GRUPO BLR

NUTRIMED TOMO III
NUTRICIÓN EN EL ADULTO

ISBN: 978-9907-802-51-1

Alexander Oswaldo Ojeda Crespo
Emily Cristina Morocho Valarezo
Katherine Virginia Patiño Ureña

2026

NUTRIMED TOMO III - NUTRICIÓN EN EL ADULTO

Alexander Oswaldo Ojeda Crespo

Emily Cristina Morocho Valarezo

Katherine Virginia Patiño Ureña

AUTORES

UTMACH

Este libro ha sido debidamente examinado y valorado en la modalidad doble par ciego con fin de garantizar la calidad científica.

©Grupo Editorial BLR
Universidad Técnica de Machala
Riobamba – Ecuador
Correo: publicaciones@grupoblr.com
https://grupoblr.com/libros-investigo
REPOSITORIO



Ojeda, A., Morocho., E., Patiño., K. (2026) NUTRIMED tomo III - Nutrición en el adulto. Grupo Editorial BLR.

© Alexander Oswaldo Ojeda Crespo
Emily Cristina Morocho Valarezo
Katherine Virginia Patiño Ureña

NUTRIMED Tomo III - Nutrición en el adulto

ISBN: 978-9907-802-51-1

El copyright promueve la libertad de expresión, protege la diversidad de ideas y conocimiento, además apoya la libre expresión. Se prohíbe de manera rigurosa la producción o el almacenamiento de esta publicación, ya sea en su totalidad o en parte, está estrictamente prohibido por ley, incluyendo el diseño de la portada, así como su difusión a través de cualquiera de sus medios, ya sean electrónicos, mecánicos, ópticos, de grabación o incluso de fotocopia, sin permiso de los propietarios de los derechos de autor.

Filiación de autores

Alexander Oswaldo Ojeda Crespo

Universidad Técnica de Machala

Correo Electrónico: aojeda@utmachala.edu.ec

ORCID: https://orcid.org/0000-0003-2657-1736

Emily Cristina Morocho Valarezo

Universidad Técnica de Machala

Correo Electrónico: emorochol 5@utmachala.edu.ec

ORCID: https://orcid.org/0009-0006-3097-7818

Katherine Virginia Patiño Ureña

Universidad Técnica de Machala

Correo Electrónico: kpatino2@utmachala.edu.ec

ORCID: https://orcid.org/0009-0008-7694-0919

ÍNDICE

ÍNDICE. i
ÍNDICE DE TABLAS v
ÍNDICE DE FIGURAS vi
CAPÍTULO I 1
1 NUTRICIÓN EN EL ADULTO 1
1.1 Introducción 1
1.2 Parte I. Nutrición en el adulto 2
1.2.1 Requerimientos energéticos y distribución de macronutrientes .. 2
1.2.2 Nutrición y enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) 4
1.3 Parte II| Nutrición En El Adulto Mayor 7
1.3.1 Importancia de la nutrición en el envejecimiento 7
1.3.2 Fisiopatología en el adulto mayor y riesgo nutricional 8
1.3.3 Recomendaciones nutricionales y adaptaciones en la dieta 8
1.3.4 Micronutrientes clave en el adulto mayor 9
1.3.5 Evaluación y manejo del estado nutricional 10
1.3.6 Manejo de Comorbilidades en la alimentación del adulto mayor 11
1.3.7 Rol del equipo de salud en la nutrición geriátrica 14
1.3.8 Funciones específicas del equipo de salud en nutrición geriátrica: 15
1.4 Parte III Sarcopenia 17
1.4.1 Mecanismos fisiopatológicos 17
1.4.2 Causas y factores de riesgo 19
1.4.3 Recomendaciones nutricionales 21
1.4.4 Dieta para pacientes con sarcopenia 23
1.4.5 Valoración de paciente con sarcopenia 35
1.4.6 Beneficios claves del SARC-F: 37
1.5 Actividades 39
CAPÍTULO II 44
2 MALA NUTRICIÓN INFANTIL 44

2.1 Parte I | Mala Nutrición Infantil 44
2.1.1 Los factores que contribuyen a la malnutrición son variados:... 44
2.1.2 Clasificación de la malnutrición 45
2.1.3 Determinantes de la malnutrición infantil 46
2.1.4 Evaluación nutricional en pediatría 47
2.2 Parte II Desnutrición 48
2.2.1 Etiología nutricional 49
2.2.2 Metabolismo en niños desnutridos 49
2.2.3 Evaluación nutricional del niño desnutrido 50
2.2.4 Tratamiento alimentario 51
2.2.5 Dieta recomendada para niños con desnutrición 51
2.3 Parte III Sobrepeso 53
2.3.1 Factores de riesgo 54
2.3.2 Estrategias de prevención y abordaje 56
2.3.3 Consecuencias a corto y largo plazo 56
2.4 Parte IV Obesidad 58
2.4.1 Epidemiología en América Latina y Ecuador 59
2.4.2 Factores de riesgo y causas principales 60
2.4.3 Consecuencias físicas, psicológicas y sociales 62
2.4.4 Indice cintura talla 63
2.4.5 Fórmula para calcular el índice de masa corporal en niños 64
2.4.6 Errores en la alimentación infantil: 65
2.5 Actividades 67
CAPÍTULO III 72
3 MALNUTRICIÓN EN EL ADULTO 72
3.1 Parte I. Mala Nutrición En El Adulto 72
3.1.1 Factores de Riesgo y Etiología 72
3.1.2 Evaluación Nutricional 73
3.1.3 Tratamiento y Manejo 74
3.2 Parte II. Desnutrición 75
3.2.1 Causas y Factores Asociados 75
3.2.2 Diagnóstico Clínico 76
3.2.3 Estrategias de Tratamiento 78
3.3 Parte III. Sobrepeso 79
3.3.1 Etiología y Factores de Riesgo 79

3.3.2 Evaluación y Diagnóstico 80
3.4 Parte IV Obesidad 81
3.4.1 Etiología y factores de riesgo de la obesidad 82
3.4.2 Consecuencias de la obesidad 83
3.4.3 Prevención y políticas públicas 86
3.5 Parte V Tratamiento 87
3.5.1 Tratamiento integral de la obesidad 87
3.5.2 Masa Muscular en el Adulto 89
3.6 Actividades 92
CAPÍTULO IV 96
4 DIABETES MELLITUS TIPO 2 Y NUTRICIÓN 96
4.1 Parte I. Diabetes Mellitus Y Nutrición 96
4.1.1 Definición y Generalidades 96
4.1.2 Factores genéticos y epigenéticos 108
4.1.3 Estrés oxidativo e inflamación crónica 110
4.1.4 Complicaciones Crónicas de la DM2 116
4.1.5 Criterios diagnósticos de la prediabetes 116
4.1.6 Aspectos clínicos y diagnóstico de la diabetes mellitus tipo 2 117
4.1.7 Tratamiento y manejo terapéutico de la diabetes mellitus tipo 2 119
4.2 Parte II Nutrición En Diabetes Mellitus Tipo 2 121
4.2.1 Principios Generales de la Alimentación en DM2 122
4.2.2 Patrones Dietéticos en el Manejo de la DM2 126
4.2.3 Plan Alimentario Semanal para Pacientes con DM2 129
4.2.4 Educación Nutricional 131
4.2.5 Objetivos de la educación nutricional 132
4.2.6 30 perlas clínicas que todo médico debe saber sobre diabetes mellitus 134
4.3 Actividades 138
CAPÍTULO V 140
5 ENFERMEDADESCARDIOVASCULARES Y NUTRICIÓN 140
5.1 Parte I Generalidades De Enfermedades Cardiovasculares En Nutrición 140

5.1.1 Clasificación de ECV 140
5.2 Parte II Factores Dietéticos De Riesgo En Enfermedades Cardiovasculares (Ecv) En Nutrición 144
5.2.1 Obesidad, síndrome metabólico y su impacto cardiovascular. 145
5.2.2 Colesterol y lípidos: manejo nutricional 149
5.2.3 Hipertensión arterial: abordaje nutricional 152
5.2.4 Recomendaciones 155
5.2.5 Hábitos alimentarios y estilo de vida saludable 156
5.3 Parte III Estrategias Nutricionales Para La Prevención De Enfermedades Cardiovasculares En Nutrición. 162
5.3.1 Nutrientes protectores frente a ECV 167
5.3.2 Nutrigenómica aplicada a enfermedades cardiovasculares 168
5.3.3 Dieta según polimorfismos genéticos asociados a metabolismo lipídico 169
5.3.4 Lectura crítica del etiquetado para evitar grasas y sodio oculto 170
5.3.5 Reformulación de productos procesados 172
5.4 Actividades 174
BIBLIOGRAFÍA 178

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.Abordajes basados en evidencias 5
Tabla 2.Requerimientos nutricionales actualizados (ESPEN 2024) 9
Tabla 3.Herramientas validadas 11
Tabla 4.Dieta semanal para pacientes sarcopénicos 34
Tabla 5.Cuestionario SARC-F 36
Tabla 6.Clasificación de la malnutrición 45
Tabla 7.Dieta hipercalórica – hiperproteica 52
Tabla 8.Medidas indicadores de malnutrición. 73
Tabla 9.Medidas indicadores de sobrepeso 81
Tabla 10.Plan alimentario semanal para paciente con DM2 130
Tabla 11.Hábitos nutricionales en el paciente con DM2. 133
Tabla 12.Pilares dietéticos para la pérdida de peso sostenible y saludable. 147
Tabla 13.Principales alimentos funcionales con acción antihipertensiva. 156
Tabla 14.Efectos del Estrés en la Alimentación y su Repercusión Cardiovascular. 158
Tabla 15.Dieta Mediterránea y Beneficios Cardiovasculares. 163
Tabla 16.Índice glicémico de Cereales, Panes, harinas, frutas, verduras, procesados y bebidas 172

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.Pirámide de distribución calórica 3
Figura 2.Prevalencia de problemas de salud en Ecuador..... 6
Figura 3.Manejo de comorbilidades (Sarcopenia) 14
Figura 4.Mecanismos fisiopatológicos de la sarcopenia 19
Figura 5.Sarcopenia 20
Figura 6.Fisiopatología del hígado graso 21
Figura 7.Consejos para mantener la masa muscular..... 22
Figura 8.Recomendaciones alimenticias 23
Figura 9.Ejercicio comunicación intercelular cerebro musculo ... 27
Figura 10.Actividad física para adultos mayores..... 28
Figura 11.Alteraciones fisiológicas del adulto mayor 32
Figura 12.Escalas de valoración del adulto Mayor 33
Figura 13.Valoración del estado nutricional del adulto mayor 39
Figura 14.Proteínas a consumir antes de dormir..... 39
Figura 15.Causas de la malnutrición..... 47
Figura 16.La Malnutrición..... 49
Figura 17.Repercusiones de la mala nutrición 53
Figura 18.Factores de riesgo para el sobrepeso en infantes. 55
Figura 19.Loncheras saludables..... 58
Figura 20.Complicaciones de la obesidad infantil..... 60
Figura 21.Recomendaciones para evitar mala nutrición..... 61
Figura 22.Lesiones en piel por obesidad 63
Figura 23.Tabla de percentiles e IMC..... 65
Figura 24.Causas y consecuencias de sobrepeso en la infancia..... 66
Figura 25.Causas de la desnutrición..... 75
Figura 26.Criterios GLIM para el diagnóstico de la desnutrición 77

Figura 27. Dieta hipercalórica..... 78
Figura 28.Causas de Sobrepeso..... 80
Figura 29.Consecuencias de la obesidad 84
Figura 30.Tratamiento actualizado de la Obesidad 2025..... 89
Figura 31.Diagnostico diabetes 98
Figura 32.Los factores no modificables destacan la genética, la edad y la etnia. 98
Figura 33.Los principales factores modificables son la obesidad, 99
Figura 34.Mecanismos que favorecen a la resistencia hepática.. 102
Figura 35.Causas de las alteraciones del músculo esquelético en la DM2. 104
Figura 36.Efectos beneficiosos del GLP-1...... 107
Figura 37.Disfunción endotelial asociada a inflamación y a resisten 113
Figura 38.Complicaciones microvasculares de la DM2...... 115
Figura 39.Criterios de la prediabetes según la Asociación Americana de Diabetes. 117
Figura 40.La glucosa en el organismo 121
Figura 41..Relación de glucemia en el tiempo según el índice glucémico...... 122
Figura 42.Semáforo inteligente de los alimentos y sus niveles de índice glucémico...... 124
Figura 43.Propiedades de la fibra en la dieta. 125
Figura 44.Alimentos según su índice glucémico. 127
Figura 45.Patrones dietéticos en el manejo de DM2. 128
Figura 46.Ciclo de educación nutricional en DM2...... 132
Figura 47.Fisiopatología de la Diabetes Mellitus II 134

Figura 48.Semáforo nutricional 137
Figura 49.Etiología de la Insuficiencia cardiaca Congestiva..... 143
Figura 50.Ejemplos de alimentos de acuerdo a su Índice glucémico. 149
Figura 51.Impacto de los suplementos en los niveles de lípidos.. 152
Figura 52.Recomendaciones Prácticas para Reducir el Consumo de Alcohol y Tabaco 162
Figura 53.Pirámide de alimentos de la dieta DASH 166
Figura 54.Frutos secos y sus beneficios 170
Figura 55.Lectura de la etiqueta nutricional 171

CAPÍTULO I

1 NUTRICIÓN EN EL ADULTO

Dr. Alexander Ojeda Crespo

Patiño Katherine & Morocho Cristina

1.1 Introducción

La nutrición es un determinante clave de la salud en todas las etapas de la vida, pero adquiere particular relevancia durante la adultez y el envejecimiento debido a los cambios fisiológicos y metabólicos que influyen en las necesidades nutricionales. En el adulto (20–60 años), una alimentación equilibrada debe adaptarse a factores como la actividad física, el género y el riesgo de enfermedades crónicas (ej. diabetes, obesidad), garantizando un adecuado aporte de macronutrientes y micronutrientes para mantener la función metabólica y prevenir deficiencias.[1] A medida que avanza la edad, en el adulto mayor (≥60 años), estos requerimientos se modifican debido a la disminución de la masa muscular, la reducción de la absorción de nutrientes y el menor gasto energético, lo que exige ajustes en la dieta, como un mayor consumo de proteínas de alta calidad, fibra y nutrientes críticos como vitamina D y calcio.[2]

Uno de los mayores desafíos en esta población es la sarcopenia, definida como la pérdida progresiva de masa y fuerza muscular, asociada a un mayor riesgo de discapacidad, caídas y mortalidad.[3] Su prevención y manejo requieren intervenciones nutricionales específicas, como una ingesta proteica elevada (1.0–1.2 g/kg/día), suplementación con

aminoácidos esenciales (ej. leucina) y la combinación con ejercicio de resistencia.[4] Además, factores como la inflamación crónica y la resistencia anabólica en el envejecimiento agravan esta condición, lo que subraya la necesidad de un enfoque multidisciplinario.

En conclusión, la nutrición en el adulto y adulto mayor debe ser individualizada, considerando los cambios fisiológicos y la presencia de condiciones como la sarcopenia. La evidencia científica respalda que intervenciones dietéticas oportunas, junto con actividad física, pueden mejorar la calidad de vida y reducir complicaciones asociadas al envejecimiento.

1.2 Parte I. Nutrición en el adulto

Durante la adultez, la nutrición desempeña un papel esencial en la prevención de enfermedades y el mantenimiento de la salud integral. Una alimentación equilibrada favorece el control del peso, la salud cardiovascular, la función inmunológica y el bienestar general. La dieta debe adaptarse al sexo, nivel de actividad física, estado fisiológico y la presencia de enfermedades crónicas.[1] Evidencia reciente confirma que patrones dietéticos adecuados reducen un 30% el riesgo de fragilidad en adultos mayores.[3]

1.2.1 Requerimientos energéticos y distribución de macronutrientes

Los adultos necesitan entre 25-35 kcal/kg/día según el gasto energético total. La distribución calórica recomendada incluye un 45-60% de carbohidratos, 20-35% de grasas saludables (énfasis en poliinsaturadas omega-3) y 15-25% de proteínas de alta calidad. El balance de estos

nutrientes es esencial para el metabolismo, el rendimiento físico y mental.

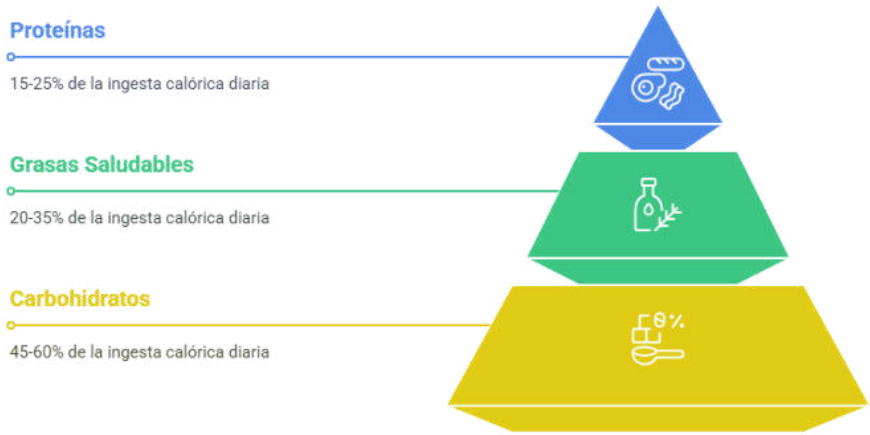


Figura 1.Pirámide de distribución calórica

Elaborado por: Autores

Actualización clave (ESPEN 2024):

- **Proteínas:** 1.2-1.6 g/kg/día para prevenir sarcopenia, con ≥25 g de leucina diaria.[6]
- **Grasas:** EPA+DHA ≥500 mg/día reduce inflamación (hs-CRP ↓20%).[7]
- **Carbohidratos:** Índice glucémico <55 previene resistencia insulínica.[8]

Una ingesta adecuada de proteínas ayuda a conservar la masa muscular, especialmente en adultos sedentarios. El consumo excesivo de grasas saturadas y azúcares simples, por otro lado, contribuye a trastornos metabólicos como dislipidemias, obesidad y resistencia a la insulina.[10]

Vitaminas y minerales como vitamina D, calcio, hierro, zinc y magnesio cumplen funciones cruciales. Por ejemplo, la vitamina D es indispensable para el metabolismo óseo y la modulación inmunológica. Su deficiencia, común en adultos, se asocia con osteopenia y mayor riesgo de infecciones.[3]

El hierro es fundamental para la síntesis de hemoglobina y el transporte de oxígeno; su déficit puede causar anemia ferropénica. La evaluación regular de estos micronutrientes permite corregir deficiencias mediante cambios dietéticos o suplementación cuando esté indicado por un profesional de la salud.[3]

La fibra dietética regula el tránsito intestinal, mejora el microbiota y controla parámetros metabólicos como la glucemia y el colesterol. Se recomienda una ingesta diaria de 25-30 g de fibra proveniente de frutas, legumbres, cereales integrales y vegetales. Su consumo reduce el riesgo de cáncer colorrectal y enfermedades cardiovasculares.[1]

El agua es esencial para la homeostasis. Se aconseja consumir entre 1.5 y 2 litros diarios, ajustado por clima y actividad física. Una hidratación adecuada mejora la función renal y la termorregulación, y previene la formación de cálculos urinarios y el estreñimiento funcional.[1]

1.2.2 Nutrición y enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT)

Las ECNT como obesidad, diabetes tipo 2, hipertensión arterial y dislipidemias tienen una fuerte relación con la alimentación. Un patrón dietético con alto contenido de frutas, vegetales, legumbres, granos

enteros y bajo en sodio, grasas saturadas y azúcares añadidos es preventivo y terapéutico. [12]

Modelos dietéticos como la dieta DASH y la mediterránea han demostrado disminuir la incidencia de eventos cardiovasculares y mejorar el control metabólico. Además, estas dietas promueven hábitos sostenibles y reducen la necesidad de tratamiento farmacológico en etapas tempranas. [12]

En Ecuador, las Guías Alimentarias Basadas en Alimentos (GABA) fomentan el consumo de productos locales como quinua, chocho, yuca y frutas tropicales[15]. Estas guías promueven una alimentación culturalmente aceptada, económicamente accesible y nutricionalmente adecuada. Una dieta saludable, rica en frutas, verduras, cereales integrales y proteínas magras, y baja en grasas saturadas, azúcares y sodio, ayuda a controlar factores de riesgo como el sobrepeso y la obesidad.[13]

Tabla 1.Abordajes basados en evidencias

ENFERMEDAD	INTERVENCIÓN	RESULTADO
Diabetes tipo 2	Crono nutrición (70% CH antes 15h)	↓ HbA1c 0.8%[12]
Hipertensión	Protocolo DASH + potasio (4.7g/d)	↓ PAS/PAD 11/6 mmHg[13]
Obesidad	Dieta mediterránea hipocalórica	↓ peso 12% en 6 meses[14]

Elaborado por: Autores.

Datos epidemiológicos (ENSANUT-EC 2023):

- 38% adultos con obesidad (IMC ≥30).
- 65% en Quito con déficit vitamina D (<30 ng/mL).
- 20% mujeres con anemia ferropénica.

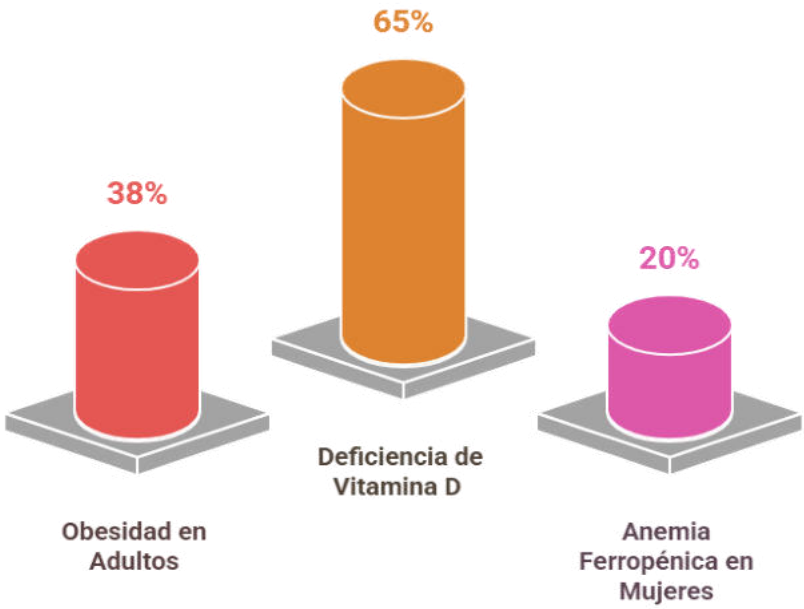


Figura 2.Prevalencia de problemas de salud en Ecuador

Elaborado por: Autores

La transición nutricional ha generado un aumento de la malnutrición por exceso, especialmente en zonas urbanas. Por tanto, es esencial reforzar la educación alimentaria en todos los niveles, integrando prácticas culinarias tradicionales y fomentando la actividad física regular.[14]

Educación nutricional y estilo de vida saludable

La promoción de estilos de vida saludables desde la atención primaria permite prevenir enfermedades y mejorar la calidad de vida en la adultez. La educación nutricional debe incluir lectura de etiquetas, control de porciones y planificación de menús equilibrados. El rol del profesional de salud es fundamental para asesorar y motivar cambios sostenibles.[15]

El entorno familiar, social y laboral influye significativamente en la adherencia a una alimentación saludable. Las intervenciones comunitarias, el uso de tecnologías móviles y la educación continua son estrategias eficaces para fomentar mejores hábitos alimentarios y actividad física regular.[15]

1.3 Parte II. Nutrición En El Adulto Mayor

1.3.1 Importancia de la nutrición en el envejecimiento

El proceso de envejecimiento conlleva transformaciones biológicas que afectan directamente el estado nutricional. La disminución del metabolismo basal, la pérdida de masa muscular (sarcopenia), la menor capacidad sensorial (gusto y olfato) y la alteración en la absorción de nutrientes aumentan la vulnerabilidad a la malnutrición y enfermedades crónicas.[9]

Además, la presencia de enfermedades crónicas, el uso frecuente de medicamentos (polifarmacia) y los cambios sociales, como el aislamiento, inciden negativamente en los hábitos alimentarios. Por ello,

es esencial que los profesionales de la salud comprendan las implicancias clínicas del estado nutricional en el adulto mayor.[16]

1.3.2 Fisiopatología en el adulto mayor y riesgo nutricional

El envejecimiento cursa con cambios fisiológicos críticos que incrementan la vulnerabilidad a la malnutrición

- **Metabolismo basal**: Disminución del 1-2% por década después de los 60 años, reduciendo necesidades energéticas en un 20-30% respecto a adultos jóvenes. [17,19].

- **Sarcopenia**: Pérdida del 3-8% de masa muscular por década desde los 30 años, acelerándose después de los 60. Afecta al 40% de mayores de 80 años en Ecuador. [18]

- **Alteraciones sensoriales**: 60% de adultos mayores presenta hipogeusia (disminución del gusto) y anosmia (pérdida del olfato), impactando en el apetito.[19]

- **Polifarmacia**: 40% de los medicamentos geriátricos (diuréticos, IBP, antidepresivos) afectan absorción de nutrientes o apetito.[4, 20]

1.3.3 Recomendaciones nutricionales y adaptaciones en la dieta

El adulto mayor requiere una dieta equilibrada con una reducción moderada del aporte calórico, pero con una alta densidad de nutrientes. Las proteínas deben representar al menos 1.0-1.2 g/kg/día, aumentando a 1.5 g/kg/día en casos de enfermedad o fragilidad para prevenir la sarcopenia y mantener la funcionalidad.[10]

Es fundamental que las fuentes proteicas sean variadas y de alta calidad biológica. Los carbohidratos deben ser complejos y ricos en fibra, mientras que las grasas deben enfocarse en ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados, evitando las saturadas y trans. Una dieta saludable para adultos mayores debe ser variada, equilibrada y adaptada a sus necesidades individuales, enfocándose en alimentos ricos en nutrientes y evitando aquellos con alto contenido de grasas saturadas, azúcares y sal. Se recomienda un consumo abundante de frutas, verduras, granos integrales, productos lácteos bajos en grasa, proteínas magras (pescado, pollo, legumbres), y grasas saludables como el aceite de oliva. Además, es crucial mantener una buena hidratación, bebiendo suficiente agua a lo largo del día.[10]

Tabla 2.Requerimientos nutricionales actualizados (ESPEN 2024)

NUTRIENTE	RECOMENDACIÓN GENERAL	AJUSTE EN ENFERMEDAD/FRAGILIDAD
Energía	25-30 kcal/kg/día	+10% si desnutrición aguda
Proteínas	1.2-1.5 g/kg/día	1.5-2.0 g/kg/día (sarcopenia)
Carbohidratos	45-55% VCT	Índice glucémico <55
Grasas	25-35% VCT	Ω-3 EPA/DHA ≥500 mg/día

Elaborado por: Autores

1.3.4 Micronutrientes clave en el adulto mayor

Durante el envejecimiento, se incrementa la necesidad de micronutrientes como la vitamina D, calcio, B12, folatos y zinc. La vitamina D contribuye a la mineralización ósea y la función muscular;

su deficiencia está ligada a caídas y fracturas. En muchos adultos mayores se recomienda suplementar entre 800–1000 UI/día.[11]

La vitamina B12 se absorbe con dificultad por atrofia gástrica y uso de inhibidores de la bomba de protones. El déficit puede generar anemia y neuropatías. La suplementación debe basarse en niveles séricos y presentar una vía oral o parenteral según el caso clínico.[21]El adulto mayor presenta una menor sensación de sed y alteraciones renales que aumentan el riesgo de deshidratación. Se recomienda una ingesta mínima de 1.7 a 2.0 litros diarios, ajustando según condiciones médicas como insuficiencia cardíaca o renal.[22]

El estreñimiento es frecuente por la menor motilidad intestinal y bajo consumo de fibra. Se sugiere una ingesta de fibra dietética de 20–25 g/día, acompañada de adecuada hidratación. El uso de alimentos con prebióticos (plátano, avena) y probióticos puede favorecer el equilibrio del microbiota intestinal.[23]

1.3.5 Evaluación y manejo del estado nutricional

La evaluación y manejo del estado nutricional del adulto mayor es crucial para mantener su salud y calidad de vida. Se basa en la valoración de diversos factores, incluyendo la historia clínica, exploración física, pruebas bioquímicas y el uso de herramientas de tamizaje como el Mini-Nutritional Assessment (MNA). El objetivo es identificar y tratar la desnutrición o el riesgo de desnutrición, así como promover una alimentación saludable y adaptada a sus necesidades.

La detección precoz de malnutrición permite prevenir el deterioro funcional. Herramientas como el Mini Nutritional Assessment (MNA) y el índice de masa corporal adaptado a la edad son útiles en la valoración clínica del adulto mayor. La intervención nutricional debe ser individualizada, con metas realistas y seguimiento continuo.[24]

En casos necesarios, se puede recurrir a suplementos nutricionales orales, que han demostrado ser efectivos en mejorar el estado nutricional y reducir el riesgo de hospitalización. La combinación con actividad física adaptada potencia la respuesta anabólica y funcional.[4]

Tabla 3.Herramientas validadas

INSTRUMENTO	PARÁMETROS	PUNTOS DE CORTE
MNA® (Mini Nutritional Assessment)	IMC, pérdida de peso, movilidad, ingesta proteica	<17: Desnutrición 17-23.5: Riesgo
Fuerza muscular	Dinamometría (handgrip)	♂ <27 kg ♀ <16 kg (EWGSOP2)
BIA (Bioimpedancia)	Área muscular apendicular (ASM)	♂ <7.0 kg/m² ♀ <5.5 kg/m²

Elaborado por: Autores

1.3.6 Manejo de Comorbilidades en la alimentación del adulto mayor

El manejo de las comorbilidades en adultos mayores con problemas de estado nutricional requiere un enfoque integral que considere tanto las condiciones médicas preexistentes como las necesidades nutricionales individuales. Es fundamental una evaluación nutricional exhaustiva,

incluyendo la identificación de factores de riesgo, el análisis de la ingesta dietética, y la evaluación de la capacidad funcional.

Factores a considerar:

Comorbilidades: Enfermedades crónicas como diabetes, enfermedades cardiovasculares, insuficiencia renal, o enfermedades neurológicas pueden afectar la absorción de nutrientes, el apetito y la capacidad para alimentarse de forma autónoma.

Medicamentos: Algunos fármacos pueden causar efectos secundarios que impactan en el estado nutricional, como la pérdida de apetito, náuseas, o alteraciones en la absorción de nutrientes.

Capacidad funcional: La disminución de la movilidad, la dificultad para masticar o tragar, y la pérdida de fuerza muscular pueden dificultar la ingesta de alimentos y la obtención de nutrientes esenciales.

Factores psicológicos y sociales: La depresión, la soledad y la falta de apoyo social pueden afectar negativamente la alimentación y el estado nutricional.

Factores socioeconómicos: El acceso limitado a alimentos nutritivos y a servicios de salud puede contribuir a la desnutrición en algunos adultos mayores.[25]

Estrategias de manejo:

Evaluación nutricional: Identificar el riesgo nutricional mediante herramientas de cribado y valoración nutricional geriátrica (MNA, por ejemplo).

Intervenciones dietéticas: Adaptar la dieta a las necesidades individuales, considerando la inclusión de proteínas de alta calidad, fibra, vitaminas y minerales, y evitando el exceso de azúcares y grasas saturadas.

Suplementación: Considerar la suplementación con vitaminas y minerales, especialmente si existen deficiencias identificadas, o si la ingesta dietética es insuficiente.

Recomendaciones de hidratación: Asegurar una adecuada ingesta de líquidos, especialmente en aquellos con mayor riesgo de deshidratación, como los que toman diuréticos o tienen dificultades para beber.

Adaptaciones en la alimentación: Si existen dificultades para masticar o tragar, se pueden recomendar alimentos blandos o triturados, o utilizar espesantes para facilitar la deglución.

Intervenciones para mejorar la ingesta: Promover comidas regulares y apetitosas, utilizar potenciadores de sabor si es necesario, y fomentar la socialización durante las comidas.

Tratamiento de las comorbilidades:

Controlar las enfermedades crónicas y ajustar los tratamientos farmacológicos para minimizar los efectos secundarios que puedan afectar el estado nutricional.

Apoyo psicológico y social: Abordar problemas emocionales y sociales que puedan afectar la alimentación, ofreciendo apoyo emocional y fomentando la participación en actividades sociales.

Educación nutricional: Brindar información y apoyo a los adultos mayores y sus cuidadores sobre la importancia de una alimentación saludable y las estrategias para mantener un buen estado nutricional.

En resumen, el manejo de las comorbilidades en adultos mayores con problemas de estado nutricional requiere un enfoque individualizado que considere la evaluación nutricional, la adaptación de la dieta, el tratamiento de las comorbilidades, y el apoyo psicológico y social.[23]



Figura 3.Manejo de comorbilidades (Sarcopenia)

Elaborado por: Autores

Es importante adecuar las texturas para facilitar la masticación y deglución en pacientes con disfagia, trastornos en la dentadura, dificultad para la deglución. Además, la presentación de los alimentos debe estimular los sentidos para aumentar la aceptación, especialmente en personas con pérdida del apetito.[14]

1.3.7 Rol del equipo de salud en la nutrición geriátrica

El equipo de salud juega un papel crucial en la nutrición geriátrica, abarcando desde la identificación de necesidades nutricionales hasta la implementación de planes de alimentación y seguimiento continuo. Los profesionales de la salud, como médicos, enfermeras, nutricionistas y terapeutas ocupacionales, trabajan en conjunto para asegurar una adecuada ingesta nutricional y prevenir o tratar problemas relacionados con la nutrición en adultos mayores.[24]

1.3.8 Funciones específicas del equipo de salud en nutrición geriátrica:

Evaluación nutricional: Realizar evaluaciones integrales del estado nutricional, incluyendo la historia dietética, el peso, la composición corporal y la presencia de enfermedades o condiciones que puedan afectar la nutrición.

Identificación de riesgos: Detectar tempranamente factores de riesgo como pérdida de peso, cambios en el apetito, dificultades para masticar o tragar, y aislamiento social, que pueden afectar la ingesta de alimentos.

Elaboración de planes de alimentación: Diseñar planes de alimentación personalizados que consideren las necesidades individuales, preferencias alimentarias, y condiciones médicas de cada paciente, asegurando un equilibrio adecuado de nutrientes.

Educación y asesoramiento: Brindar información y orientación a los adultos mayores y sus cuidadores sobre la importancia de una alimentación saludable, cómo seleccionar alimentos nutritivos, y cómo adaptar la dieta a sus necesidades específicas.

Seguimiento y monitoreo: Realizar seguimientos periódicos para evaluar la efectividad de los planes de alimentación, realizar ajustes necesarios, y detectar a tiempo cualquier problema o complicación.

Coordinación con otros profesionales: Trabajar en estrecha colaboración con otros miembros del equipo de salud, como fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, y trabajadores sociales, para abordar integralmente las necesidades de los adultos mayores.

Promoción de la actividad física: Recomendar y fomentar la práctica regular de ejercicio físico, que complementa una buena nutrición y contribuye a un envejecimiento saludable.[15]

Apoyo social: Combatir el aislamiento social, que puede afectar la alimentación, promoviendo la interacción social y la participación comunitaria.

Capacitación y formación: Participar en la formación y capacitación de otros profesionales de la salud y cuidadores sobre nutrición geriátrica, para mejorar la atención integral de los adultos mayores.

Importancia de la nutrición geriátrica: La nutrición adecuada es esencial para mantener la salud, la independencia funcional y la calidad de vida de los adultos mayores. Una buena nutrición ayuda a prevenir enfermedades crónicas, reduce el riesgo de caídas y fracturas, mejora la función cognitiva y promueve un envejecimiento saludable en general, según el National Institute on Aging y NHS. [19].En resumen, el equipo de salud juega un papel fundamental en la nutrición geriátrica, asegurando que los adultos mayores reciban la atención y el apoyo

necesarios para mantener una buena salud y calidad de vida a través de una alimentación adecuada.

La educación a cuidadores y familiares es esencial para garantizar una alimentación adecuada. También se recomienda implementar programas comunitarios de apoyo nutricional en centros geriátricos y unidades de atención primaria para fortalecer la atención integral del adulto mayor.[25]

1.4 Parte III Sarcopenia

La sarcopenia es una alteración progresiva y extendida del músculo esquelético que se distingue por la disminución rápida de la masa, la fuerza y la función de los músculos. Es una condición íntimamente vinculada al envejecimiento, aunque también puede manifestarse en individuos de edad media con enfermedades crónicas o una inmovilidad prolongada. Su repercusión clínica es considerable, dado que se vincula con un incremento en el riesgo de caídas, fragilidad, dependencia funcional, internaciones hospitalarias y mortalidad.[26] A pesar de que inicialmente se interpretó como un fenómeno únicamente asociado a la ancianidad, actualmente se admite que la sarcopenia es el producto de una interacción multifactorial que engloba procesos biológicos, genéticos, metabólicos y ambientales.[26]

1.4.1 Mecanismos fisiopatológicos

La disfunción mitocondrial, que se distingue por la desaparición de las enzimas mitocondriales, la existencia de mutaciones en el ADN

mitocondrial y la modificación de la β-oxidación de los ácidos grasos, afecta la habilidad de la célula para generar energía.[26]

Este deterioro en las miofibrillas está vinculado con un incremento en la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS), que provocan daño oxidativo en miofibrillas, proteínas estructurales y neuronas motoras. Al mismo tiempo, el envejecimiento se relaciona con una reducción en la capacidad endógena antioxidante, propiciando un entorno prooxidante que intensifica el deterioro muscular. En el ámbito molecular, se ha observado una resistencia anabólica del músculo esquelético en individuos de edad avanzada, lo que significa una capacidad de respuesta reducida a estímulos como la ingesta proteica o el ejercicio físico.[27]

La sarcopenia ha sido asociada a cambios metabólicos, inmovilidad, disfunción mitocondrial, estrés oxidativo e inflamación sistémica11, que contribuyen a déficits musculares relacionados con la edad, a través del aumento del daño celular. El músculo, a su vez, produce moléculas inmunoactivas (mioquinas) y células inmunitarias que influyen en la masa muscular. La disfunción inmune aumenta el riesgo de infecciones en pacientes con sarcopenia, y el músculo puede actuar como un integrador central entre ambos procesos de envejecimiento

Esta resistencia está vinculada con una reducción en la activación de vías anabólicas tales como la mTOR (target muscular de rapamycin) y la SGK1 (kinase serine/threonine), que controlan la producción de proteínas musculares. Adicionalmente, se produce una activación más intensa de la vía de degradación proteica mediada por el sistema

ubiquitina-proteasoma, particularmente cuando se disminuye la fosforilación de proteínas como FOXO1, lo que resulta en una expresión elevada de Atrogina-1, un indicador esencial en la proteólisis muscular.[27]

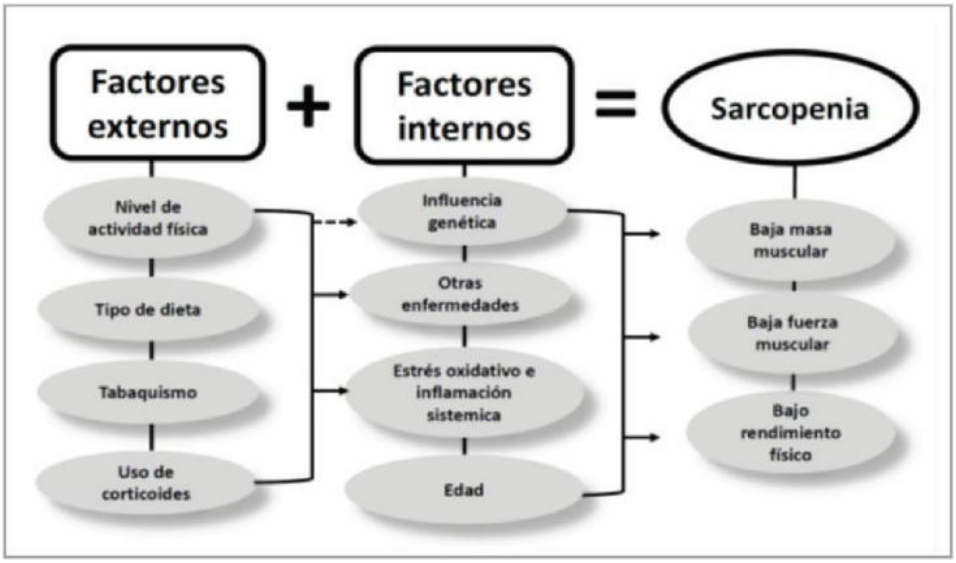


Figura 4.Mecanismos fisiopatológicos de la sarcopenia

Fuente: Scielo

1.4.2 Causas y factores de riesgo

A los factores anteriores se añaden elementos externos que empeoran la disminución de la masa muscular, tales como el sedentarismo, las enfermedades inflamatorias crónicas (como EPOC, insuficiencia renal, cáncer o afecciones cardiovasculares), la polifarmacia y las alteraciones hormonales (como hipogonadismo, carencia de hormona del crecimiento o resistencia a la insulina).



Figura 5.Sarcopenia

Fuente: Biomed

En las mujeres, la disminución de la masa muscular puede ser más repentina al llegar la menopausia, a causa de las alteraciones hormonales, en cambio, en los hombres suele suceder de manera más paulatina[27]. Un factor significativo es la reducción del consumo de alimentos, vinculada a una disminución del apetito relacionada con el envejecimiento, problemas en la dentición, problemas para masticar o deglutir, o efectos secundarios de algunos fármacos. Esto resulta en un consumo insuficiente de proteínas, lo que restringe aún más la habilidad del cuerpo para mantener un balance apropiado de nitrógeno y mantener la masa muscular.[27]

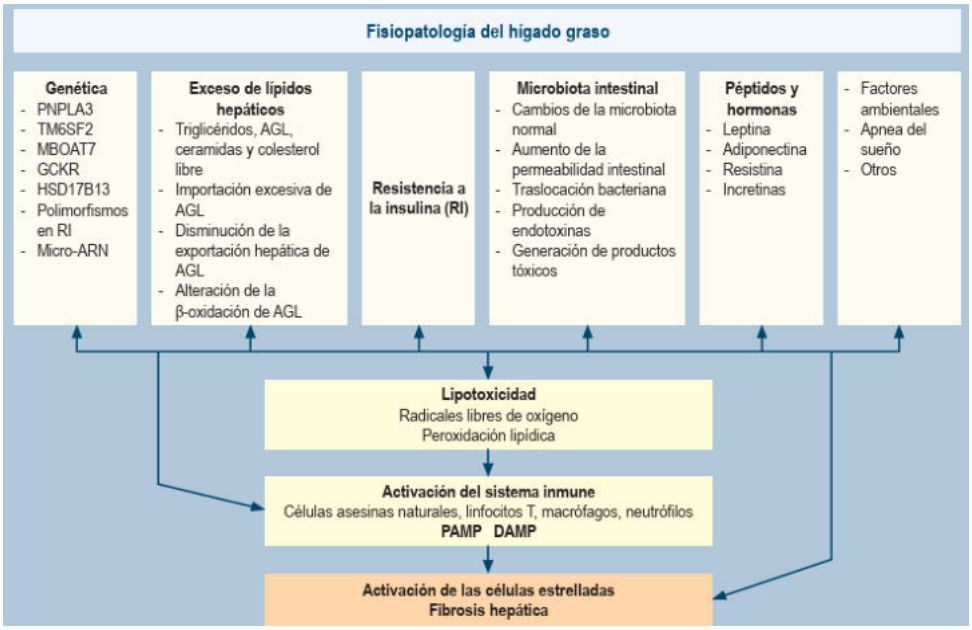


Figura 6.Fisiopatología del hígado graso

Elaborado por: Autores.

1.4.3 Recomendaciones nutricionales

En términos nutricionales, varias investigaciones han demostrado que un porcentaje significativo de adultos mayores (hasta el 40%) no cumple con la cantidad diaria sugerida de proteínas (0.8 g/kg/día), lo que es insuficiente para preservar la masa muscular en este grupo de edad. Se ha establecido el objetivo de aumentar esta ingesta a 1.0–1.5 g/kg/día, repartidas de manera justa durante el día, con el fin de promover una estimulación constante de la síntesis proteica. En óptimas condiciones, cada plato principal debería proporcionar entre 25 y 30 gramos de proteína, incluyendo entre 2.5 y 4 gramos del aminoácido leucina, esencial para la activación de la síntesis muscular mediante mTOR.[28]

Este requisito se puede alcanzar a través del consumo de comidas proteicas de alta calidad, tales como carnes magras, pescado, huevos, productos lácteos, legumbres, soya, lentejas e hinojo. En situaciones donde la alimentación no basta, se puede considerar la adición de suplementos de aminoácidos esenciales, en particular aquellos que contienen leucina, isoleucina y valina (aminoácidos de cadena ramificada), que han probado incrementar la masa muscular y la capacidad física. Entre las fuentes se incluye proteínas de alto valor biológico como huevos, pescado, carne y lácteos. Se prioriza los alimentos que contengan leucina, un aminoácido esencial para la síntesis de proteínas musculares. Los ácidos grasos omega-3, presentes en pescados grasos como el salmón y la caballa, también pueden favorecer el crecimiento muscular.[28]

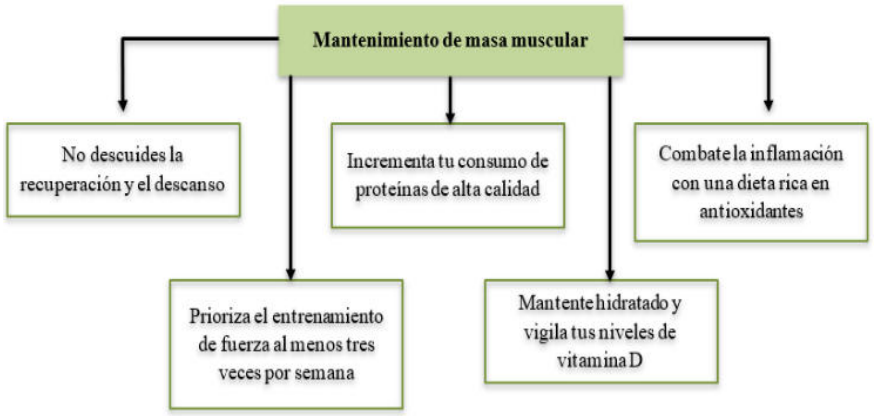


Figura 7.Consejos para mantener la masa muscular

Elaborado por: Autores.

En cambio, es crucial garantizar una correcta provisión de micronutrientes, sobresaliendo la vitamina D, cuyo déficit se ha

vinculado con debilidad muscular, caídas y un rendimiento físico inferior. Igualmente, el calcio, el zinc y los antioxidantes (como las vitaminas C y E, el selenio) desempeñan roles significativos en la salud muscular. La mezcla de una dieta abundante en proteínas y micronutrientes, sumada a la realización constante de actividades de resistencia o fuerza, representa la táctica más eficaz para mantener la masa muscular, potenciar la función y evitar la discapacidad.[28]

Recomendado	Evitar
Prebióticos y probióticos	Azúcar simple (fructosa)
Cereales	Grasas saturadas y *-trans*
Proteínas vegetales	Proteínas animales
MUFAs	Carnes procesadas
Omega-3 MUFAs	
Café	
Taurina	
Resveratrol	
Colina	

Figura 8.Recomendaciones alimenticias

Elaborado por: Autores.

Se recomienda adaptar la ingesta energética a través de mediciones como la calorimetría indirecta, ya que la disminución de la masa muscular se acompaña de una reducción del gasto energético basal, lo cual podría llevar a desnutrición si no se ajusta adecuadamente la dieta.[28]

1.4.4 Dieta para pacientes con sarcopenia

Una alimentación abundante en proteínas de gran valor biológico, repartidas de manera equitativa durante el día, ha probado fomentar la

producción de proteínas en los músculos y atenuar la disminución de la masa muscular asociada a la edad. De igual forma, una correcta ingesta de calorías y la incorporación de micronutrientes como la vitamina D, el calcio y los antioxidantes, ayudan a potenciar la función muscular, disminuir la inflamación y mantener la independencia funcional del paciente.[29]

La ventaja clínica de una alimentación creada especialmente para individuos con sarcopenia abarca incrementos en la fuerza muscular, el desempeño físico, el estado general de nutrición y la calidad de vida. Estas tácticas de alimentación, sumadas a la actividad física, forman el fundamento del control completo de la sarcopenia en contextos clínicos y geriátricos.

En Ecuador, para pacientes con sarcopenia, una dieta rica en proteínas, calorías y otros nutrientes clave es esencial para combatir la pérdida muscular. Se recomienda una dieta equilibrada que incluya alimentos como pescado, huevos, lácteos, frutas, verduras y cereales integrales, además de asegurar una adecuada hidratación. La suplementación con proteína de suero de leche, leucina y vitamina D también puede ser beneficiosa.[29]

Recomendaciones dietarías específicas:

Proteínas: Consumir entre 1.0 y 1.5 gramos de proteína por kilogramo de peso corporal al día, distribuidas en las comidas principales. En casos de lesiones graves o inflamación, se puede considerar hasta 2 gramos por kg/día, según el artículo de Código Científico Revista de Investigación.

Calorías: Asegurar una ingesta calórica adecuada, idealmente 30 kcal/kg/día, para evitar la pérdida de peso y masa muscular. En algunos casos, puede ser necesario aumentar la ingesta calórica hasta 200-750 kcal/días adicionales para promover el aumento de peso y masa muscular, según el artículo de National Institutes of Health (NIH).

Leucina: Incluir fuentes ricas en leucina, como carne, pescado, huevos y lácteos, en cada comida principal (alrededor de 2.5 gramos por comida).

Vitamina D: Obtener suficiente vitamina D a través de la exposición al sol (15 minutos diarios) y alimentos como pescado azul, huevos y lácteos fortificados.

Otros nutrientes: Consumir alimentos ricos en calcio, vitamina E, antioxidantes y ácidos grasos omega-3 (presentes en pescados azules).

Hidratación: Beber suficiente agua a lo largo del día para mantener una buena función muscular y general.

Alimentos recomendados:

Proteínas: Carnes magras, pescado, huevos, lácteos, legumbres.

Frutas y verduras: Variedad de frutas y verduras de diferentes colores para asegurar un amplio espectro de vitaminas y antioxidantes.

Cereales integrales: Aportan fibra y otros nutrientes importantes.

Aceite de oliva: Fuente de grasas saludables.

Suplementos: En algunos casos, la suplementación con proteína de suero de leche, leucina, vitamina D o creatina puede ser beneficiosa, pero siempre bajo supervisión médica.

Actividad física: Realizar ejercicio físico regular, incluyendo entrenamiento de fuerza y resistencia, es crucial para complementar la dieta y mejorar la masa y fuerza muscular.

Consideraciones adicionales: Es fundamental adaptar la dieta a las necesidades individuales de cada paciente, teniendo en cuenta sus preferencias, estado de salud y capacidad para masticar y digerir los alimentos.

Actividad física en la interacción cerebro musculo

El ejercicio físico es reconocido desde hace tiempo por sus innumerables beneficios para la salud, incluyendo sus efectos protectores contra la #sarcopenia y las enfermedades #neurodegenerativas. El secreto de sus beneficios sistémicos reside, en parte, en las mioquinas, que actúan como mensajeras en la comunicación músculo-cerebro.

Las mioquinas son un grupo diverso de péptidos y proteínas capaces de facilitar la comunicación entre el músculo esquelético y diversos órganos, incluido el cerebro. Son fundamentales en procesos como la #neuroprotección, la modulación de la #inflamación y la regulación del #metabolismo energético. Entre las mioquinas específicas que se liberan en respuesta al ejercicio se incluyen el factor neurotrófico derivado del cerebro (#BDNF), el factor de crecimiento similar a la insulina 1 (#IGF-

1), el factor de crecimiento endotelial vascular (#VEGF), la #catepsina B (CATB), la irisina y la interleucina-6 (#IL-6).

Diferentes tipos de ejercicio (p. ej., ejercicio aeróbico, ejercicio de resistencia y ejercicio combinado) afectan la secreción de mioquinas (y cada uno de forma ligeramente diferente). El ejercicio aeróbico se presenta como un estimulador particularmente potente de una amplia gama de mioquinas, lo que refuerza su papel en la mejora de las funciones cognitivas y la salud muscular durante el envejecimiento. Los diferentes efectos de estos tipos de ejercicio en los niveles de mioquinas sugieren la posible importancia de prescripciones de ejercicio personalizadas para maximizar los beneficios para la salud, especialmente en las poblaciones de edad avanzada.[28]

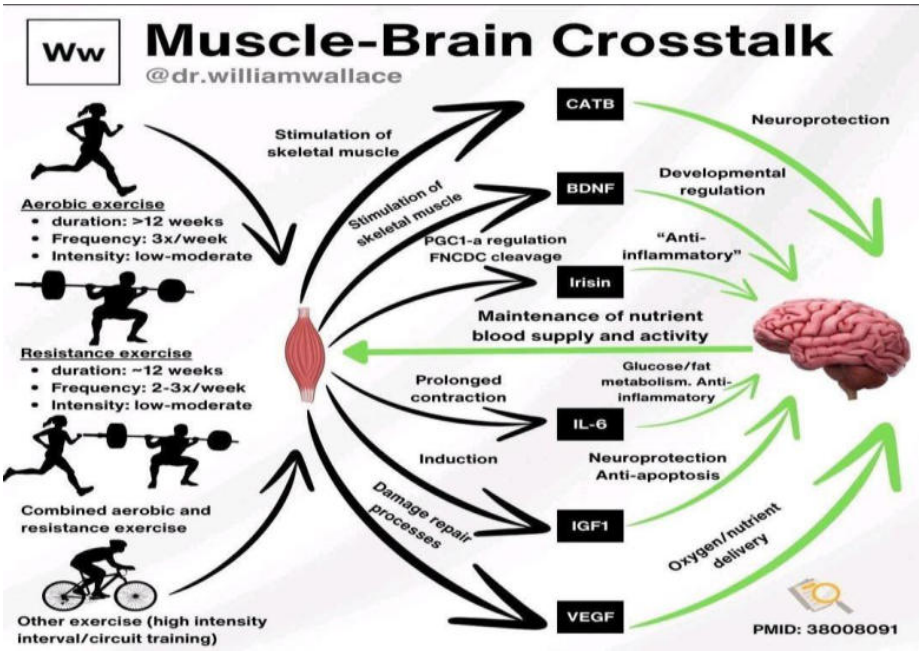


Figura 9.Ejercicio comunicación intercelular cerebro musculo

Fuente: Dr William Wallace

La actividad física es fundamental para la salud cerebral de los ancianos, ya que ayuda a detener el deterioro cognitivo, mejora la memoria y el aprendizaje, y puede ralentizar la progresión de enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer. El ejercicio físico aumenta el flujo sanguíneo y nutrientes al cerebro, incrementa neurotransmisores, y promueve la plasticidad cerebral, lo que conduce a una mejor función cognitiva y un envejecimiento cerebral más saludable. La actividad física regular potencia la capacidad de aprendizaje, la memoria, la atención y el razonamiento.[29]



Figura 10.Actividad física para adultos mayores

Fuente: Fundación Española del Corazón

La dieta mediterránea, con su enfoque en alimentos frescos, saludables y variados, puede ser una buena opción para pacientes con sarcopenia, según un artículo de ScienceDirect.

Consultar con un profesional de la salud o nutricionista para obtener una evaluación y plan nutricional personalizado.

Las dietas DASH y Mediterránea son beneficiosas para las personas mayores, ya que promueven la salud cardiovascular y el envejecimiento saludable, reduciendo el riesgo de enfermedades crónicas como la hipertensión y el deterioro cognitivo. La dieta DASH se centra en alimentos ricos en potasio, calcio y magnesio, con alto consumo de frutas, verduras y lácteos bajos en grasa, y bajo en sodio y grasas saturadas. La dieta Mediterránea enfatiza el consumo de aceite de oliva, pescado, frutas, verduras y granos integrales, promoviendo la salud en general y siendo más flexible en la elección de alimentos.

Según el Instituto Nacional de Salud, la enfermedad de Alzheimer ocupa actualmente la sexta causa principal de muerte en Estados Unidos y estimaciones recientes indican que podría ocupar el tercer lugar, después de las enfermedades cardíacas y el cáncer, como causa de muerte en personas mayores. Las investigaciones respaldan que las dietas recomendadas para la salud cardiovascular también han demostrado reducir el riesgo de deterioro cognitivo, incluida la enfermedad de Alzheimer. [27]

Si bien los datos sobre los componentes exactos de los alimentos no son concluyentes, la estricta adherencia al patrón dietético **MIND**, que prioriza alimentos ricos en ácidos grasos omega-3 y antioxidantes como

la vitamina E, está fuertemente asociada con la salud cerebral. La dieta MIND significa «Intervención Mediterránea-DASH para el Retraso Neurodegenerativo» (la dieta DASH significa «Enfoques Dietéticos para Detener la Hipertensión»).

Tan importante como lo que incluye el patrón dietético MIND es lo que no incluye. Se deben evitar los alimentos con alto contenido en grasas saturadas, como la carne roja, los lácteos enteros, la mantequilla, el queso, la bollería, los dulces y las frituras o la comida rápida, ya que se han relacionado con un mayor riesgo de demencia. Se recomiendan alimentos ricos en nutrientes como el pescado, las frutas y verduras, los frutos secos y el aceite de oliva. No todas las frutas y verduras se recomiendan por igual. Por ejemplo, se da prioridad a las bayas, ya que se ha demostrado que reducen la pérdida neuronal y mejoran la memoria. Las verduras de hoja verde, como la espinaca, la lechuga romana, la col rizada y la berza, han demostrado ser especialmente protectoras y se recomiendan consumirlas al menos seis veces por semana.[30]

La Dieta MIND puede parecer engorrosa al principio, pero es bastante sencilla de seguir. Comer una ensalada verde y otra verdura a diario, añadir frutos rojos congelados a la avena o al yogur por la mañana y comer pescado una vez a la semana son ajustes sencillos que pueden ayudar a cumplir las recomendaciones. Piense en "progreso, no perfección": cualquier paso hacia el patrón de alimentación ideal beneficiará la salud cognitiva y cardiovascular. Es importante destacar que los factores de riesgo para desarrollar deterioro cognitivo son multifactoriales. Además de seguir una dieta nutritiva, otros factores

positivos en el estilo de vida, como la actividad física, la interacción social y las actividades que estimulan la mente, se han asociado con la reducción del riesgo.

Beneficios para el Anciano

Salud Cardiovascular: Ambas dietas ayudan a controlar la presión arterial y reducir el riesgo de enfermedades cardíacas.

Función Cognitiva: Contribuyen a preservar la salud cerebral, retrasando el deterioro cognitivo y mejorando la atención y la memoria.

Envejecimiento Saludable: Favorecen un envejecimiento saludable, reduciendo la progresión de enfermedades y el deterioro físico.

Prevención de Enfermedades Crónicas: Ayudan a disminuir el riesgo de desarrollar diabetes, cáncer y otras enfermedades.[27]

Para un adulto mayor, una dieta rica en frutas, verduras de hoja verde, pescado azul (rico en omega-3), frutos secos, legumbres y cereales integrales protege la salud del cerebro y mejora la memoria, gracias a sus propiedades antioxidantes y antiinflamatorias. La hidratación adecuada y el consumo de alimentos fermentados también son importantes para la función cognitiva, mientras se debe limitar el consumo de ultra procesados y bebidas azucaradas.

Frutas: Especialmente bayas (arándanos, moras) y frutas con alto contenido de agua como melón y sandía, ya que tienen antioxidantes y favorecen la hidratación.

Verduras: Las verduras de hoja verde como espinacas y col rizada, y otras crucíferas como el brócoli, son ricas en nutrientes que protegen las células cerebrales.

Pescado azul: El salmón es un alimento rico en ácidos grasos omega-3, que son esenciales para la función cerebral y pueden ralentizar el deterioro cognitivo.

Frutos secos y semillas: Nueces, almendras, semillas de girasol y chía contienen ácidos grasos, vitaminas y antioxidantes que mejoran la memoria y la función cognitiva.



Figura 11.Alteraciones fisiológicas del adulto mayor

Fuente: Scielo

¿Sabías que, a partir de los 60 años, podemos perder hasta un 3% de masa muscular cada año si no hacemos ejercicio?

Este dato se traduce en un mayor riesgo de sufrir sarcopenia, artritis, diabetes, osteoporosis, hipertensión, colesterol elevado y dolores de espalda.

La mejor forma de mantener una musculatura saludable es practicando ejercicio de fuerza y a una mayor intensidad, más allá de las clásicas recomendaciones de ejercicio aeróbico, como salir a caminar.



Figura 12.Escalas de valoración del adulto Mayor

Fuente: Instituto ISAF

Tabla 4.Dieta semanal para pacientes sarcopénicos

Día	Desayuno	Almuerzo	Merienda
Lunes	2 huevos (100 g) + 2 claras (70 g) + pan integral (60 g) + leche (240 ml)	Pechuga de pollo (150 g) + arroz integral (100 g) + ensalada (100 g)	Yogur griego (170 g) + nueces (30 g) + manzana (150 g)
Martes	Avena (30 g) + leche (240 ml) + plátano (100 g) + 1 scoop proteína (20 g)	Atún al natural (120 g) + puré de papa (120 g) + zanahoria cocida (100 g)	Queso fresco (50 g) + pan integral (30 g) + pera (150 g)
Miércoles	2 huevos (100 g) + pan integral (60 g) + leche (240 ml) + papaya (100 g)	Carne magra de res (150 g) + quinoa cocida (80 g) + espinaca salteada (100 g)	Yogur griego (170 g) + almendras (30 g) + mandarina (150 g)
Jueves	Avena (30 g) + leche (240 ml) + 2 claras (70 g) + manzana (150 g)	Filete de tilapia (150 g) + arroz (100 g) + ensalada (100 g)	1 scoop proteína (20 g) + plátano (100 g)
Viernes	2 huevos (100 g) + pan integral (60 g) + leche (240 ml) + banana (100 g)	Lentejas cocidas (150 g) + arroz integral (80 g) + huevo (60 g)	Yogur griego (170 g) + nueces (30 g) + papaya (150 g)
Sábado	Avena (30 g) + leche (240 ml) + huevo (50 g) + manzana (150 g)	Pollo al horno (150 g) + quinua (80 g) + brócoli al vapor (100 g)	Queso bajo en grasa (50 g) + pan integral (30 g)

Domingo	Omelette: 2 huevos (100 g) + espinaca (50 g) + queso (30 g) + pan (60 g)	Salmón al horno (150 g) + puré de camote (100 g) + ensalada (100 g)	Yogur griego (170 g) + semillas (20 g) + fruta variada (150 g)

Elaborado por: Autores.

1.4.5 Valoración de paciente con sarcopenia

El cuestionario SARC-F es un instrumento de tamizaje clínico creado para la identificación rápida y fácil del riesgo de sarcopenia en personas de edad avanzada. Su denominación se deriva de los iniciales en inglés de los cinco dominios que analiza: Strength (fuerza), Asistencia al caminar (asistencia al andar), Elevarse de una silla (subir escaleras) y Falls (caídas). Se diseñó con el objetivo de ser sencillo de usar en contextos clínicos, sin requerir de equipos especializados, lo que posibilita su uso tanto en cuidados primarios como hospitalarios.[30]

Este formulario consta de cinco interrogantes que evalúan la habilidad funcional del paciente en relación con la fuerza muscular y el desempeño físico, elementos clave en el diagnóstico de la sarcopenia. Cada elemento se califica en una escala de 0 a 2, con un total de calificaciones que varía entre 0 y 10. Una calificación que supere los 4 se considera señal de probable sarcopenia y demanda un análisis clínico más riguroso.

La relevancia clínica del SARC-F se basa en su elevada especificidad, sencillez de manejo y utilidad en diversos contextos, lo que lo hace una herramienta sugerida por el European Working Group on Sarcopenia in

Older People (EWGSOP2) como un componente del algoritmo de diagnóstico inicial para esta condición.[30]

El SARC-F es un cuestionario de 5 ítems: Fuerza, Ayuda para caminar, Levantarse de una silla, Subir escaleras y Caídas (SARC-F). Desde su creación, se sugiere una puntuación acumulada ≥ 4 como umbral de detección de sarcopenia en la práctica de atención primaria

Tabla 5.Cuestionario SARC-F

Ítem	Pregunta	Puntuación
1. Fuerza	¿Cuánta dificultad tiene para levantar y cargar 45 kg (una bolsa de compras)?	0 = Ninguna / 1 = Algo / 2 = Mucha o incapaz
2. Caminar	¿Cuánta dificultad tiene para caminar 10 metros?	0 = Ninguna / 1 = Algo / 2 = Mucha o incapaz
3. Levantarse de una silla	¿Cuánta dificultad tiene para levantarse de una silla sin usar los brazos?	0 = Ninguna / 1 = Algo / 2 = Mucha o incapaz
4. Subir escaleras	¿Cuánta dificultad tiene para subir una escalera de 10 escalones?	0 = Ninguna / 1 = Algo / 2 = Mucha o incapaz
5. Caídas	¿Cuántas veces ha caído en los últimos 12 meses?	0 = Ninguna / 1 = 1-3 veces / 2 = 4 o más veces
Puntaje total: 0 a 10 Sarcopenia probable: Si ≥4 puntos		

Elaborado por: Autores

1.4.6 Beneficios claves del SARC-F:

Fácil de usar: El cuestionario consta de solo cinco preguntas sobre fuerza, dificultad para caminar, levantarse de una silla, subir escaleras y caídas, lo que lo hace muy sencillo de administrar.

Gratuito y sin necesidad de formación especializada: No requiere un alto nivel de capacitación para ser aplicado, y su uso no tiene ningún costo.

Detección temprana: Es una herramienta eficaz para identificar a adultos mayores con signos sugestivos de sarcopenia, permitiendo una intervención temprana.

Predicción de resultados adversos: Su aplicación ha demostrado predecir resultados adversos relacionados con la sarcopenia, mejorando la atención al paciente.

Versatilidad: Puede ser útil en diferentes entornos, como la atención primaria, para el cribado de la población general y para personas con enfermedades crónicas.

Guía para intervenciones: Al identificar a las personas con riesgo, el SARC-F ayuda a dirigir las estrategias de prevención y tratamiento para mejorar la calidad de vida.

Alta sensibilidad (en algunos casos): Aunque la sensibilidad puede variar, el SARC-F es una herramienta valiosa para identificar casos graves y su efectividad puede mejorarse al combinarlo con otras pruebas.[28]

Los pacientes con puntuaciones SARC-F ≥ 4 tuvieron más déficits en las actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD), tiempos de permanencia en silla más lentos, menor fuerza de agarre, puntuaciones más bajas en la batería de rendimiento físico corto y una mayor probabilidad de hospitalización reciente y de tener una velocidad de marcha de <0,8 m/s.

Valoración Antropométrica

PESO:

Formula: % pérdida de peso = peso habitual - peso actual x 100

Pérdida involuntaria del 5% del peso en un mes o >10% en los últimos 6 meses (Mal nutrición)

Peso < 20% al peso ideal estimado (Mal nutrición)

ÍNDICE DE MASA CORPORAL: Es distinto en los adultos mayores

IMC = peso (Kg) / talla (m2)

CRITERIOS DE GARROW:

bajo peso = IMC < 20

Normo peso = IMC 20-25

Sobrepeso y obesidad = IMC > 25

- El IMC aumenta con la edad hasta los 75 años, y después disminuye progresivamente.

Ancianos (> 70 años): IMC= 22-25-

VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL POR LA PÉRDIDA DE PESO EN UN PERIODO DE TIEMPO			
% pérdida de peso = [peso habitual (kg) – peso actual (kg) / peso habitual] x 100			
Tiempo	**1 mes**	**3 meses**	**6 meses**
Perdida significativa	5 %	7,5 %	10 %
Perdida severa	> 5 %	> 7,5 %	> 10 %
% pérdida de peso habitual = peso actual (kg) / peso habitual (kg) x 100			
Normal	**Desnutrición leve**	**Desnutrición moderada**	**Desnutrición severa**
96 - 109	85 - 95	75 - 84	< 75

Figura 13.Valoración del estado nutricional del adulto mayor

Fuente: Fundación Española del corazón



Figura 14.Proteínas a consumir antes de dormir

Fuente: Scielo

1.5 Actividades

Actividad 1: Verdadero o falso

La disminución de la masa muscular en la sarcopenia se debe únicamente al envejecimiento cronológico, por lo que no puede prevenirse ni modificarse con intervenciones nutricionales o físicas.

Respuesta correcta: Falso.

Justificación: Aunque la sarcopenia está estrechamente relacionada con el envejecimiento, no es un proceso inevitable ni exclusivamente cronológico. Su progresión puede verse acelerada por la inactividad física, la malnutrición proteico-calórica, enfermedades crónicas o alteraciones hormonales.

Actividad 2: Opción múltiple

¿Cuál de los siguientes componentes se considera clave para estimular la síntesis proteica muscular y contrarrestar la resistencia anabólica en adultos mayores con sarcopenia?

A) Fibra dietéticaB) GlutaminaC) LeucinaD) Vitamina A

Respuesta correcta: C) Leucina

Justificación: La leucina, un aminoácido esencial de cadena ramificada, crucial en la síntesis de proteínas musculares. Se ha demostrado que una ingesta adecuada de leucina (al menos 2.5–4 g por comida principal) es fundamental para contrarrestar la resistencia anabólica asociada al envejecimiento y prevenir la progresión de la sarcopenia.

Actividad 3: Pregunta abierta basada en el contenido adicional

Explique brevemente por qué es importante mantener un adecuado equilibrio calórico y de macronutrientes (carbohidratos, grasas y proteínas) en la alimentación de un adulto mayor con riesgo de sarcopenia.

Respuesta correcta: El adecuado equilibrio calórico y de macronutrientes es esencial para mantener la masa muscular y prevenir la sarcopenia, ya que un déficit energético crónico puede acelerar la pérdida proteica muscular. Se recomienda un consumo de 25–30 kcal/kg/día, con un 45–60% de carbohidratos para asegurar energía inmediata, 20–35% de grasas saludables para mantener funciones celulares y hormonales, y 10–20% de proteínas de alta calidad, siendo ideal un aporte de 1.0–1.5 g/kg/días distribuidos en las comidas principales. Este balance favorece el metabolismo, el rendimiento físico y la preservación de la funcionalidad en el adulto mayor.

¿Qué es la sarcopenia?

a) Enfermedad ósea

b) Enfermedad muscular caracterizada por la pérdida progresiva y generalizada de masa, fuerza y función del músculo esquelético

c) Enfermedad articular

d) Enfermedad metabólica

RC: B

¿Cuál es la principal causa de la sarcopenia?

a) Desnutrición

b) Enfermedad renal

c) Envejecimiento

d) Hipertensión

RC: C

¿Qué tipo de ejercicios son más eficaces para tratar la sarcopenia?

a) Solo aeróbicos

b) Solo flexibilidad

c) Combinación de fuerza, equilibrio, flexibilidad y aeróbicos

d) Solo equilibrio

RC: C

¿Qué beneficio fisiológico aporta el ejercicio en la sarcopenia?

a) Disminuye la producción de miosinas

b) Mejora el metabolismo muscular y reduce la inflamación

c) Reduce la salud mitocondrial

d) Aumenta el estrés oxidativo

RC: B

¿Qué componente muscular mejora el ejercicio en personas con sarcopenia?

a) Solo la grasa

b) Masa y fuerza muscular

c) Solo la flexibilidad

d) Solo la velocidad

RC: B

CAPÍTULO II

2 MALA NUTRICIÓN INFANTIL

Dr. Alexander Ojeda Crespo

Joseph Peñaloza y Samir Mounim

2.1 Parte I. Mala Nutrición Infantil

La malnutrición infantil es una condición patológica que afecta el estado nutricional de un niño, tanto por deficiencia como por exceso de nutrientes. Desde la perspectiva de la Nutrición, este desequilibrio compromete el funcionamiento normal del metabolismo, altera el crecimiento y desarrollo, y genera consecuencias a corto y largo plazo, incluyendo deficiencias inmunológicas, retardo cognitivo o aparición de enfermedades crónicas en la adultez.

En términos clínicos, la malnutrición no se limita a la desnutrición, sino que también incluye el sobrepeso, obesidad, y deficiencia específica de micronutrientes. El estudio de este fenómeno requiere integrar conocimientos sobre requerimientos energéticos por etapa de vida, metabolismo de nutrientes, absorción intestinal, y evaluación dietética[1].

2.1.1 Los factores que contribuyen a la malnutrición son variados:

Problemas económicos: La pobreza y el acceso limitado a alimentos nutritivos son causas importantes.

Dietas desequilibradas: El consumo excesivo de alimentos ultra procesados o una dieta que carece de los grupos de alimentos esenciales (lácteos, cereales, frutas, verduras, carnes).

Sistemas alimentarios: Las políticas y sistemas que no priorizan la nutrición infantil.

Educación alimentaria: La prevención en base a la educación desde todos los niveles de educación es básico, más aún en países en desarrollo.[1]

2.1.2 Clasificación de la malnutrición

Desde la nutrición pediátrica, la malnutrición se clasifica de la siguiente manera:

Tabla 6.Clasificación de la malnutrición

Tipo de Malnutrición	Características clínicas y nutricionales	Indicadores o ejemplos
Desnutrición aguda	Pérdida de peso reciente, por déficit calórico o proteico. Afecta masa magra.	Peso/Talla < -2 DE, emaciación, kwashiorkor o marasmo.
Desnutrición crónica	Déficit prolongado de nutrientes, afecta al crecimiento lineal.	Talla/Edad < -2 DE, retraso de crecimiento.
Desnutrición mixta	Combinación de desnutrición aguda y crónica.	Peso/Talla y Talla/Edad bajos simultáneamente.

Deficiencia de micronutrientes	Carencia de vitaminas o minerales, puede no alterar el peso o talla.	Anemia, xeroftalmia, bocio, inmunodeficiencia.
Sobrepeso y obesidad	Exceso de energía y grasa corporal. Relacionado a mala alimentación y sedentarismo.	IMC > +2 DE (sobrepeso), IMC > +3 DE (obesidad).

Elaborado por: Autores

2.1.3 Determinantes de la malnutrición infantil

En Ecuador, la mala nutrición infantil es un problema complejo con raíces en factores socioeconómicos, ambientales, y culturales. La desnutrición crónica, en particular, afecta a un número significativo de niños menores de cinco años, con tasas que superan el promedio latinoamericano. La pobreza, la falta de acceso a servicios básicos (agua potable, saneamiento), y la inseguridad alimentaria son determinantes importantes. Las familias con menores ingresos y acceso limitado a recursos son más propensas a experimentar desnutrición infantil. Además

En el campo de la nutrición clínica y comunitaria, se identifican múltiples factores causales:

- Inadecuada alimentación complementaria: pobre en densidad calórica, proteína y hierro.
- Mala calidad dietética: alto consumo de alimentos ultra procesados o bajo consumo de frutas, verduras y proteínas animales.

- Enfermedades infecciosas: diarreas, parasitosis o infecciones respiratorias que aumentan el requerimiento metabólico.

- Ambiente social y económico: pobreza, bajo nivel educativo materno y ausencia de políticas alimentarias eficaces[2].

- Lactancia materna: La ausencia, interrupción o lactancia no exclusiva de la leche materna durante los primeros seis meses de vida es un factor de riesgo. El bajo peso y la talla del bebé al nacer, así como un bajo peso de la madre durante el embarazo

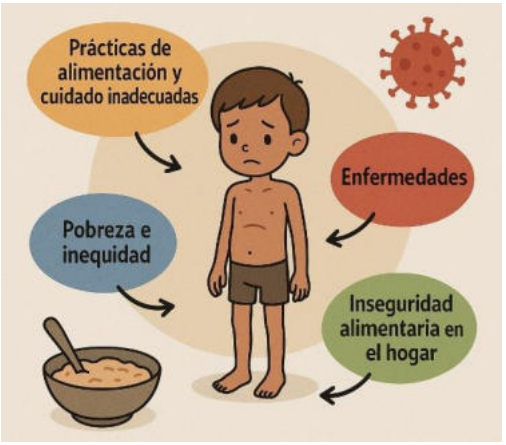


Figura 15.Causas de la malnutrición

Elaborado por: Autores.

2.1.4 Evaluación nutricional en pediatría

La valoración nutricional del niño es una herramienta esencial. Los profesionales de nutrición utilizan:

- Indicadores antropométricos: peso/talla, talla/edad, perímetro braquial.

- Biomarcadores: niveles séricos de hemoglobina, ferritina, zinc, vitamina D.
- Instrumentos dietéticos: encuestas de frecuencia alimentaria y recordatorios de 24 horas.
- Evaluación clínica y funcional: observación de signos visibles y desempeño del niño[3].

Consecuencias de la malnutrición

- Dependiendo del tipo, las consecuencias pueden incluir:
- Retraso en crecimiento físico.
- Alteraciones inmunológicas.
- Reducción de masa muscular y de reservas energéticas.
- Dificultades escolares y cognitivas[4].

2.2 Parte II Desnutrición

La desnutrición infantil es una forma específica de malnutrición caracterizada por la insuficiencia de energía y nutrientes esenciales para satisfacer los requerimientos metabólicos del crecimiento y desarrollo en la infancia. A diferencia de otras formas de malnutrición, la desnutrición se manifiesta principalmente como una inadecuada ingesta calórico-proteica y carencias simultáneas de micronutrientes, que afectan no solo la composición corporal sino también el funcionamiento fisiológico del niño[5].

2.2.1 Etiología nutricional

Desde el enfoque nutricional, esta condición puede clasificarse en tres tipos clínicos principales. En primer lugar, la desnutrición aguda, también conocida como emaciación, ocurre cuando hay una pérdida de peso rápida y significativa, reflejando un periodo reciente de inanición o enfermedad. Luego está la desnutrición crónica, que se desarrolla de forma lenta y prolongada, afectando principalmente el crecimiento lineal del niño. Esta se evidencia por una talla baja para la edad y suele estar relacionada con carencias nutricionales persistentes desde los primeros años de vida. Finalmente, la desnutrición mixta combina los signos de ambas anteriores, reflejando tanto un déficit agudo como crónico[6].

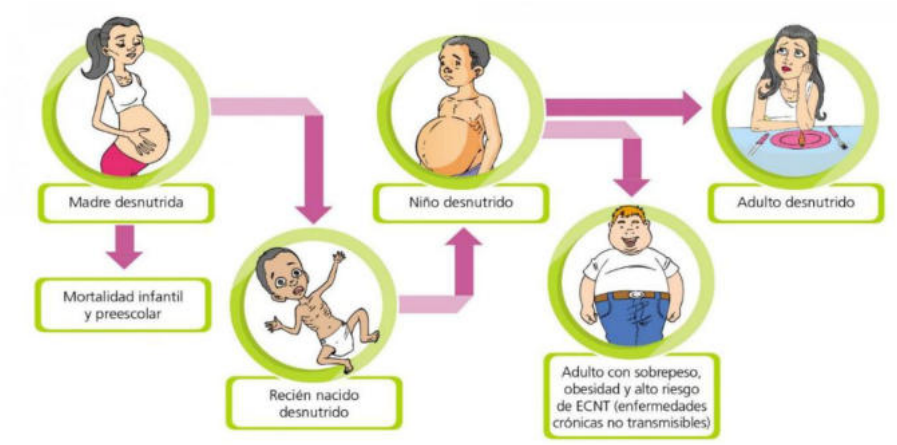


Figura 16.La Malnutrición

Fuente: UNICEF

2.2.2 Metabolismo en niños desnutridos

Entre las principales causas de la desnutrición se encuentra una alimentación insuficiente en cantidad y calidad, así como infecciones frecuentes que incrementan los requerimientos energéticos y reducen la absorción intestinal. En muchos casos, el problema se agrava por la ausencia de una adecuada educación alimentaria y condiciones socioeconómicas desfavorables que limitan el acceso a alimentos seguros y nutritivos[7].

Desde el punto de vista metabólico, el organismo de un niño desnutrido sufre una serie de adaptaciones. Disminuye su metabolismo basal, se reduce la síntesis de proteínas, y hay alteraciones hormonales que afectan el crecimiento y la función inmunológica. A nivel bioquímico, se pueden observar niveles bajos de albúmina, anemia por deficiencia de hierro, hipovitaminosis, y desequilibrios electrolíticos. Estas alteraciones comprometen el funcionamiento normal de órganos vitales y predisponen al niño a infecciones graves[8].

2.2.3 Evaluación nutricional del niño desnutrido

El diagnóstico y evaluación del estado nutricional se realiza mediante una combinación de herramientas. La antropometría permite clasificar la severidad de la desnutrición utilizando indicadores como el peso para la talla, la talla para la edad, el perímetro braquial y los pliegues cutáneos.

La evaluación bioquímica aporta información sobre las reservas de nutrientes y la presencia de anemia o deficiencias vitamínicas. Además, el análisis dietético permite identificar errores en el patrón alimentario

y calcular la brecha entre la ingesta real y los requerimientos nutricionales[6].

Un niño que sufre desnutrición ve afectada su supervivencia, el buen funcionamiento y desarrollo de su cuerpo y de sus capacidades cognitivas e intelectuales. La desnutrición es un concepto diferente a la malnutrición, que incluye tanto la falta como el exceso de alimentos. La desnutrición es el resultado de la ingesta insuficiente de alimentos (en cantidad y calidad), la falta de una atención adecuada y la aparición de enfermedades infecciosas.

2.2.4 Tratamiento alimentario

El tratamiento alimenticio del niño desnutrido debe seguir un esquema estructurado, dividido en tres fases. La primera es la fase de estabilización, que se enfoca en tratar las complicaciones agudas como hipoglucemia, hipotermia y deshidratación. En esta etapa, se administra la fórmula terapéutica F-75, diseñada para cubrir los requerimientos sin sobrecargar el sistema digestivo debilitado. La segunda fase, denominada rehabilitación, busca recuperar el peso y la masa corporal perdida. Aquí se incrementa el aporte calórico y proteico mediante el uso de la fórmula F-100 y alimentos progresivamente más densos en nutrientes. Finalmente, la fase de seguimiento ambulatorio tiene como objetivo mantener el progreso alcanzado mediante una dieta casera adecuada, educación nutricional familiar y controles periódicos del crecimiento[6].

2.2.5 Dieta recomendada para niños con desnutrición

Durante la fase de seguimiento, se recomienda una dieta con alto valor energético y densidad nutricional. Esta debe incluir:

Tabla 7.Dieta hipercalórica – hiperproteica

Grupo de alimentos	Función nutricional	Ejemplos recomendados
Proteínas de alto valor biológico	Reparación y formación de tejidos. Fortalecimiento inmunológico.	Leche, queso, yogur, huevo, carne de pollo, pescado, hígado, legumbres cocidas.
Carbohidratos complejos	Fuente de energía sostenida para el crecimiento.	Arroz, avena, papa, yuca, pan integral, cereales fortificados.
Grasas saludables	Aporte calórico denso. Mejora la absorción de vitaminas liposolubles.	Aceite de girasol, oliva, aguacate, crema de maní, mantequilla (en moderación).
Frutas y verduras	Aporte de vitaminas, minerales y fibra.	Papaya, mango, plátano, zanahoria, espinaca, brócoli, tomate, zapallo.
Suplementos y alimentos terapéuticos	Corrección de carencias específicas y recuperación rápida.	F-100, F-75, multivitamínicos, hierro, zinc, vitamina A.

Elaborado por: Autores

Se sugiere dividir la alimentación en 5 a 6 comidas al día, incluyendo meriendas energéticas entre las principales. Las preparaciones deben ser fáciles de digerir, con texturas adecuadas a la edad y sin irritantes

gastrointestinales. También es fundamental garantizar la adecuada higiene en la manipulación de los alimentos y el acceso a agua potable[6].

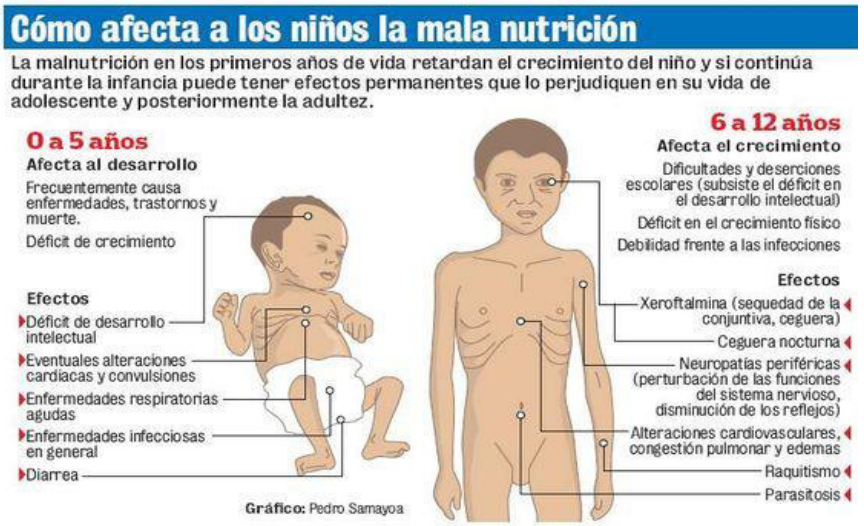


Figura 17.Repercusiones de la mala nutrición

Fuente: Pedro Samayoa

2.3 Parte III Sobrepeso

El sobrepeso infantil se define por la OMS según desviaciones estándar (DE) de los patrones de crecimiento infantil: para menores de 5 años, peso-para-talla > 2 DE (obesidad > 3 DE); para 5–19 años, IMC-para-la-edad > 1 DE (obesidad > 2 DE). Esta condición ha alcanzado niveles epidémicos a escala mundial. En 2024 había unos 35 millones de niños <5 años con sobrepeso y más de 390 millones de niños y adolescentes de 5–19 años con sobrepeso[9].

En América Latina las cifras son altas: por ejemplo, la región de las Américas presenta la mayor prevalencia global de obesidad infantil

(33,6% de los niños y adolescentes de 5–19 años)[10]. En Ecuador, un estudio reciente estima que el 36% de los niños de 5–11 años tienen sobrepeso u obesidad [11], y que el porcentaje de menores de 5 años con sobrepeso se duplicó (del 4,5% en 2000 al 9,8% en 2020)[12]. Estos datos ilustran el grave alcance del problema.

El sobrepeso infantil no solo refleja una crisis nutricional, sino también un problema multifactorial con consecuencias a corto y largo plazo. La globalización de dietas hipercalóricas, el sedentarismo impulsado por el uso excesivo de pantallas y la falta de acceso a alimentos saludables en comunidades vulnerables agravan esta epidemia.

2.3.1 Factores de riesgo

El sobrepeso infantil es una condición **multifactorial** resultado de un desequilibrio energético: ingesta calórica excesiva versus gasto insuficiente. En la mayoría de los casos intervienen factores ambientales, conductuales, genéticos y sociales. Se habla de un "entorno obesogénico" cuando el medio limita el acceso a alimentos saludables y la oportunidad de ejercicio[13].

Entre los **factores de riesgo** destacan: hábitos alimentarios inadecuados (altos en azúcares añadidos, grasas saturadas y alimentos ultra procesados) y baja ingesta de frutas/verduras; inactividad física y prolongado sedentarismo (por ejemplo, mucho tiempo frente a pantallas) [13]; patrones de sueño insuficiente; y factores psicosociales como estrés o baja educación nutricional. También influyen la predisposición genética y familiar: los niños con padres obesos tienen mayor riesgo por herencia genética y por compartir un ambiente

alimentario poco saludable[14]. Las condiciones socioeconómicas y culturales juegan un rol importante para elegir alimentos saludables o para el deporte recreativo. En conjunto, estos factores interrelacionados configuran la etiología del sobrepeso infantil, que se inicia en la niñez o incluso en períodos perinatales, reforzando la necesidad de intervenciones tempranas.[15]

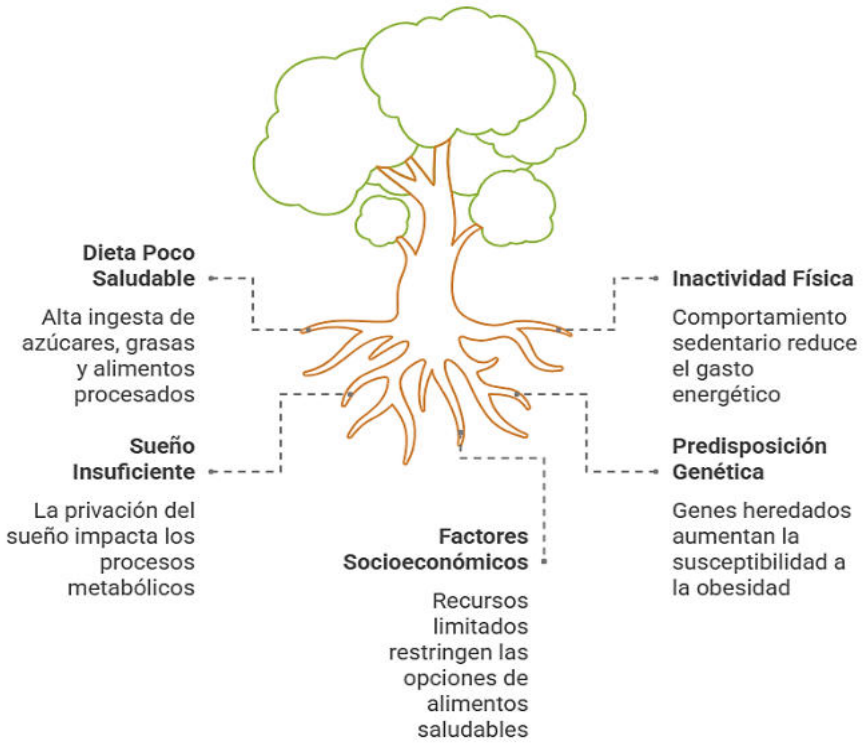


Figura 18.Factores de riesgo para el sobrepeso en infantes.

Elaborado por: Autores.

2.3.2 Estrategias de prevención y abordaje

La prevención del sobrepeso infantil requiere intervenciones **multinivel**. A nivel familiar y escolar, se promueven hábitos saludables: fomentar la lactancia materna, alimentar a los niños con una dieta equilibrada rica en frutas, verduras y cereales integrales, y limitar los alimentos ultra procesados y bebidas azucaradas. Las familias deben dar ejemplo, realizando actividad física regular (idealmente ≥ 60 minutos diarios) y estableciendo rutinas fijas de comidas. En la escuela, se deben crear entornos saludables con menús nutritivos y oportunidades diarias de ejercicio, además de educación nutricional y control del etiquetado de alimentos.[16] En el ámbito de salud pública, la OPS-OMS propone políticas integrales: **acciones desde atención primaria** (promover alimentación saludable, monitoreo del crecimiento y consejería nutricional), **entornos escolares saludables** (políticas de merienda sana, educación física obligatoria), y **políticas regulatorias** (impuestos a bebidas azucaradas, etiquetado frontal, restricción de publicidad de alimentos poco saludables). En 2014 se aprobó un Plan de acción regional para frenar la obesidad infantil, que incluye líneas estratégicas como promoción de la lactancia, mejoras en la oferta alimentaria escolar y acciones multisectoriales. Estas estrategias deben ser acompañadas por vigilancia epidemiológica e investigación continua. En resumen, la prevención combina medidas en el hogar (roles de padres y familia), en la escuela (hábitos saludables) y en la comunidad/sector público (políticas fiscales, normativas alimentarias).[17]

2.3.3 Consecuencias a corto y largo plazo

El sobrepeso infantil trae consigo **consecuencias físicas inmediatas** y de largo plazo. En el corto plazo, los niños con sobrepeso ya presentan alteraciones metabólicas precoces: mayor riesgo de desarrollar hipertensión, dislipidemia, resistencia a la insulina y diabetes tipo 2, así como problemas respiratorios (por ejemplo, apnea obstructiva del sueño)[18].

Por otro lado, hay **efectos psicosociales adversos** importantes. Varios estudios indican que los adolescentes obesos presentan con frecuencia síntomas de baja autoestima, ansiedad y depresión, y son más víctimas de burlas o acoso escolar. Por ejemplo, Calderón et al. reportan que los jóvenes con obesidad tienen mayor riesgo de trastornos de conducta alimentaria, depresión y ansiedad, además de ser objeto de estigmatización por sus pares. Estas consecuencias psicosociales afectan el rendimiento escolar y la calidad de vida, y a su vez perpetúan malos hábitos alimentarios, agravando el sobrepeso.[19]

En conjunto, el sobrepeso infantil impacta la salud física, mental y social de los niños, con costos sanitarios y personales significativos.

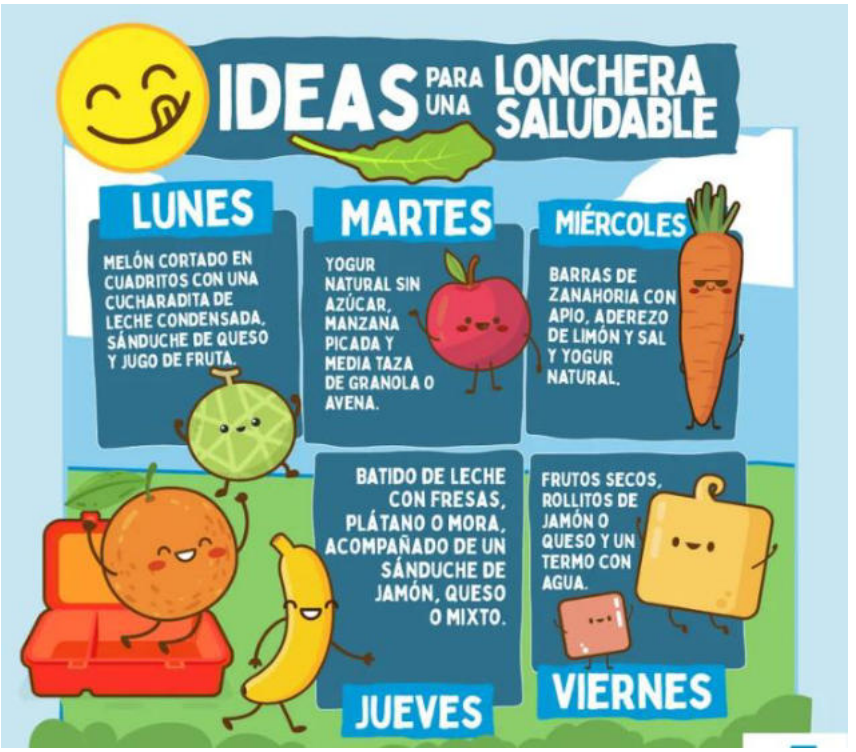


Figura 19.Loncheras saludables

Fuente: Guía nutricional infantil

2.4 Parte IV Obesidad

Según la OMS, el sobrepeso y la obesidad en pediatría se definen por desviaciones estándar de los patrones de crecimiento infantil. En menores de 5 años, el sobrepeso corresponde a peso-para-talla > +2 DE y obesidad > +3 DE con respecto a la mediana OMS (21). En niños de 5–19 años, se usan las curvas de IMC-edad: sobrepeso es IMC-edad > +1 DE y obesidad > +2 DE (21). Estas medidas permiten clasificar a cada niño según percentiles o Z-scores, ajustados por sexo y edad. La OMS considera que la obesidad infantil es una enfermedad crónica

compleja asociada a excesos de grasa corporal que perjudican la salud (p. ej. aumentando el riesgo de diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares) (21). La medición rutinaria del peso y la talla para calcular el IMC infantil es la base diagnóstica, complementada a veces con perímetro de cintura u otros indicadores.

2.4.1 Epidemiología en América Latina y Ecuador

La obesidad infantil constituye un problema de salud pública creciente en América Latina. Según una revisión sistemática reciente en Ecuador, la prevalencia combinada de obesidad en niños menores de 5 años es del 8,1 % (IC 95 %: 6,9–9,3); en escolarizados de 5–11 años, 10,7 % (9,6–11,7); y en adolescentes (12–18 años), 10,5 % (9,2–11,8) (22).

A nivel regional, un informe conjunto de UNICEF, OMS y el Banco Mundial reporta que en 2022, 9,7 % de los niños <5 años en Sudamérica eran afectados por sobrepeso u obesidad, cifra que incluye obesidad severa. Este porcentaje ha aumentado en 1,8 puntos porcentuales desde 2012, mientras que América Latina y el Caribe en su conjunto presentan una prevalencia del 8,6 % (23)

En Ecuador, el incremento ha sido más marcado: se estima un aumento de 5,3 puntos porcentuales en obesidad infantil (<5 años) desde el año 2000 (de ~4,5 % a ~9,8 %) (21) . En 2022, la obesidad influyó en cerca del 11,9 % de los niños menores de 5 años, cifra entre las más elevadas de la región (24). Para escolares y adolescentes (5–17 años), el estudio ENSANUT-2018 en Ecuador determinó una prevalencia de 12,7 % de obesidad, con mayor riesgo en zonas rurales y en familias de niveles socioeconómicos bajos (24). Estos datos reflejan que la obesidad infantil

en Ecuador sobrepasa la media regional y presenta incrementos constantes en las últimas dos décadas.

2.4.2 Factores de riesgo y causas principales

La obesidad infantil es una condición multifactorial originada por un desbalance energético crónico. Se atribuye a la interacción de factores genéticos, conductuales y ambientales. Entre los factores más destacados están: dietas inadecuadas (elevada ingesta de calorías provenientes de azúcares añadidos, grasas saturadas y alimentos ultra procesados, con escasa ingesta de frutas y verduras), la inactividad física (bajo nivel de ejercicio) y el sedentarismo prolongado (mucho tiempo frente a pantallas) (25). Otros factores incluyen el sueño insuficiente y el estrés psicosocial. La predisposición familiar también es clave: niños con padres obesos tienen mayor riesgo, por herencia genética y por compartir ambientes alimentarios poco saludables (25).



Figura 20.Complicaciones de la obesidad infantil

Fuente: Guía Infantil

Además, se considera “entorno obeso génico” al ambiente donde la oferta de alimentos saludables es limitada y las condiciones para la actividad física son escasas (26). En conjunto, estos factores sociales y conductuales interactúan (p. ej. bajos ingresos o baja educación nutricional) para promover el exceso de peso desde edades tempranas.

- Dieta desequilibrada (altas calorías, azúcares, grasas trans) y escaso consumo de frutas/verduras.
- Actividad física insuficiente y sedentarismo (horas prolongadas frente a televisión/computadoras).
- Carencia de sueño adecuado y factores psicoemocionales (estrés familiar o escolar).Predisposición genética y obesidad parental (herencia de variantes genéticas).
- Entorno obeso génico: fácil acceso a comida chatarra, publicidad agresiva y pocas oportunidades de recreación activa.



Figura 21.Recomendaciones para evitar mala nutrición

Fuente: Nutrípediatría

2.4.3 Consecuencias físicas, psicológicas y sociales

El exceso de peso en la infancia conlleva consecuencias en el corto y largo plazo. Físicamente, los niños con sobrepeso suelen presentar precozmente alteraciones metabólicas: hipertensión arterial, dislipidemia (colesterol/Triglicéridos elevados), resistencia a la insulina y aumento del riesgo de desarrollar diabetes tipo 2, así como problemas respiratorios como apneas obstructivas del sueño (27). A largo plazo, tienen mucha mayor probabilidad de continuar obesos en la edad adulta y de desarrollar enfermedades no transmisibles (ENT) en la vida adulta, como enfermedad cardiovascular y ciertos tipos de cáncer (27).

Las repercusiones psicosociales también son relevantes. Numerosos estudios demuestran que los niños y adolescentes obesos presentan con frecuencia baja autoestima, ansiedad y síntomas depresivos (28). Además, suelen ser víctimas de estigmatización y acoso escolar (bullying) por su peso, lo que afecta su bienestar emocional y su rendimiento académico (28). Estos factores generan un impacto negativo en la calidad de vida, perpetuando conductas alimentarias poco saludables.



Figura 22.Lesiones en piel por obesidad

Fuente: Nutrípediatría

2.4.4 Indice cintura talla

Una de las ventajas del ICT es que se correlaciona positivamente con el nivel de adiposidad estimado a partir de antropometría (pliegues adiposos subcutáneos) por lo que se han podido extraer ecuaciones mucho más sencillas que permiten igualmente estimar el porcentaje de grasa corporal (%G) de los niños y adolescentes:

ICT = Perímetro de la cintura (cm) / Estatura (cm)

Varones: %G = 106,50 x ICT - 28,36

Mujeres: %G = 89,73 x ICT - 15,40

Con base en estas ecuaciones, los investigadores han establecido también los puntos de corte de ICT que determinan cada categoría nutricional en edad pediátrica:

Varones: Valor normal < 48

Sobrepeso: ICT > 0.48

Obesidad: ICT > 0.51

Mujeres: Valor normal < 47

Sobrepeso: ICT > 0.47

Obesidad: ICT > 0.50

2.4.5 Fórmula para calcular el índice de masa corporal en niños

Ejemplo

1. Multiplicar su peso (en libras por 703)

184 × 703 = (A) 129.352

2. Multiplicar su estatura en pulgadas) por sí misma

69 × 69 = (B) 4.761

3. Dividir (A) por (B)

129.352 ÷ 4.761 = 27,2 (Puntaje del IMC)

1 metro = 39.3701 pulgadas

Cómo calcular cuánto es 1.30 metros en pulgadas Para transformar 1.30 m a pulgadas tienes que multiplicar 1.3 x 39.3701, ya que 1 m son 39.3701 pulgadas.

¿Cuánto es 1 76 cm en pulgadas?

Para transformar 176 cm a pulgadas tienes que multiplicar 176 x 0.393701, ya que 1 cm son 0.393701 pulgadas. = 69.29

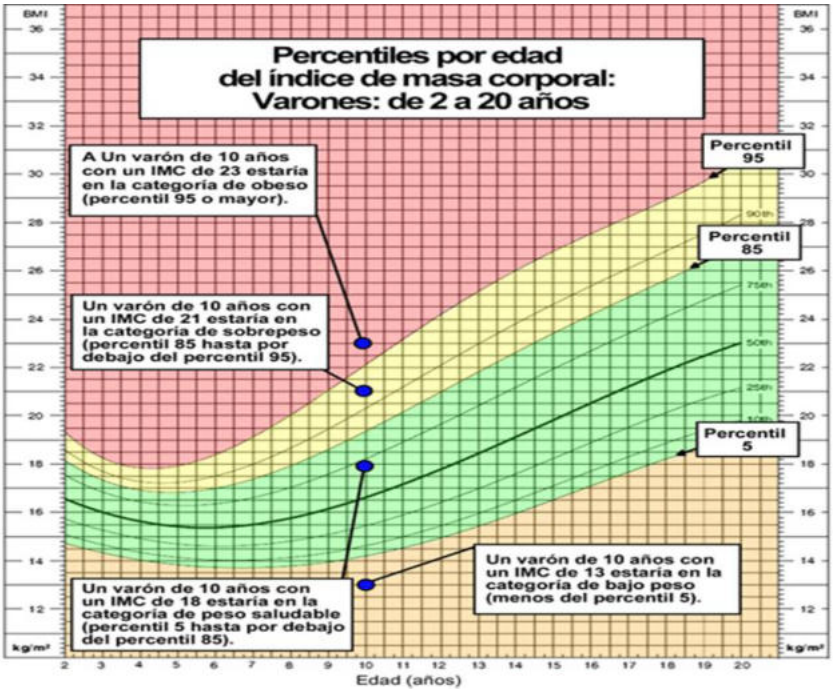


Figura 23.Tabla de percentiles e IMC

Fuente: Revista de pediatría Atención Primaria

2.4.6 Errores en la alimentación infantil:

No es una tarea fácil elaborar un menú saludable para los niños

*Tareas cotidianas + ritmo de vida actual, además de las preferencias de los niños y niñas y, en ocasiones, la falta de conocimientos u opciones

*Existen una serie de creencias erróneas acerca de la alimentación infantil, que no son difíciles de evitar en cuanto se conocen.

EJEMPLOS:

1- Tomar más de tres productos o raciones de lácteos al día

2- Preguntar a los menores que quieren tomar

3-Sustituir la fruta por zumos envasados

4-Abusar de cereales azucarados y/o chocolateados para el desayuno

5-Meriendas blandas a base de pan de molde o bollería

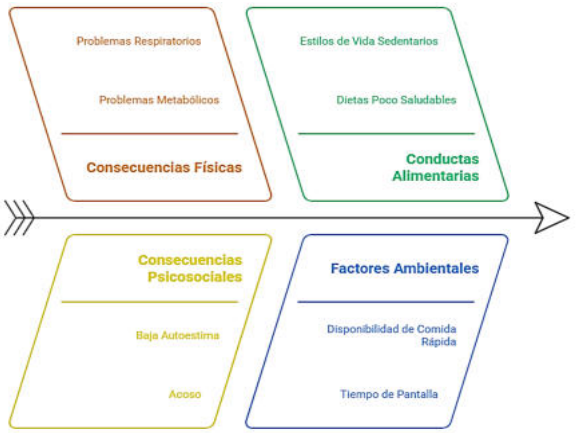


Figura 24.Causas y consecuencias de sobrepeso en la infancia.

Elaborado por: Autores.

La obesidad en niños y adolescentes propicia cambios cutáneos que representan signos de alteración metabólica como la resistencia a la insulina.

La obesidad y la resistencia a la insulina están estrechamente relacionadas. La piel es el órgano diana para la manifestación de signos representativos de hiperinsulinemia y resistencia insulínica. Los niveles elevados de insulina e IGF-1 generan proliferación de queratinocitos y fibroblastos, promoviendo la aparición de Acantosis Nigricans (AN). La AN se considera un marcador cutáneo referente de resistencia a la insulina no solo en adultos, sino también en infantes y adolescentes.

El estudio de Hasse y col. (2023), muestra que diversos marcadores cutáneos se asociaron linealmente con el aumento del IMC. A su vez, la puntuación HOMA se asoció con acantosis nigricans axilar y de cuello (imagen C y D), queratosis pilar (imagen E), acrocordones axilares (imagen F) y acné vulgaris. Estos cambios en la piel deben considerarse predictores tempranos de enfermedades secundarias a causa de la obesidad.

2.5 Actividades

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones describe mejor la malnutrición infantil?

a) Sólo incluye la desnutrición causada por falta de proteínas.

b) Es una condición que puede ser causada tanto por déficit como por exceso de nutrientes, afectando el metabolismo y desarrollo del niño.

c) Se refiere únicamente al sobrepeso y obesidad en niños.

d) Es una condición exclusiva de países con altos ingresos económicos.

Respuesta correcta: Literal b.

Justificación: La malnutrición infantil es una condición que puede ser causada tanto por déficit como por exceso de nutrientes, afectando el metabolismo y desarrollo del niño.

2. Conteste verdadero o falso según corresponda.

N.º	Afirmación	(V/F)
1	"La malnutrición infantil sólo se refiere a la desnutrición por falta de alimentos.”	
2	"La desnutrición aguda se caracteriza por una pérdida de peso rápida y afecta principalmente la masa magra del niño."	
3	"En la fase de rehabilitación del tratamiento nutricional, se usa la fórmula F-75 para evitar sobrecargar el sistema digestivo debilitado."	
4	"La dieta recomendada para niños con desnutrición debe ser hipercalórica e incluir proteínas de alto valor biológico, carbohidratos complejos y grasas saludables."	

Respuestas: 1. Falso, la malnutrición infantil incluye tanto deficiencia como exceso de nutrientes, incluyendo sobrepeso y obesidad**. 2. Verdadero. 3. Falso,** F-75 se usa en la fase de estabilización; en rehabilitación se usa F-100. **4. Verdadero**

3. Conteste verdadero o falso según corresponda.

N.º	Afirmación	(V/F)

1	"El sobrepeso infantil es causado exclusivamente por factores genéticos. ”	
2	"El entorno obesogénico se refiere a un ambiente donde se promueve la actividad física y una dieta saludable."	
3	"En Ecuador, la obesidad infantil ha aumentado progresivamente desde el año 2000."	
4	"La baja autoestima, ansiedad y síntomas depresivos son consecuencias psicosociales comunes en niños con obesidad."	

Respuestas: 1. Falso. 2. Falso. 3. Verdadero. 4. Verdadero

4. ¿Qué medidas recomienda la OMS para prevenir la obesidad infantil a nivel escolar?

a) Campañas de suplementos nutricionales masivos.

b) Menús nutritivos, educación alimentaria y ejercicio diario.

c) Evaluaciones clínicas semestrales obligatorias.

d) Suspensión de actividad física en horarios escolares.

Respuesta correcta: b) Menús nutritivos, educación alimentaria y ejercicio diario

5. ¿Cómo define la OMS el sobrepeso infantil en niños menores de 5 años?

a) IMC-para-la-edad > 1 DE.b) Peso-para-talla > 2 DE respecto a la mediana OMS.c) IMC-para-la-edad > 2 DE.d) Peso-para-la-edad > 1 DE.

Respuesta correcta: b) Peso-para-talla > 2 DE respecto a la mediana OMS

Justificación: La OMS utiliza el indicador peso-para-talla (no el IMC) para diagnosticar sobrepeso en menores de 5 años, ya que refleja mejor el balance entre masa corporal y estatura en esta etapa de crecimiento rápido.

6. ¿Cuál de los siguientes factores se considera parte de un entorno obesogénico?

a) Predisposición genética.b) Acceso limitado a frutas y verduras y falta de espacios para actividad física.c) Consumo de grasas saludables y proteínas de alto valor biológico.d) Alta estatura parental.

Respuesta correcta: b) Acceso limitado a frutas y verduras y falta de espacios para actividad física

Justificación: Un entorno obesogénico se refiere a condiciones ambientales y sociales que promueven el aumento de peso.

7.-Los probióticos:

a. Tienen acción oxidante

b. son compuestos químicos naturales, generalmente nutrientes, que mejoran la flora intestinal beneficiosa del tracto humano

c. Tienen efecto beneficioso sobre la absorción de colesterol

d. Son microorganismos vivos.

8. Los compuestos de hierro se han de tomar:

Con comida siempre

Antes de las comidas

Con un vaso de leche

En las comidas principales

Todas incorrectas

9. Según su estructura química, el almidón es:

Una sacarosa.

Un monosacárido.

Un disacárido.

Un polisacárido

Una proteína

CAPÍTULO III

3 MALNUTRICIÓN EN EL ADULTO

Dr.Alexander Ojeda Crespo

Daniela Mazapanta y Génesis Peña

3.1 Parte I. Mala Nutrición En El Adulto

La malnutrición en adultos mayores es una preocupación creciente, con graves consecuencias para su salud y calidad de vida. Se manifiesta como un desequilibrio nutricional que puede llevar a la pérdida de peso, debilidad muscular, disminución de la función inmunológica, y deterioro cognitivo. Factores como enfermedades crónicas, problemas de movilidad, aislamiento social, y la propia fisiología del envejecimiento contribuyen a este problema.[1].

Además, la malnutrición puede presentarse en contextos hospitalarios o comunitarios, afectando el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes[2]. Reconocer oportunamente es esencial para aplicar intervenciones adecuadas.

3.1.1 Factores de Riesgo y Etiología

Los factores de riesgo para la mala nutrición incluyen enfermedades crónicas (cáncer, insuficiencia renal, enfermedades pulmonares), procesos inflamatorios, estados de estrés metabólico y condiciones sociales desfavorables. La pobreza y el acceso limitado a alimentos adecuados son determinantes importantes en países en vías de desarrollo[3].

Los trastornos psicológicos, como la depresión, también pueden alterar la ingesta alimentaria, exacerbando la malnutrición en el adulto[3]. Por lo tanto, el abordaje debe considerar tantos factores biológicos como sociales.

3.1.2 Evaluación Nutricional

La evaluación nutricional combina datos clínicos, antropométricos y bioquímicos. Entre las medidas más utilizadas están el peso corporal, la talla, el índice de masa corporal (IMC) y la circunferencia muscular del brazo. Herramientas validadas como el Mini Nutritional Assessment (MNA) facilitan la detección precoz[4].

Además, pruebas de laboratorio como los niveles de albúmina, prealbúmina y proteínas totales aportan información sobre el estado nutricional y la respuesta inflamatoria[4]. Esta evaluación es indispensable para diseñar un plan de intervención individualizado.

Tabla 8.Medidas indicadores de malnutrición.

Medida	Valor de Referencia	Interpretación
Índice de Masa Corporal (IMC)	< 18,5 kg/m² (bajo peso) 18,5–24,9 kg/m² (normal) 25–29,9 kg/m² (sobrepeso) ≥ 30 kg/m² (obesidad)	IMC < 18,5 indica desnutrición; IMC ≥ 25 indica malnutrición por exceso.
Pérdida de peso involuntaria	> 5% en 1 mes o > 10% en 6 meses	Asociada a desnutrición si no es intencionada.

Circunferencia del brazo (CB)	< 22 cm (desnutrición) / > 35 cm (obesidad en adultos)	CB baja indica déficit muscular y graso; alta, exceso de masa corporal.
Pliegue cutáneo tricipital (PCT)	Mujeres:< 10 mm (desnutrición) > 25 mm (exceso) Hombres: < 6 mm (desnutrición) > 15 mm (exceso)	Evalúa las reservas de grasa corporal.
Albúmina sérica	< 3.5 g/dl	Puede indicar malnutrición proteica.
MNA (Mini Nutritional Assessment)	< 17 (malnutrición) 17–23.5 (riesgo) ≥ 24 (normal)	Evaluación global en adultos mayores.

Elaborado por: Autores

3.1.3 Tratamiento y Manejo

El tratamiento de la mala nutrición varía según su etiología y severidad. Incluye la corrección de la ingesta calórica y proteica, el uso de suplementos nutricionales y, en casos severos, la nutrición enteral o parenteral[5].

El control de la enfermedad subyacente y el apoyo multidisciplinario son pilares fundamentales. La educación nutricional y el seguimiento continuo contribuyen a mejorar la adherencia y evitar recaídas[5].

3.2 Parte II. Desnutrición

La desnutrición se define como un estado clínico causado por un desequilibrio entre el aporte y la demanda de nutrientes, que resulta en pérdida de masa muscular, disminución de la función inmunológica y deterioro funcional general[1].

Se clasifica en desnutrición proteico-calórica, que afecta principalmente la masa muscular y las reservas energéticas, y desnutrición carencial, relacionada con déficits específicos de vitaminas o minerales[2].

3.2.1 Causas y Factores Asociados

Las causas principales de la desnutrición en adultos incluyen la insuficiente ingesta alimentaria por causas socioeconómicas o anorexia secundaria a enfermedad. Además, el aumento del catabolismo por inflamación crónica o aguda aumenta los requerimientos nutricionales[3].

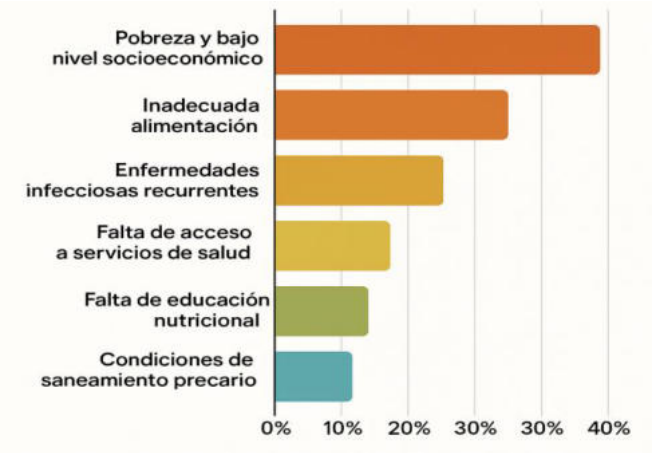


Figura 25.Causas de la desnutrición

Elaborador por: Autores

Enfermedades gastrointestinales que afectan la absorción también contribuyen a la desnutrición, así como el envejecimiento, que disminuye el apetito y altera el metabolismo[3].

3.2.2 Diagnóstico Clínico

El diagnóstico se basa en la historia clínica, con énfasis en la pérdida de peso involuntaria superior al 5% en un mes o 10% en seis meses, y en el examen físico donde se evidencia disminución de la masa muscular y de las reservas grasas. Se utilizan indicadores antropométricos, bioquímicos y funcionales para confirmar el diagnóstico y evaluar la gravedad, tales como el IMC y la fuerza de prensión manual[4].

Uno de los sistemas más utilizados es el propuesto por la Iniciativa Global de Liderazgo en Desnutrición (GLIM, por sus siglas en inglés), que requiere la identificación de al menos un criterio fenotípico y uno etiológico[4]. Es imprescindible que se realice el debido Tamizaje de Desnutrición, siendo la evidencia más reciente a favor de aplicar los criterios GLIM.

Criterios GLIM (Global Leadership Initiative on Malnutrition)				
Dx de DNT con al menos 1 criterio fenotípico y 1 criterio etiológico				
Criterios Fenotípicos			Criterios Etiológicos	
Pérdida de peso involuntaria	Índice de masa corporal bajo	Reducción de la masa muscular	Ingesta Disminuida o asimilación de alimentos	Carga Inflamatoria
>5% en los últimos 6 meses o > 10 % en más de 6 meses	<20 en < 70 años O <22 en > 70 años	Medida por técnicas validadas de composición corporal	≤ 50% > 1 semana O ≤100% > 2 semanas O cualquier condición gastrointestinal crónica que altere la asimilación de alimentos	Lesión/Inflamación aguda. Patología crónica inflamatoria.

Figura 26.Criterios GLIM para el diagnóstico de la desnutrición

Fuente: Asociación Colombiana de Nutrición Clínica

En esta parte del proceso, los nutricionistas deben estar en la capacidad de poner en funcionamiento su pensamiento crítico el cual les permitirá distinguir entre los datos relevantes e irrelevantes que el paciente ha proporcionado, identificar las señales corporales (verbales y no verbales) para la validación de datos, distinguir qué tipos de datos y herramientas son adecuados para el ciclo de vida del paciente y considerar cuándo un problema requiere una interconsulta con otro profesional.

La combinación de uno o más de estos criterios permite clasificar la desnutrición como moderada o severa. Este enfoque proporciona una valoración clínica objetiva para iniciar tratamiento y seguimiento nutricional oportuno[4].

3.2.3 Estrategias de Tratamiento

El tratamiento debe ser integral, combinando la corrección nutricional con la resolución o control de la enfermedad causante. En el adulto desnutrido, la dieta debe ser cuidadosamente diseñada para cubrir las necesidades energéticas y de nutrientes esenciales, promoviendo la recuperación gradual del peso y la masa muscular perdida[5].

Se recomienda una alimentación hipercalórica e hiperproteica y es fundamental incluir una adecuada cantidad de frutas y verduras para aportar vitaminas, minerales y fibra, y garantizar una correcta hidratación.

En casos severos, puede ser necesaria la suplementación con vitaminas y minerales específicos para corregir deficiencias[6].

Grupo de Alimentos	Ejemplos Recomendados	Cantidad diaria aproximada
Proteinas de alto valor		100-150 g (carne/pescado), 2-3 huevos, 250 ml leche o derivados, 1 taza legumbumbres
Carbohidratos complejos		250-300 g (arroz, pasta, pan integral), 200 g tubérculos 3-4 porciones verduras
Grasas saludables		30-50 g de aceite (2-3 cucharadas), 30 g frutos secos, 1/2 auacate
Frutas y verduras		3-4 porciones al día (1 fruta o 1 taza verduras por porción)
Suplementos vitaminicos	 Vitaminas (A. D, complejo B) minerales (hierro, zinc)	Según indicación médica, generalmente 1 dosis diaria

Figura 27. Dieta hipercalórica

Elaborador por: Autores

La alimentación debe fraccionarse en varias comidas pequeñas al día, adaptadas a la tolerancia digestiva del paciente, evitando alimentos irritantes o de difícil digestión, y siempre acompañada de un seguimiento clínico y nutricional adecuado. En situaciones de desnutrición grave o incapacidad para ingerir alimentos, se opta por nutrición enteral o parenteral, vigilando estrechamente las complicaciones metabólicas[5].

3.3 Parte III. Sobrepeso

El sobrepeso es un exceso de peso corporal debido a la acumulación de tejido adiposo, que se define por un IMC igual o superior a 25 kg/m², mientras que la obesidad se considera con IMC ≥ 30 kg/m². Este fenómeno está asociado con múltiples comorbilidades crónicas[6].

3.3.1 Etiología y Factores de Riesgo

El sobrepeso se origina principalmente por un desequilibrio entre la ingesta calórica y el gasto energético, influenciado por factores genéticos, ambientales y conductuales. El sedentarismo y la disponibilidad de alimentos ultra procesados contribuyen significativamente[3].



Figura 28.Causas de Sobrepeso

Elaborador por: Autores

También intervienen factores psicosociales y metabólicos que perpetúan el exceso de peso y complican su manejo[3].

3.3.2 Evaluación y Diagnóstico

El diagnóstico incluye la medición del IMC, la circunferencia abdominal, circunferencia del brazo, evaluación dietética, bioquímica, clínica y la evaluación de comorbilidades relacionadas. Un enfoque integral debe considerar factores psicológicos y conductuales que afectan la adherencia al tratamiento[4].

La identificación temprana de factores de riesgo permite intervenir antes de que se desarrollen complicaciones graves. Se pueden utilizar herramientas de cribado como el Mini Nutritional Assessment (**MNA**)

que evalúa el estado nutricional de los adultos mayores. El Malnutrition Universal Screening Toll (**MUST**) que evaluada el riesgo de malnutrición en adultos.

Tabla 9.Medidas indicadores de sobrepeso

Medida	**Valor de Referencia**	**Interpretación**
Perímetro abdominal	> 88 cm (mujeres), > 102 cm (hombres)	Riesgo cardiovascular por obesidad abdominal.
Relación cintura-cadera	> 0.85 (mujeres), > 0.90 (hombres)	Riesgo de enfermedad metabólica.
Perfil lipídico	Colesterol total > 200 mg/dl, Triglicéridos > 150 mg/dl	Asociado a malnutrición por exceso.

Elaborado por: Autores

Manejo y Prevención

El tratamiento consiste en modificaciones dietéticas orientadas a un balance energético negativo, aumento de la actividad física y apoyo psicológico para cambios conductuales. En casos seleccionados se pueden emplear fármacos o cirugía bariátrica[5].

La prevención es fundamental e incluye promoción de estilos de vida saludables desde la infancia y políticas públicas que regulen la alimentación y el entorno[6].

3.4 Parte IV Obesidad

La obesidad en el adulto se ha convertido en uno de los problemas de salud pública más urgentes y complejos del siglo XXI. Esta condición no solo afecta la calidad de vida de las personas, sino que también incrementa significativamente el riesgo de padecer enfermedades crónicas. A nivel global, la prevalencia de obesidad ha aumentado de forma alarmante en las últimas décadas.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), más de 1.9 mil millones de adultos tienen sobrepeso, de los cuales más de 650 millones son obesos. Este crecimiento sostenido ha puesto en evidencia la necesidad de respuestas integrales y políticas públicas eficaces.

Desde una perspectiva médica, la obesidad se define como una acumulación anormal o excesiva de grasa corporal que puede ser perjudicial para la salud. El índice de masa corporal (IMC), que se calcula dividiendo el peso en kilogramos por la altura en metros al cuadrado, es el indicador más utilizado para diagnosticar esta condición. Un IMC igual o superior a 30 se considera obesidad.

Aunque esta herramienta tiene limitaciones, permite una evaluación inicial accesible y rápida del estado nutricional del adulto. Sin embargo, es fundamental acompañarla de una evaluación clínica más profunda que incluya composición corporal y distribución de grasa[7].

3.4.1 Etiología y factores de riesgo de la obesidad

La obesidad en adultos se debe a una interacción compleja entre factores genéticos, ambientales, conductuales y sociales. El desequilibrio energético provocado por una ingesta calórica elevada junto con un

gasto energético reducido es el principal detonante. Sin embargo, también influyen aspectos como el sueño insuficiente, el estrés crónico, ciertos medicamentos, alteraciones endocrinas y el entorno obesogénico[8].

Asimismo, los determinantes sociales de la salud deben ocupar un lugar central en las estrategias contra la obesidad. Factores como el nivel de educación, la inseguridad alimentaria, el acceso a servicios de salud y el lugar de residencia influyen poderosamente en el riesgo de obesidad.

Las personas en situación de pobreza a menudo enfrentan mayores barreras para adquirir alimentos nutritivos, practicar ejercicio o recibir atención médica[9]. Por tanto, abordar la obesidad implica también luchar contra la desigualdad social. La equidad en salud no debe ser un ideal lejano, sino una prioridad activa en todas las políticas públicas.

Otro elemento fundamental es la relación entre obesidad y microbiota intestinal. Estudios recientes han demostrado que los desequilibrios en la flora intestinal pueden influir en el metabolismo, la inflamación y la regulación del apetito. Ciertos patrones de microbiota están asociados con mayor eficiencia en la extracción de energía de los alimentos, lo que puede predisponer al aumento de peso. Intervenciones como el consumo de prebióticos, probióticos y dietas ricas en fibra pueden ayudar a restaurar el equilibrio de la microbiota y mejorar la salud metabólica[10].

3.4.2 Consecuencias de la obesidad

La obesidad en el adulto conlleva un mayor riesgo de desarrollar enfermedades crónicas como diabetes tipo 2, hipertensión, dislipidemia,

apnea del sueño, osteoartritis, enfermedades cardiovasculares y ciertos tipos de cáncer.

A nivel psicológico, puede asociarse con depresión, ansiedad, baja autoestima y trastornos de la alimentación. El estigma social y la discriminación por el peso también afectan negativamente la calidad de vida.

Estas consecuencias no solo impactan la salud individual, sino que también generan una elevada carga económica para los sistemas de salud[11].



Figura 29.Consecuencias de la obesidad

Elaborado por: Autores

En el ámbito cardiovascular, la obesidad incrementa significativamente el riesgo de infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca y accidente cerebrovascular. Esto se debe tanto a los efectos directos del exceso de grasa visceral como a la inflamación crónica de bajo grado que caracteriza a esta condición. Además, el corazón debe esforzarse más para irrigar un cuerpo con mayor masa.

También existen consecuencias respiratorias como el síndrome de apnea obstructiva del sueño, que es frecuente en personas con obesidad. Esta alteración provoca interrupciones repetidas en la respiración durante la noche, conllevando fatiga diurna, hipertensión pulmonar y riesgo aumentado de muerte súbita. Asimismo, la obesidad afecta la función pulmonar, dificultando la ventilación adecuada[12].

En el aparato locomotor, el exceso de peso ejerce una carga adicional sobre las articulaciones, especialmente en rodillas, caderas y columna vertebral. Esto puede causar artrosis precoz, dolor crónico y limitación funcional. En mujeres, la obesidad también se relaciona con trastornos menstruales, infertilidad y complicaciones en el embarazo, como preeclampsia o diabetes gestacional.

La obesidad también tiene implicaciones en la salud reproductiva de los adultos. En las mujeres, se asocia a alteraciones del ciclo menstrual, infertilidad y complicaciones durante el embarazo como preeclampsia, diabetes gestacional y parto por cesárea. En los hombres, puede provocar disminución de la testosterona, disfunción eréctil y menor calidad del esperma. Estos efectos impactan no solo la salud individual, sino también la posibilidad de formar familias sanas[13].

En el plano oncológico, se ha demostrado que la obesidad aumenta el riesgo de desarrollar varios tipos de cáncer, incluyendo el de mama, colon, esófago, páncreas y endometrio. Este efecto podría deberse a alteraciones hormonales, inflamación crónica y resistencia a la insulina. En conjunto, estas consecuencias hacen de la obesidad una causa importante de muerte prematura y discapacidad[14,15].

En el caso de los adultos mayores, la obesidad plantea desafíos específicos. A esta edad, el exceso de peso puede aumentar el riesgo de caídas, fragilidad, discapacidad y pérdida de independencia. Además, puede coexistir con pérdida de masa muscular, generando una condición denominada obesidad sarcopénica. Esta combinación compromete la movilidad y la calidad de vida del adulto mayor. Por tanto, el abordaje debe enfocarse en preservar la masa muscular, promover la actividad física adaptada y asegurar una nutrición equilibrada.

3.4.3 Prevención y políticas públicas

Las intervenciones comunitarias y familiares son esenciales para prevenir la obesidad. La promoción de estilos de vida saludables desde la infancia, el fomento de la actividad física en el entorno cotidiano y la educación nutricional son estrategias clave. En el hogar, los hábitos alimentarios, las rutinas familiares y el ejemplo de los adultos influyen directamente en las decisiones de los demás miembros. Las escuelas, empresas y centros comunitarios también pueden desempeñar un papel importante al facilitar el acceso a alimentos sanos[15].

Para abordar eficazmente la obesidad se requieren políticas integrales que actúen sobre los determinantes sociales de la salud. Entre ellas están la regulación de la publicidad de alimentos poco saludables, la implementación de etiquetado nutricional claro, los impuestos a bebidas azucaradas y el incentivo a la producción de alimentos saludables. También se necesita fomentar ciudades caminables, acceso equitativo a servicios de salud y campañas de educación en salud. Estas medidas deben estar sustentadas en evidencia científica y contemplar la equidad

social.

El enfoque de salud en todas las políticas (Health in All Policies) resulta fundamental para abordar la obesidad de forma efectiva. Esta estrategia reconoce que las decisiones tomadas en sectores como transporte, educación, planificación urbana o agricultura afectan directamente la salud de la población.

Por ejemplo, una ciudad diseñada para el automóvil y no para el peatón limita la actividad física cotidiana o una política agrícola que subsidia cultivos azucarados favorece la disponibilidad de alimentos poco saludables. Integrar la salud en todos los ámbitos de decisión permite construir un entorno coherente con los objetivos de prevención de obesidad.

3.5 Parte V Tratamiento

3.5.1 Tratamiento integral de la obesidad

El tratamiento de la obesidad debe ser individualizado, multidisciplinario y sostenido en el tiempo. No existen soluciones mágicas ni resultados inmediatos, por lo que se requiere un compromiso tanto del paciente como del equipo de salud. El pilar fundamental es el cambio en los hábitos alimentarios y el aumento de la actividad física regular[10].

Desde el punto de vista nutricional, se recomienda una dieta hipocalórica equilibrada, rica en frutas, verduras, proteínas magras y cereales integrales, y baja en azúcares añadidos y grasas saturadas. No se trata de dietas restrictivas extremas, sino de una alimentación

sostenible, adaptada a las necesidades y preferencias del paciente. La educación nutricional es esencial para lograr un cambio duradero[15].

El ejercicio físico debe formar parte del tratamiento desde el inicio. Se sugiere realizar al menos 150 minutos semanales de actividad aeróbica moderada, combinada con ejercicios de fuerza. Además de ayudar a perder peso, el ejercicio mejora la sensibilidad a la insulina, regula el apetito y eleva el estado de ánimo. Es importante adecuar el programa a las capacidades del paciente para evitar lesiones.

En algunos casos, se requiere el apoyo de la psicología para abordar la relación emocional con la comida, fortalecer la autoestima y prevenir recaídas. Las terapias cognitivo-conductuales han demostrado ser eficaces en el manejo del sobrepeso y la obesidad, al ayudar a identificar patrones disfuncionales y promover el autocuidado.

Cuando los cambios en el estilo de vida no son suficientes, se puede recurrir al tratamiento farmacológico. Actualmente, existen fármacos aprobados que reducen el apetito o la absorción de grasas, como el Orlistat, el Liraglutide y los agonistas del receptor GLP-1. Estos deben ser prescritos por un médico y siempre en combinación con intervenciones no farmacológicas[16].

En casos de obesidad mórbida, o cuando existen comorbilidades graves, se puede considerar la cirugía bariátrica. Este tipo de intervención, que incluye procedimientos como el bypass gástrico o la manga gástrica, ha demostrado una pérdida de peso sostenida y mejora de enfermedades asociadas. Sin embargo, conlleva riesgos y requiere seguimiento médico de por vida.



Figura 30.Tratamiento actualizado de la Obesidad 2025

Fuente: European Association for the study of Obesity

3.5.2 Masa Muscular en el Adulto

La masa muscular es el verdadero seguro de vida para la vejez. A medida que los años pasan, tu capacidad para disfrutar, moverte depende de la inversión que haces hoy, esa inversión es tu masa muscular, tu seguro de vida más valioso para la vejez.

Muchos creen que los músculos son solo para verse bien o para los atletas de alto rendimiento, pero la ciencia es clara confirmando que a partir de los 30-35 años, comenzamos a perder masa muscular de forma natural (aproximadamente un 3-8% por década). Este proceso se llama sarcopenia, y si no actuamos, se acelera drásticamente y después de los 60 nos puede llevar a un estado de fragilidad y dependencia.

Tus músculos son mucho más que fuerza, ellos mantienen a raya el azúcar en sangre, ayudando a prevenir la diabetes tipo 2. Protegen tu corazón Contribuyendo a una salud cardiovascular óptima.

Fortalecen tus Huesos al disminuir el riesgo de osteoporosis y fracturas, que pueden cambiar tu vida en un instante. En la vejez, tener buenos músculos evitará caídas, pues son clave para el equilibrio, fuerza y coordinación, permitiéndote moverte con seguridad. La buena noticia es que tienes el poder de cambiar esta trayectoria con buenos hábitos para mantenerlos al día.[12]

Incorpora en tu rutina ejercicios de fuerza y resistencia (pesas, bandas elásticas, tu propio peso corporal). Más allá de las caminatas suaves, busca una actividad física que te desafíe un poco más y también prioriza un sueño de calidad y aprende a manejar el estrés, vital para la recuperación y el bienestar hormonal. Empieza Hoy, no hay edad para empezar a invertir en tu salud muscular. Cada pequeño paso cuenta.

La masa muscular es fundamental para la salud y el bienestar en general. A continuación, te presento algunos beneficios de mantener una buena masa muscular en la edad adulta:

1**. Mejora la Salud Metabólica**

- Aumenta la sensibilidad a la insulina: La masa muscular ayuda a regular los niveles de azúcar en la sangre y a prevenir la resistencia a la insulina.
- Mejora la quema de grasas: La masa muscular ayuda a quemar grasas y a mantener un peso saludable.

2. **Fortalece los Huesos**

- Aumenta la densidad ósea: La masa muscular ayuda a fortalecer los huesos y a prevenir la osteoporosis.
- Reduce el riesgo de fracturas: La masa muscular ayuda a reducir el riesgo de fracturas y lesiones óseas.

3. **Mejora la Función Física**

- Aumenta la fuerza y la resistencia: La masa muscular ayuda a mejorar la fuerza y la resistencia muscular, lo que facilita realizar actividades diarias.
- Mejora la movilidad y la flexibilidad: La masa muscular ayuda a mantener la movilidad y la flexibilidad en las articulaciones.

4. Reduce el Riesgo de Enfermedades Crónicas

- Reduce el riesgo de diabetes: La masa muscular ayuda a regular los niveles de azúcar en la sangre y a prevenir la diabetes.
- Reduce el riesgo de enfermedades cardiovasculares: La masa muscular ayuda a mejorar la salud cardiovascular y a reducir el riesgo de enfermedades cardiovasculares.

5. Mejora la Salud Mental

- Reduce el estrés y la ansiedad: La masa muscular ayuda a reducir el estrés y la ansiedad al liberar endorfinas y mejorar el estado de ánimo.
- Mejora la autoestima y la confianza: La masa muscular ayuda a mejorar la autoestima y la confianza en uno mismo.

¿Cómo puedo aumentar mi masa muscular?

1. Entrenamiento de fuerza: Realiza ejercicios de fuerza con pesas, bandas de resistencia o tu propio peso corporal.
2. Alimentación adecuada: Consume una dieta equilibrada rica en proteínas, carbohidratos y grasas saludables.
3. Descanso y recuperación: Asegúrate de descansar y recuperarte adecuadamente después de cada entrenamiento.[15]

3.6 Actividades

¿Cuál de los siguientes factores se considera una causa multifactorial de la obesidad según la literatura científica?

A) Exclusivamente el sedentarismo.
B) Infecciones virales persistentes.
C) Desequilibrios hormonales transitorios.
D) Interacción entre genética, ambiente y estilo de vida.
E) Falta de suplementos vitamínicos.

Respuesta correcta: D) Interacción entre genética, ambiente y estilo de vida

Justificación: La obesidad es una enfermedad crónica y multifactorial, resultado de la interacción entre predisposición genética, factores ambientales (como disponibilidad de alimentos hipercalóricos y vida sedentaria), y estilos de vida (hábitos dietéticos, sueño, estrés, entre otros). Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) y múltiples estudios, ninguno de estos factores por sí solo explica completamente el desarrollo de obesidad, sino su combinación y persistencia en el tiempo.

¿Cuál de las siguientes enfermedades está directamente asociada con la obesidad?

A) Hipotiroidismo autoinmune exclusivamente.
B) Tuberculosis.
C) Diabetes mellitus tipo 2.
D) Esclerosis múltiple.
E) Neumonía adquirida en la comunidad.

Respuesta correcta: C) Diabetes mellitus tipo 2.

Justificación: La diabetes tipo 2 es una de las enfermedades más fuertemente asociadas con la obesidad, debido a la resistencia a la insulina que se desarrolla por el exceso de tejido adiposo, especialmente visceral. La evidencia muestra que el aumento de peso corporal es un factor de riesgo directo y modificable para el desarrollo de esta enfermedad.

¿Cuál de las siguientes estrategias es más efectiva para prevenir la obesidad en la población general?

A) Uso de medicamentos reductores del apetito sin supervisión médica.B) Dietas estrictas con eliminación total de carbohidratos.C) Cirugías bariátricas en todos los casos con sobrepeso leve.D) Educación nutricional y promoción de actividad física regular.E) Consumo exclusivo de productos “light”.

Respuesta correcta: D) Educación nutricional y promoción de actividad física regular.

Justificación: Las intervenciones preventivas más eficaces y sostenibles para la obesidad, según entidades como la OMS, CDC y revisiones sistemáticas, son aquellas que combinan educación en hábitos alimenticios saludables y el fomento del ejercicio físico desde edades tempranas. Estas estrategias modifican conductas de riesgo y fortalecen estilos de vida saludables a largo plazo, a diferencia de enfoques farmacológicos o quirúrgicos que están indicados sólo en casos específicos y no como medidas preventivas generales.

¿Cuál de los siguientes mecanismos fisiopatológicos contribuye al desarrollo de la obesidad?

A) Aumento exclusivo del gasto energético basal.
B) Disminución de la actividad del sistema nervioso simpático
C) Elevada secreción de leptina con adecuada respuesta hipotalámica.
D) Resistencia a la leptina en el hipotálamo.
E) Hipersecreción de insulina únicamente durante el ayuno.

Respuesta correcta: D) Resistencia a la leptina en el hipotálamo.

Justificación: La leptina es una hormona producida por el tejido adiposo que regula la saciedad a nivel del hipotálamo. En personas con obesidad, aunque los niveles de leptina son altos, el cerebro no responde adecuadamente a su señal, lo que se conoce como resistencia a la leptina. Esto contribuye a la sobrealimentación y la ganancia de peso, siendo uno de los mecanismos clave en la fisiopatología de la obesidad.

¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el tejido adiposo en la obesidad es correcta?

A) El tejido adiposo marrón es el principal responsable del almacenamiento energético en adultos con obesidad.B) El tejido adiposo visceral se asocia a menor riesgo cardiovascular que el subcutáneo.C) El exceso de tejido adiposo promueve un estado proinflamatorio crónico.D) El tejido adiposo es metabólicamente inactivo y no influye en la secreción hormonal.E) El tejido adiposo subcutáneo produce más daño metabólico que el visceral.

Respuesta correcta: C) El exceso de tejido adiposo promueve un estado proinflamatorio crónico.

Justificación: El tejido adiposo, especialmente el visceral, actúa como un órgano endocrino que secreta adipoquinas y citoquinas proinflamatorias como TNF-α, IL-6 y resistina. En la obesidad, este exceso genera un estado inflamatorio de bajo grado que contribuye al desarrollo de resistencia a la insulina, enfermedad cardiovascular y otras comorbilidades. Esta inflamación crónica es una característica central en la fisiopatología de la obesidad y sus complicaciones.

CAPÍTULO IV

4 DIABETES MELLITUS TIPO 2 Y NUTRICIÓN

Dr Alexander Ojeda crespo

Peñaloza Sugeidy & Quezada Jean

4.1 Parte I. Diabetes Mellitus Y Nutrición

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) representa uno de los mayores desafíos de salud pública del siglo XXI. Según la Federación Internacional de Diabetes, más de 500 millones de adultos viven actualmente con esta enfermedad, y se espera que esta cifra aumente significativamente en las próximas décadas. A diferencia de la diabetes tipo 1, en la cual predomina un mecanismo autoinmune que lleva a la destrucción de las células beta pancreáticas, la DM2 se caracteriza por una combinación de resistencia periférica a la insulina y un fallo progresivo en la secreción de insulina[1]. Esta enfermedad no solo implica una alteración en el metabolismo de la glucosa, sino que también representa una disfunción metabólica sistémica que involucra lípidos, proteínas y procesos inflamatorios. Su origen multifactorial requiere una comprensión integral de los mecanismos que la generan, lo cual es esencial para la prevención, diagnóstico temprano y manejo terapéutico efectivo[1].

4.1.1 Definición y Generalidades

La DM2 se define como una condición caracterizada por hiperglucemia crónica resultante de la combinación de resistencia a la insulina y una

secreción deficiente de insulina por parte del páncreas. Los criterios diagnósticos, según la Asociación Americana de Diabetes (ADA), incluyen:

- Glucosa plasmática en ayunas ≥ 126 mg/dl.
- Glucosa ≥ 200 mg/dl a las 2 horas en una prueba de tolerancia oral a la glucosa (75g).
- Hemoglobina glucosilada (HbA1c) ≥ 6.5%.
- Glucemia al azar ≥ 200 mg/dl con síntomas clásicos de hiperglucemia.

Estos criterios reflejan un estado metabólico alterado que es el resultado de múltiples mecanismos fisiopatológicos interrelacionados, La diabetes mellitus tipo 2 es una enfermedad sistémica crónica que afecta múltiples órganos y no debe verse solo como una disfunción pancreática. El defecto central es la resistencia a la insulina combinada con una secreción inadecuada de insulina por las células β pancreáticas. El hígado tiene un rol crucial al aumentar la producción hepática de glucosa por resistencia insulínica hepática.[4]



Figura 31.Diagnostico diabetes

Fuente: Asociación Americano Diabetes

Factores de riesgo: Modificables y no modificables

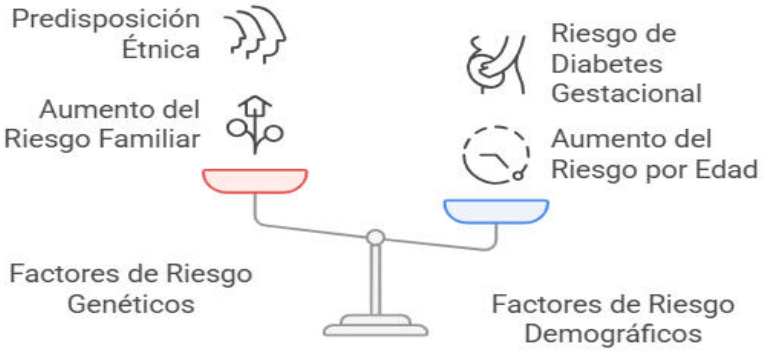


Figura 32.Los factores no modificables destacan la genética, la edad y la etnia.

Elaborado por: Autores

Factores de Riesgo Modificables



Figura 33.Los principales factores modificables son la obesidad,

Elaborado por: Autores

Fisiología normal de la insulina y el metabolismo de la glucosa

En condiciones normales, la insulina, una hormona secretada por las células beta del páncreas en respuesta a niveles elevados de glucosa, promueve la captación de glucosa por los tejidos periféricos (especialmente el músculo y el tejido adiposo), inhibe la producción hepática de glucosa y regula el metabolismo lipídico y proteico. La acción de la insulina está mediada por su receptor, una tirosina quinasa que inicia una cascada de señalización intracelular que incluye proteínas como IRS-1/2, PI3K y Akt, conduciendo a la translocación del transportador de glucosa tipo 4 (GLUT4) hacia la membrana celular[2].

Fisiopatología

1. Resistencia a la insulina: La resistencia a la insulina es el fenómeno por el cual los tejidos diana responden de manera inadecuada a concentraciones normales o elevadas de insulina. Se ha identificado en músculos, hígado y tejido adiposo. Los factores involucrados incluyen:

- Defectos en la vía de señalización de la insulina (IRS-1, PI3K, Akt)
- Acumulación de lípidos intracelulares (diacilgliceroles y ceramidas)
- Activación de serinas/treoninas quinasas (PKC, JNK)
- Inflamación local y sistémica
- Estrés oxidativo
- Alteraciones mitocondriales

2. Disfunción de las células beta: La progresión de la DM2 está marcada por la pérdida progresiva de la función y masa de las células beta pancreáticas. Estas células, localizadas en los islotes de Langerhans, son responsables de la síntesis y liberación de insulina. A medida que la resistencia a la insulina se intensifica, las células beta incrementan la producción de insulina para compensar, lo que conduce a un estado de hiperinsulinemia compensatoria en las etapas tempranas de la enfermedad[2].

Factores clave implicados en la disfunción de las células beta incluyen:

- Disminución de la expresión de genes claves como PDX-1 y MafA.
- Estrés oxidativo inducido por especies reactivas de oxígeno.
- Activación de vías inflamatorias (por ejemplo, NF-kB).
- Acumulación de amiloide en los islotes pancreáticos.
- Influencia de citoquinas proinflamatorias como IL-1β y TNF-α.

Estos mecanismos comprometen tanto la secreción de insulina como la capacidad de las células beta para adaptarse a las demandas metabólicas, culminando en una insuficiencia pancreática progresiva[1,2].

3. Papel del hígado: El hígado desempeña un rol fundamental en el metabolismo de la glucosa al actuar como un órgano clave en la producción endógena de glucosa a través de la gluconeogénesis y la glucogenólisis. En condiciones normales, la insulina suprime estos procesos durante el estado postprandial. Sin embargo, en individuos con DM2, esta supresión está alterada debido a la resistencia hepática a la insulina[3]. Como consecuencia, el hígado continúa produciendo glucosa incluso en presencia de hiperglucemia, lo que agrava el estado hiperglucémico. Este fenómeno es particularmente relevante durante el ayuno y en las primeras horas del día (hiperglucemia matutina o fenómeno del amanecer).

La metformina actúa principalmente en el hígado, disminuyendo la producción hepática de glucosa y aumentando la sensibilidad insulínica.

Además, la Metformina también mejora la sensibilidad a la insulina en músculo, aunque de forma menos directa que en hígado.[3]

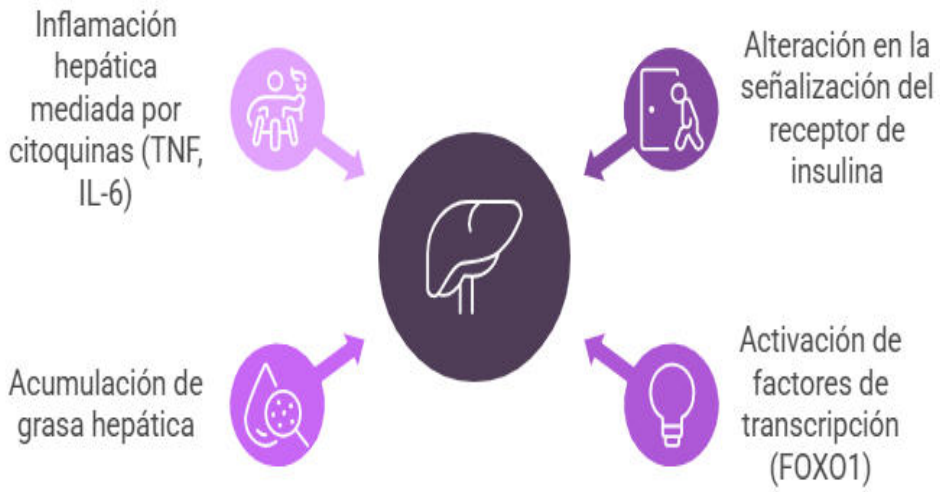


Figura 34.Mecanismos que favorecen a la resistencia hepática.

Elaborado por: Autores

Además, el hígado contribuye a la dislipidemia observada en la DM2 al incrementar la síntesis de triglicéridos y la secreción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), lo que favorece la aparición de complicaciones macrovasculares.

4. Papel del músculo esquelético: El músculo esquelético es el principal sitio de captación de glucosa inducida por insulina en el estado postprandial, representando aproximadamente el 70-80% de esta actividad. En condiciones normales, la insulina estimula la translocación de los transportadores de glucosa GLUT4 desde compartimientos intracelulares hasta la membrana plasmática, facilitando así la entrada de glucosa al interior de la célula[5].

En la diabetes mellitus tipo 2, la resistencia a la insulina en el músculo esquelético es una de las primeras anormalidades detectables. Esta resistencia se traduce en una captación ineficaz de glucosa, lo cual contribuye significativamente a la hiperglucemia posprandial. Las alteraciones en el músculo esquelético en la DM2 pueden deberse a una combinación de factores genéticos, ambientales y moleculares:

El músculo y la diabetes tienen una relación bidireccional: un bajo nivel de masa muscular se asocia con mayor riesgo de diabetes y resistencia a la insulina, pero también la diabetes puede provocar pérdida de masa muscular, especialmente en adultos mayores. Fortalecer los músculos con ejercicio, sobre todo una combinación de aeróbicos y de resistencia, ayuda a captar y utilizar más glucosa, mejorando la sensibilidad a la insulina y el control glucémico.[6]

Los músculos son el principal almacén de glucosa del cuerpo. Un aumento de la masa muscular mejora la capacidad del cuerpo para captar y usar la glucosa, lo que reduce la resistencia a la insulina y ayuda a controlar los niveles de azúcar en sangre. La diabetes puede acelerar la pérdida de masa muscular y fuerza. Una dieta demasiado restrictiva o la falta de insulina pueden contribuir a esta pérdida de volumen muscular. Cuanto más músculo tengas, mayor será su capacidad para captar y utilizar la glucosa como energía.[7]

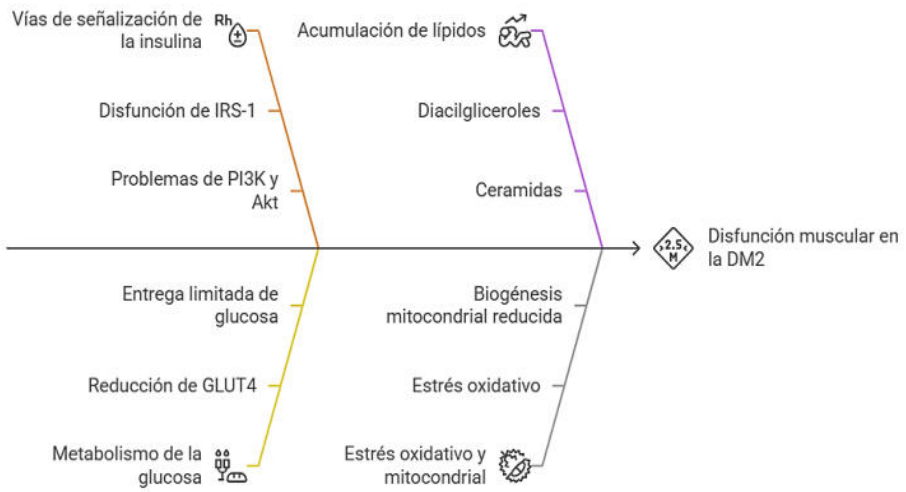


Figura 35.Causas de las alteraciones del músculo esquelético en la DM2.

Elaborado por: Autores

Estudios en modelos animales y humanos han demostrado que la actividad física regular puede mejorar significativamente la sensibilidad a la insulina en el músculo esquelético, lo que resalta la importancia del ejercicio como estrategia terapéutica. Además, la pérdida de masa muscular asociada al envejecimiento (sarcopenia) o al desuso contribuye a una menor capacidad de captación de glucosa y puede exacerbar la resistencia a la insulina en individuos predispuestos[6].

La combinación de estos mecanismos convierte al músculo esquelético en un actor clave en la patogenia de la hiperglucemia y, por ende, en un objetivo prioritario de las intervenciones terapéuticas destinadas a mejorar el metabolismo de la glucosa en la DM2.

5. Papel del tejido adiposo: El tejido adiposo no es únicamente un reservorio de energía en forma de triglicéridos, sino también un órgano

endocrino activo que secreta diversas sustancias bioactivas, conocidas como adipocinas, que modulan la sensibilidad a la insulina, la inflamación sistémica y el metabolismo energético. En la diabetes mellitus tipo 2, el tejido adiposo experimenta una disfunción que contribuye de manera crucial a la resistencia a la insulina y al estado proinflamatorio crónico característico de esta enfermedad[4,6].

Uno de los principales mecanismos implicados es la expansión del tejido adiposo visceral, que está más estrechamente asociada con la resistencia a la insulina que la grasa subcutánea. La hipertrofia de los adipocitos conduce a un estado de hipoxia local, estrés del retículo endoplásmico y reclutamiento de macrófagos, lo que favorece la liberación de citoquinas inflamatorias como TNF-α, IL-6 y MCP-1. Estas citoquinas interfieren con la señalización de la insulina mediante la activación de vías como JNK y NF-kB, que fosforilan negativamente IRS-1[7].

En el tejido adiposo, la resistencia insulínica promueve la lipólisis y la liberación de ácidos grasos libres, lo que a su vez empeora la resistencia sistémica. Las Tiazolidinedionas mejoran la función del tejido adiposo y reducen la inflamación de bajo grado.

Además, el equilibrio entre adipocinas con efectos beneficiosos y perjudiciales está alterado en la DM2. Por ejemplo:

- **Adiponectina**: posee propiedades antiinflamatorias e insulinosensibilizantes, pero sus niveles están reducidos en individuos con obesidad y DM2.

- **Leptina**: regula el apetito y el gasto energético, pero su exceso en la obesidad induce resistencia a su acción.

- **Resistina**: asociada con la inflamación y resistencia a la insulina, sus niveles tienden a estar elevados en la obesidad.

Otro aspecto relevante es la lipólisis aumentada en el tejido adiposo disfuncional, lo que lleva a una liberación excesiva de ácidos grasos libres (AGL) al torrente sanguíneo. Estos AGL se acumulan en el hígado y músculo, promoviendo la lipotoxicidad, la resistencia a la insulina y la disfunción mitocondrial[8].

Por lo tanto, el tejido adiposo desempeña un papel central en la fisiopatología de la DM2 no solo como fuente de AGL, sino también como mediador endocrino e inmunológico, lo que lo convierte en un objetivo relevante para estrategias de prevención y tratamiento.

6. Disfunción del eje incretina (intestino): El sistema incretina, compuesto principalmente por las hormonas péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1) y péptido inhibidor gástrico (GIP), desempeña un papel crucial en la regulación de la secreción de insulina postprandial. Estas hormonas son secretadas por las células entero endócrinas del intestino en respuesta a la ingesta de alimentos y potencian la liberación de insulina de manera dependiente de la glucosa. Este efecto se conoce como el "efecto incretina".

En individuos con diabetes mellitus tipo 2, el efecto de la incretina está significativamente reducido. Aunque los niveles de GIP pueden estar normales o elevados, su capacidad para estimular la secreción de

insulina está disminuida. Por otro lado, la secreción de GLP-1 está reducida y su acción también está comprometida, lo que contribuye a una respuesta insulínica postprandial deficiente[9].

El sistema gastrointestinal también interviene: la absorción de carbohidratos en intestino delgado puede retrasarse con inhibidores de α-glucosidasa. Metformina también reduce la absorción intestinal de glucosa, además de sus efectos hepáticos. El eje cerebro-intestino está alterado en la DM2: hay disfunción en la saciedad y señalización de neurotransmisoreGLP-1RA y GIP/GLP-1RA aumentan la saciedad a nivel central, reduciendo el apetito y favoreciendo la pérdida ponderal.

El vaciamiento gástrico está acelerado en algunos pacientes con DM2, lo que afecta la absorción y la respuesta postprandial.[5]



Figura 36.Efectos beneficiosos del GLP-1.

Elaborado por: Autores

El deterioro del eje incretina contribuye a la hiperglucemia postprandial y a la progresiva disfunción de las células beta pancreáticas. La reducción de GLP-1 puede deberse a una menor secreción por parte de las células L del intestino o a una degradación acelerada mediada por la enzima dipeptidil peptidasa-4 (DPP-4).

El reconocimiento de la importancia de la disfunción del sistema incretina en la DM2 ha llevado al desarrollo de terapias dirigidas a este eje, como los análogos del GLP-1 y los inhibidores de la DPP-4, los cuales han demostrado mejorar el control glucémico, preservar la función beta-pancreática y ofrecer beneficios cardiovasculares en pacientes con DM2[9].

4.1.2 Factores genéticos y epigenéticos

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es una enfermedad multifactorial cuya aparición y progresión están influenciadas tanto por factores ambientales como genéticos. Diversos estudios de asociación genética han demostrado que la predisposición hereditaria juega un papel relevante, explicando en parte por qué algunas personas desarrollan la enfermedad incluso con niveles moderados de obesidad o sedentarismo, mientras que otras permanecen normo glucémicas pese a condiciones similares [9].

1. **Genética de la DM2**

Los estudios de asociación de genoma completo (GWAS) han identificado múltiples loci genéticos asociados con un mayor riesgo de desarrollar DM2. Entre los genes más estudiados se encuentran:

- **TCF7L2**: uno de los genes con mayor influencia, relacionado con la función de las células beta.
- **PPARG**: involucrado en la diferenciación de adipocitos y en la sensibilidad a la insulina.
- **KCNJ11** y **ABCC8**: codifican subunidades del canal de potasio ATP-dependiente en las células beta.
- **FTO**: asociado con la regulación del apetito y el riesgo de obesidad.
- **SLC30A8**: participa en la función de los gránulos de insulina.

Estos genes afectan múltiples procesos fisiopatológicos, desde la secreción y acción de la insulina hasta la diferenciación celular y el metabolismo de los lípidos y carbohidratos.

2. Epigenética en la DM2

Más allá de la secuencia genética, las modificaciones epigenéticas también desempeñan un papel central en la fisiopatología de la DM2. La epigenética se refiere a cambios en la expresión génica que no implican alteraciones en la secuencia del ADN, como la metilación del ADN, las modificaciones de histonas y la acción de microARNs[10].

Factores como la dieta, el ejercicio, el estrés oxidativo y la inflamación pueden inducir modificaciones epigenéticas que alteran la función de genes implicados en el metabolismo de la glucosa y lípidos. Por ejemplo:

- La metilación aberrante de genes reguladores de la insulina puede reducir su expresión.

- Cambios en los niveles de mARN pueden afectar la supervivencia y proliferación de células beta.

- La exposición intrauterina a un ambiente nutricional adverso puede inducir alteraciones epigenéticas que aumentan el riesgo de DM2 en la edad adulta (hipótesis de Barker).

Estos hallazgos abren nuevas posibilidades para intervenciones terapéuticas basadas en la reversión de marcas epigenéticas mediante cambios en el estilo de vida o el uso de fármacos epigenéticos. Además, el estudio epigenético puede permitir el desarrollo de biomarcadores para predecir la susceptibilidad individual a la enfermedad.

En conjunto, los factores genéticos y epigenéticos interactúan con el entorno para determinar el riesgo de desarrollar DM2, su evolución clínica y la respuesta a los tratamientos.

4.1.3 Estrés oxidativo e inflamación crónica

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) se asocia con un aumento sostenido del estrés oxidativo y un estado de inflamación crónica de bajo grado. Estos procesos patológicos contribuyen significativamente a la disfunción celular, la resistencia a la insulina y el deterioro progresivo de la función de las células beta pancreáticas. La diabetes provoca disfunción endotelial al causar un ambiente de estrés oxidativo e inflamación debido a la alta glucosa. Esto altera el equilibrio entre sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras, favoreciendo los efectos

proinflamatorios, procoagulantes y prooxidantes, lo que eventualmente conduce a un daño vascular y aterosclerosis.[10]

1. Estrés oxidativo

El estrés oxidativo se define como un desequilibrio entre la producción de especies reactivas de oxígeno (ERO) y la capacidad del organismo para neutralizarlas mediante mecanismos antioxidantes. En la DM2, la hiperglucemia crónica y los elevados niveles de ácidos grasos libres generan un exceso de ERO en mitocondrias, peroxisomas y otras vías metabólicas como la vía de los polioles, la vía de hexosaminas y la formación de productos finales de glicación avanzada (AGEs)[9].

Este aumento en las ERO tiene múltiples consecuencias negativas:

- Daño oxidativo a proteínas, lípidos y ADN.
- Inactivación de enzimas clave en la señalización insulínica.
- Disfunción mitocondrial y reducción de la biogénesis mitocondrial.
- Inducción de apoptosis en células beta pancreáticas.

Además, el estrés oxidativo potencia la activación de vías inflamatorias como NF-κB y JNK, perpetuando el daño celular.

2. Inflamación crónica

La inflamación de bajo grado en la DM2 se caracteriza por una activación persistente del sistema inmune innato, con aumento de

citoquinas proinflamatorias (TNF-α, IL-6, IL-1β) y quimiocinas en el tejido adiposo, hígado y páncreas. Este fenómeno está vinculado con:

- La infiltración de macrófagos tipo M1 en el tejido adiposo visceral.
- El reclutamiento de linfocitos T y células NK que secretan mediadores inflamatorios.
- El aumento de proteínas de fase aguda como la proteína C reactiva (PCR).

Estas citoquinas proinflamatorias interfieren con la señalización de la insulina al promover la fosforilación inhibitoria de IRS-1 y activar las quinasas serina, lo que agrava la resistencia a la insulina. Asimismo, contribuyen a la muerte de las células beta mediante mecanismos de estrés del retículo endoplásmico y apoptosis mediada por caspasas.

La relación bidireccional entre el estrés oxidativo y la inflamación establece un círculo vicioso que acelera la progresión de la DM2 y sus complicaciones. Por ello, el control de estos procesos es un objetivo terapéutico emergente. Intervenciones como el ejercicio físico, la dieta rica en antioxidantes, la pérdida de peso y ciertos fármacos (como la metformina, Tiazolidinedionas o inhibidores de SGLT2) pueden modular favorablemente el ambiente redox e inflamatorio[8].

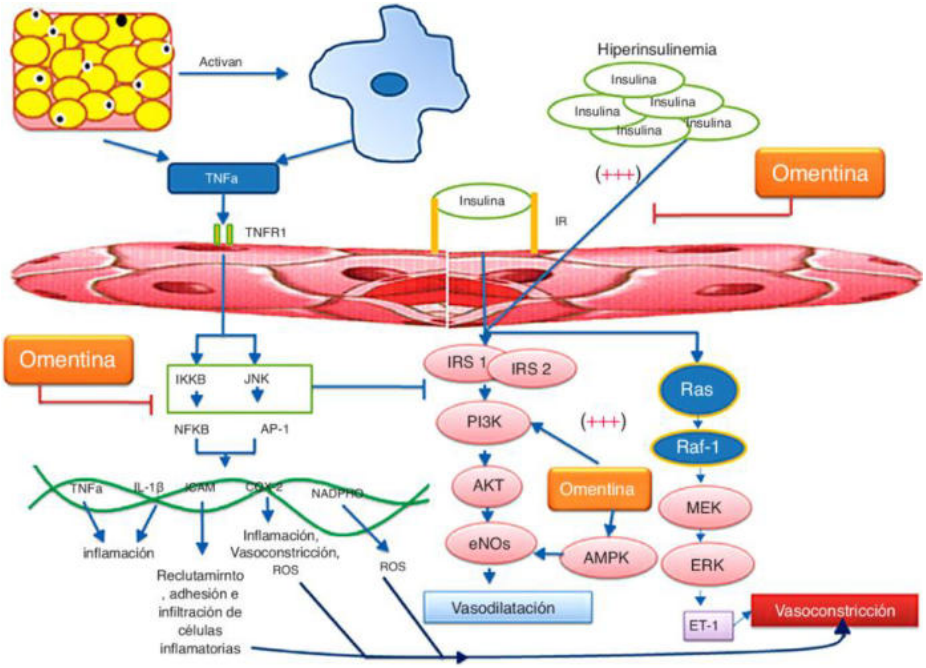


Figura 37.Disfunción endotelial asociada a inflamación y a resisten

Fuente: Scielo

Disfunción endotelial y complicaciones vasculares

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) se asocia estrechamente con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y microvascular. Una de las causas subyacentes más importantes de estas complicaciones es la disfunción endotelial, un proceso patológico que afecta a la homeostasis vascular y contribuye al desarrollo de aterosclerosis, hipertensión y daño microvascular en órganos blanco como la retina, los riñones y los nervios periféricos[2].

1. Disfunción endotelial

El endotelio vascular regula múltiples funciones, incluyendo la vasodilatación, la antiagregación plaquetaria, el equilibrio fibrinolítico y la modulación de la inflamación. En la DM2, la hiperglucemia crónica, la insulinoresistencia y el estrés oxidativo contribuyen al deterioro de la función endotelial mediante diversos mecanismos:

- Disminución de la biodisponibilidad del óxido nítrico (NO), un potente vasodilatador y antiinflamatorio.
- Aumento de especies reactivas de oxígeno que inactivan el NO y generan peroxinitrito, una sustancia altamente tóxica.
- Activación de la vía de los productos de glicación avanzada (AGEs) y su receptor (RAGE), promoviendo inflamación y daño vascular.
- Incremento de moléculas de adhesión endotelial (ICAM-1, VCAM-1), facilitando la adhesión y migración de leucocitos al endotelio.

Estos eventos generan un estado proinflamatorio, procoagulante y vasoconstrictor que favorece la disfunción vascular sistémica.

2. Complicaciones macrovasculares

Las complicaciones macrovasculares incluyen la enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular y enfermedad arterial periférica. La aterosclerosis acelerada es común en la DM2 debido a la combinación de disfunción endotelial, dislipidemia aterogénica, inflamación crónica

y factores hemodinámicos alterados. La insulinoresistencia también promueve la proliferación de células del músculo liso vascular y la formación de placas inestables[3].

Estas alteraciones explican por qué los pacientes con DM2 tienen un riesgo cardiovascular similar al de personas no diabéticas con antecedentes previos de infarto, lo que justifica su consideración como "equivalente de riesgo coronario".

3. Complicaciones microvasculares

Las complicaciones microvasculares incluyen:

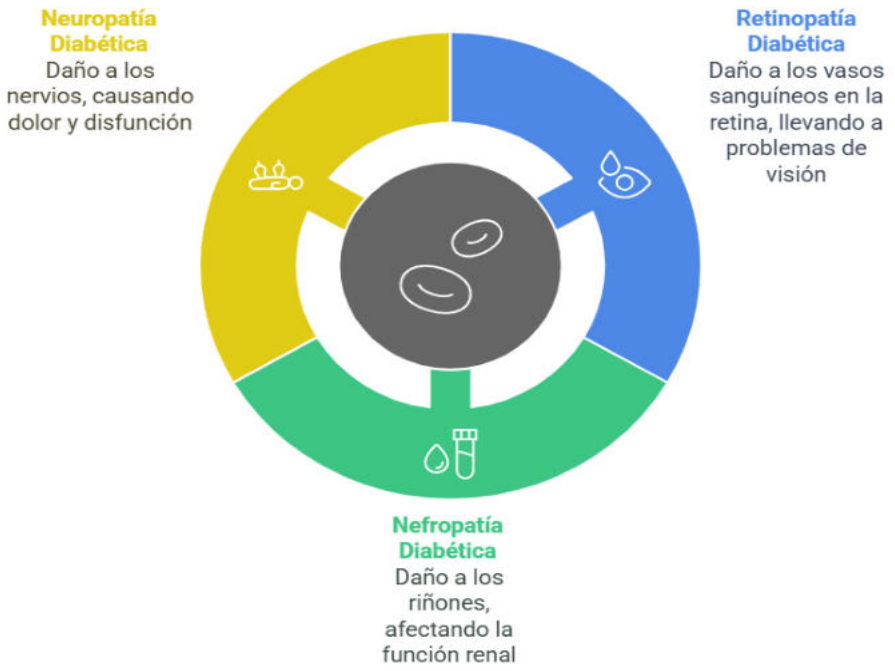


Figura 38.Complicaciones microvasculares de la DM2.

Elaborado por: Autores

Estas complicaciones están estrechamente relacionadas con la duración y el grado de control glucémico, así como con la presencia de hipertensión y dislipidemia concomitantes.

4.1.4 Complicaciones Crónicas de la DM2

Las complicaciones crónicas se dividen en microvasculares y macrovasculares. Las microvasculares incluyen retinopatía, nefropatía y neuropatía diabética. Las macrovasculares abarcan enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular y arteriopatía periférica. La hiperglucemia promueve estrés oxidativo e inflamación, dañando los vasos sanguíneos. El control glucémico estricto retrasa la aparición de estas complicaciones. Además, la hipertensión y dislipidemia frecuentemente asociadas empeoran el pronóstico[4].

4.1.5 Criterios diagnósticos de la prediabetes

La prediabetes representa una fase intermedia entre el metabolismo normal de la glucosa y la diabetes mellitus tipo 2. Se caracteriza por niveles de glucosa en sangre más altos de lo normal, pero que no alcanzan el umbral diagnóstico de diabetes. Esta condición, frecuentemente asintomática, constituye una señal de advertencia y una oportunidad crucial para intervenir antes del desarrollo de complicaciones más graves. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Asociación Americana de Diabetes (ADA), los criterios diagnósticos de la prediabetes permiten identificar a individuos en riesgo y aplicar medidas preventivas. Comprender estos criterios es esencial para el diagnóstico temprano, la prevención y el control de enfermedades metabólicas.

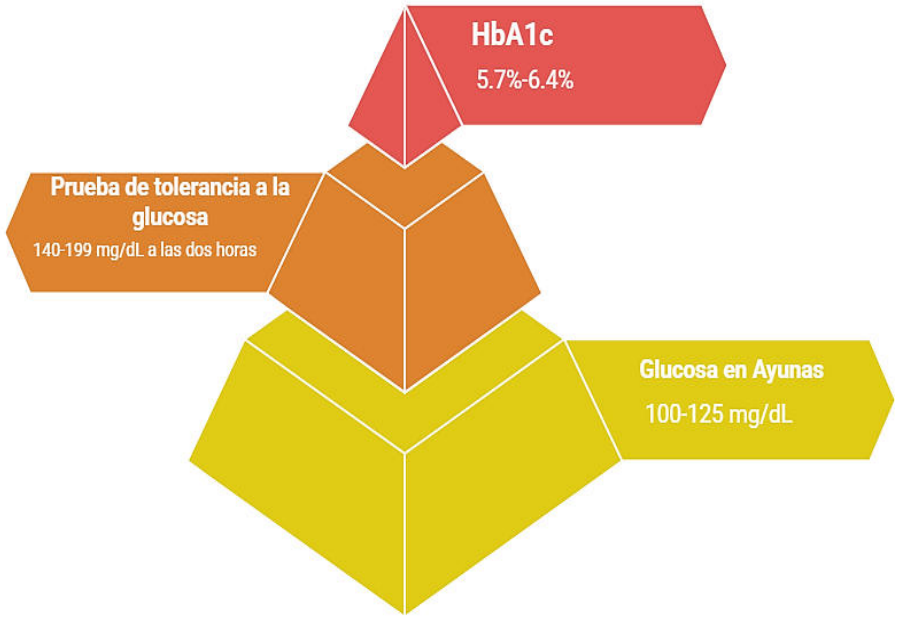


Figura 39.Criterios de la prediabetes según la Asociación Americana de Diabetes.

Elaborado por: Autores

4.1.6 Aspectos clínicos y diagnóstico de la diabetes mellitus tipo 2

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es una enfermedad insidiosa que puede permanecer asintomática durante años. A menudo, el diagnóstico se realiza de forma incidental en exámenes médicos de rutina o cuando aparecen complicaciones asociadas. La presentación clínica varía desde hiperglucemia leve hasta manifestaciones graves como cetoacidosis diabética (más rara en DM2), síndrome hiperglucémico hiperosmolar o complicaciones micro y macrovasculares[5,6].

1. Síntomas y signos clínicos

Los síntomas clásicos incluyen poliuria, polidipsia, pérdida de peso no intencionada, fatiga, visión borrosa y mayor susceptibilidad a infecciones. Sin embargo, muchos pacientes presentan síntomas leves o inespecíficos, dificultando un diagnóstico precoz.

2. Pruebas diagnósticas

- **Glucosa plasmática en ayunas:** ≥126 mg/dL en dos ocasiones diferentes es diagnóstico.
- **Prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTGO):** glucosa ≥200 mg/dL a las 2 horas.
- **Hemoglobina glucosilada (HbA1c):** ≥6.5% indica un control glucémico elevado en los últimos 2-3 meses.
- **Glucosa plasmática aleatoria:** ≥200 mg/dL con síntomas clásicos.

3. Diagnóstico diferencial

Es fundamental distinguir la DM2 de otros tipos de diabetes, como la tipo 1, diabetes monogénica (MODY), secundaria a fármacos o enfermedades pancreáticas.

4. Importancia del diagnóstico temprano

Un diagnóstico precoz permite la intervención oportuna para retrasar la progresión de la enfermedad y reducir el riesgo de complicaciones a largo plazo, tales como neuropatía, nefropatía, retinopatía y enfermedad cardiovascular.

4.1.7 Tratamiento y manejo terapéutico de la diabetes mellitus tipo 2

El manejo de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es integral y multifactorial, orientado no solo a controlar la glucemia sino también a manejar los factores de riesgo cardiovascular, prevenir complicaciones y mejorar la calidad de vida del paciente[10].

1. Cambios en el estilo de vida

La primera línea de tratamiento siempre incluye modificaciones en el estilo de vida:

- **Dieta saludable:** Enfocada en el control de carbohidratos, reducción de grasas saturadas y trans, aumento de fibra dietética y control calórico para la pérdida de peso.
- **Actividad física:** Ejercicio aeróbico y resistencia para mejorar la sensibilidad a la insulina y controlar el peso.
- **Educación:** Programas de educación diabetológica para promover el autocuidado y adherencia al tratamiento.

2. Tratamiento farmacológico

Cuando los cambios en el estilo de vida no son suficientes para mantener el control glucémico,

se inicia terapia farmacológica.

- **Metformina:** Primer fármaco de elección. Reduce la producción hepática de glucosa y mejora la sensibilidad periférica a la insulina.

- **Sulfonilureas y meglitinidas:** Estimulan la secreción de insulina.

- **Tiazolidinedionas:** Mejoran la sensibilidad a la insulina en tejido adiposo y muscular.

- **Inhibidores de la DPP-4:** Prolongan la acción de las incretinas, mejorando la secreción de insulina dependiente de glucosa.

- **Análogos del GLP-1:** Incrementan la secreción de insulina, disminuyen el apetito y retrasan el vaciamiento gástrico.

- **Inhibidores de SGLT2:** Incrementan la excreción renal de glucosa, contribuyendo a la pérdida de peso y reducción de presión arterial.

- **Insulina:** Indicada en casos de fracaso de otros tratamientos o hiperglucemia severa.

3. Manejo de comorbilidades

Controlar la hipertensión arterial, dislipidemia y cesación tabáquica son cruciales para reducir el riesgo cardiovascular.

4. Seguimiento y monitoreo

Monitoreo regular de glucemia, HbA1c, función renal, perfil lipídico y evaluación de posibles complicaciones es indispensable para ajustar el tratamiento y prevenir secuelas.

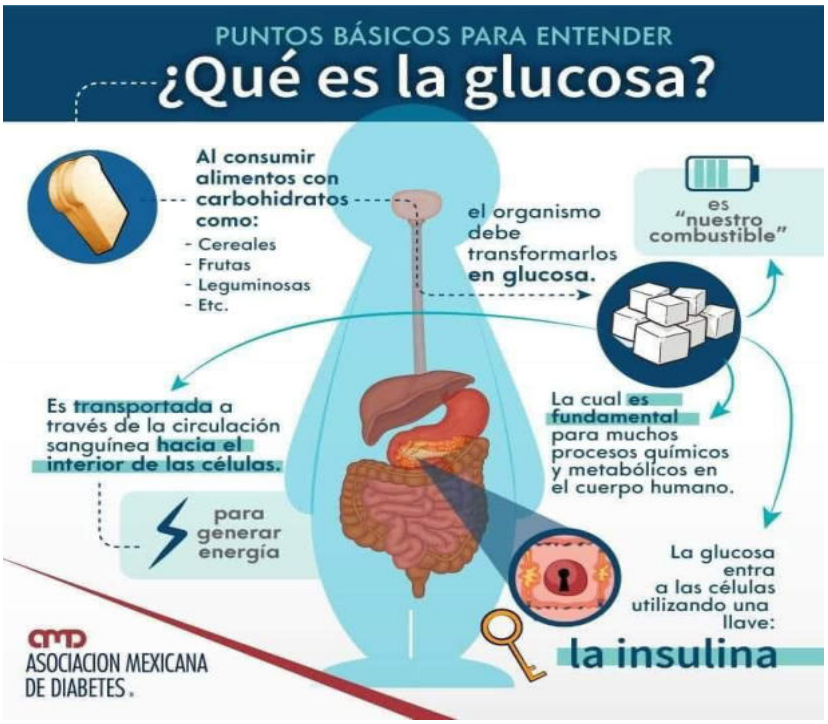


Figura 40.La glucosa en el organismo

Fuente: asociación Mexicana de Diabetes

4.2 Parte II Nutrición En Diabetes Mellitus Tipo 2

La alimentación desempeña un papel crucial en el manejo de la DM2, ya que influye directamente en el control glucémico, el peso corporal y la prevención de complicaciones asociadas. Este ensayo explora las estrategias nutricionales basadas en evidencia científica para el manejo

de la DM2, destacando la importancia de una dieta equilibrada y personalizada.

4.2.1 Principios Generales de la Alimentación en DM2

- **Índice Glucémico**

El índice glucémico (IG) mide la capacidad de un alimento para elevar la glucemia plasmática. Se recomienda consumir alimentos con bajo IG para evitar elevaciones bruscas del nivel de insulina en la sangre y mantener niveles de glucosa estables. La carga glucémica (CG) considera también la cantidad de carbohidratos en una porción del alimento.

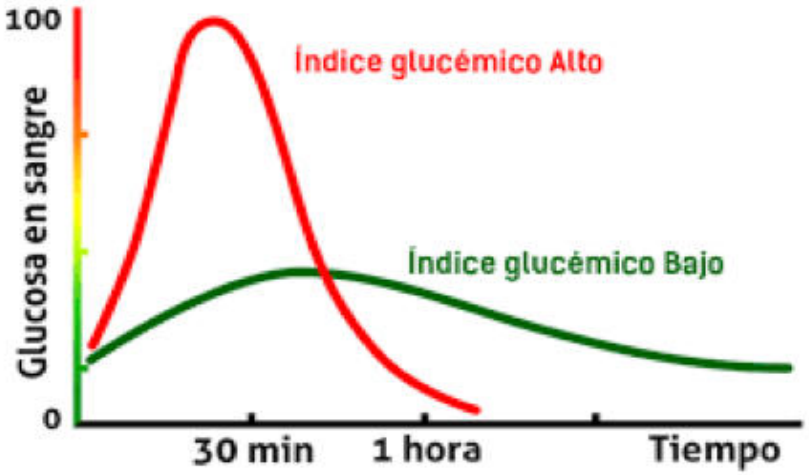


Figura 41..Relación de glucemia en el tiempo según el índice glucémico.

Fuente: Liz Marie Muñoz, Nutripeando.

Según la ADA (American Diabetes Association) "*El Índice glucémico mide la velocidad con que un alimento que contiene carbohidrato eleva*

el nivel de glucosa en la sangre. Los alimentos se clasifican según cómo se comparan con un alimento de referencia, ya sea glucosa o pan blanco. Un alimento con un IG alto eleva más el nivel de glucosa en la sangre que un alimento con un IG medio o bajo".

En DM2, donde existe resistencia a la insulina, evitar picos de glucosa postprandiales es esencial para prevenir complicaciones macro y microvasculares. Alimentos con IG bajo (<55) y CG baja provocan aumentos más lentos y controlados de la glucosa en sangre[10].

Ejemplo de alimentos bajos en índice glucémico son: avena, lentejas, manzana, yogur natural, entre otros. Por el contrario, alimentos tales como: arroz blanco, pan blanco y cereales refinados se consideran como alimentos con alto IG.

- **Control de Carbohidratos**

En DM2, se recomienda una distribución uniforme de carbohidratos complejos a lo largo del día (evitando picos postprandiales), y un consumo total diario que depende del gasto energético individual. Se recomienda priorizar carbohidratos de bajo índice glucémico (IG), como avena, legumbres y verduras, y evitar carbohidratos refinados como el pan blanco y las bebidas azucaradas[11].

Una herramienta sencilla para trabajar en casa y evitar el aumento de glicemias es utilizar la tabla de índice glucémico, con ella se podrá seleccionar los distintos grupos o subgrupos de carbohidratos y derivados; logrando equilibrar las comidas, balanceando la carga de carbohidratos en cada una de ellas.



Figura 42.Semáforo inteligente de los alimentos y sus niveles de índice glucémico.

Fuente: Liz Marie Muñoz, Nutripeando.

En cuanto al estilo semáforo, la idea se basa en seleccionar como primera fuente los alimentos que se encuentran en el color verde (alimentos con IG bajo), luego mantener precaución en los de color amarillo (alimentos con IG medio) y por último disminuir o evitar los de color rojo (alimentos con IG alto)[11].

La meta para estos pacientes es controlar la carga de carbohidratos que consumen a fin de evitar un posible cuadro de hiperglicemias (aumento de glucosa en sangre), en un corto periodo de tiempo[11]

- **Aumentar las Proteínas Magras**

Las proteínas magras ayudan a mantener la saciedad sin elevar significativamente el azúcar en sangre. Se recomienda incluir pollo, pescado, tofu y legumbres en la dieta.

- **Grasas Saludables**

Las grasas saludables favorecen la salud cardiovascular y estabilizan los niveles de glucosa. La inclusión de grasas saludables, como las monoinsaturadas y poliinsaturadas presentes en el aceite de oliva, los frutos secos y el pescado, puede mejorar los perfiles lipídicos y reducir el riesgo cardiovascular en pacientes con DM2[12, 13].

- **Priorizar la Fibra**

La fibra es la parte de los alimentos vegetales que el cuerpo no digiere ni absorbe completamente. Se clasifica en soluble (forma geles en el intestino) e insoluble (aumenta el bolo fecal). La fibra dietética mejora el control glucémico al ralentizar la absorción de glucosa. Las fuentes recomendadas incluyen frutas con piel, verduras de hoja verde, semillas y granos integrales[14].

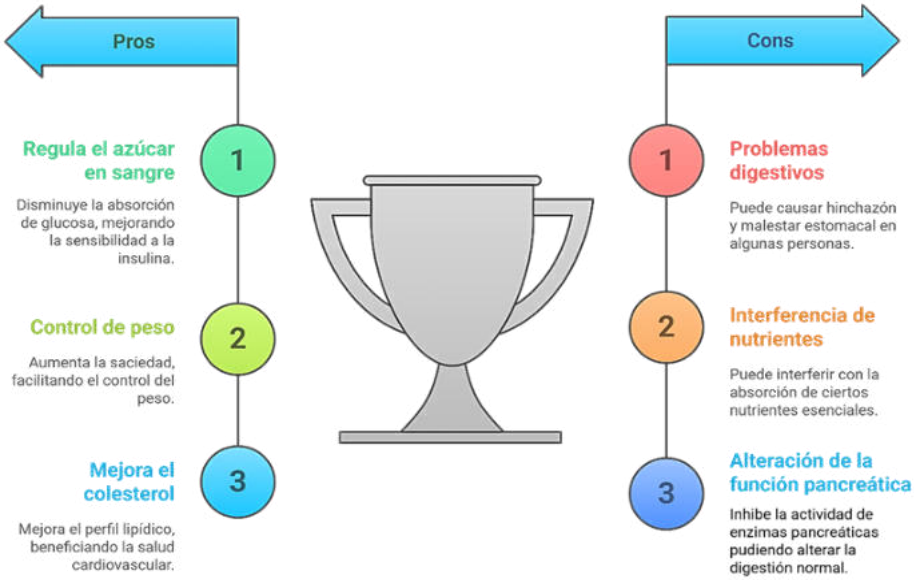


Figura 43.Propiedades de la fibra en la dieta.

Elaborado por: Autores

- **Evitar Azúcares Añadidos y Alimentos Procesados**

Es esencial reducir al máximo los azúcares simples y alimentos ultra procesados para mejorar el control glucémico y reducir el riesgo de complicaciones[14].

Los principios del plan nutricional en pacientes con DM2 no solo buscan el control glucémico, sino también la prevención de complicaciones cardiovasculares, el mantenimiento del peso saludable y una mejor calidad de vida. Este abordaje debe ser individualizado, supervisado y sostenido en el tiempo, con apoyo de un equipo multidisciplinario (nutricionista, endocrinólogo, educador en diabetes).

4.2.2 Patrones Dietéticos en el Manejo de la DM2

Los patrones dietéticos como la dieta mediterránea o la DASH han mostrado beneficios clínicos

sostenibles, mejorando el control glucémico, el peso corporal y los factores de riesgo cardiovascular[15]. La personalización de estos planes, con apoyo profesional continuo, es clave para lograr adherencia y éxito terapéutico a largo plazo.

1. **Dieta Mediterránea**

La dieta mediterránea, rica en frutas, verduras, legumbres, cereales integrales, pescado y aceite de oliva, ha demostrado beneficios significativos en el control glucémico y la reducción del riesgo cardiovascular en pacientes con DM2. Un estudio reciente destaca que

este patrón dietético puede mejorar el control glucémico y reducir la necesidad de medicación en pacientes con DM2[16].

2. Dieta Baja en Carbohidratos

Las dietas bajas en carbohidratos han ganado popularidad en el manejo de la DM2 debido a su capacidad para mejorar el control glucémico y promover la pérdida de peso. Una revisión sistemática indica que estas dietas pueden ser efectivas en la reducción de la hemoglobina glucosilada (HbA1c) y en la mejora de otros marcadores metabólicos.

3. Dieta de Bajo Índice Glucémico

El índice glucémico (IG) mide la capacidad de un alimento para elevar la glucemia plasmática. Las dietas que priorizan alimentos con bajo IG pueden ayudar a mantener niveles de glucosa más estables y mejorar el control glucémico en pacientes con DM2[13,18].



Figura 44.Alimentos según su índice glucémico.

Fuente: Liz Marie Muñoz, Nutripeando.

4. Dieta Vegetariana y Basada en Plantas

Las dietas vegetarianas y basadas en plantas, caracterizadas por un alto consumo de alimentos de origen vegetal y la exclusión o reducción de productos animales, han mostrado beneficios

en la sensibilidad a la insulina y en la reducción del peso corporal en pacientes con DM2.

Una dieta vegetariana basada en plantas puede mejorar significativamente el control de la diabetes tipo 2 al disminuir la glucosa en sangre, el peso corporal y los factores de riesgo cardiovascular. Para implementarla, céntrate en frutas, verduras sin almidón (como espinaca y brócoli), legumbres, granos integrales (arroz integral, avena), frutos secos y semillas. Los beneficios se obtienen por la alta fibra, los fitonutrientes y la menor cantidad de grasas saturadas en estos alimentos.[1]

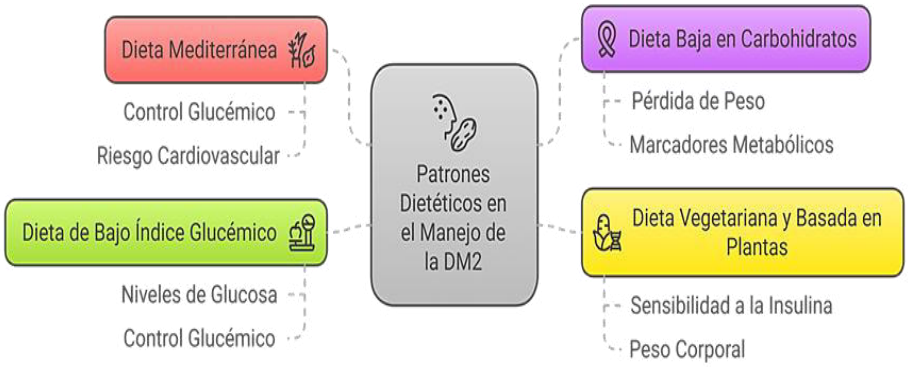


Figura 45.Patrones dietéticos en el manejo de DM2.

Elaborado por: Autores

4.2.3 Plan Alimentario Semanal para Pacientes con DM2

Un plan alimentario nutricional para diabéticos se basa en comer de forma saludable y variada, priorizando vegetales, frutas, granos integrales, proteínas magras (como pollo, pescado y legumbres) y lácteos bajos en grasa. Se debe limitar el consumo de azúcares, sal y grasas saturadas, y controlar las porciones para mantener un peso saludable y alcanzar los objetivos de glucosa en sangre. El Método del Plato es una herramienta útil para controlar las porciones, dividiendo el plato en mitades de vegetales sin almidón y cuartos de carbohidratos ricos en fibra y proteínas magras.[18]

En la **tabla 9** se presenta un plan alimenticio de siete días adaptado para pacientes con DM2. Este plan prioriza alimentos con bajo índice glucémico, ricos en fibra y grasas saludables, y limita el consumo de azúcares añadidos y alimentos ultraprocesados[17, 18, 19]. En suma, los requerimientos del plan se resumen en lo siguiente:

- Las porciones deben ser personalizadas según el requerimiento energético del paciente (calculado por un nutricionista).
- Se priorizan alimentos con bajo índice glucémico, ricos en fibra (legumbres, vegetales, cereales integrales).
- Se excluyen azúcares añadidos, jugos procesados, productos ultra procesados y grasas trans.
- Se incluyen grasas saludables: aceite de oliva, aguacate, frutos secos, pescado azul.

- Las frutas seleccionadas tienen bajo contenido glicémico (arándanos, fresas, manzana).
- Granos integrales: Arroz integral, avena, quinoa y panes integrales.
- Carnes magras (pollo, pavo), pescado (especialmente el rico en Omega-3, como el salmón) y fuentes vegetales como lentejas, frijoles y tofu.
- Lácteos: Descremados o bajos en grasa.
- Grasas saludables: Aceites vegetales como el de oliva, canola.

Tabla 10.Plan alimentario semanal para paciente con DM2

Día	Desayuno	Almuerzo	Cena
Lunes	Avena cocida con arándanos, nueces y leche descremada	Ensalada de garbanzos, tomate, pepino, pimiento y aceite de oliva	Salmón al horno con espárragos y quinoa
Martes	Yogur natural bajo en grasa con semillas de chía y fresas	Pechuga de pollo a la plancha con ensalada de espinacas y arroz integral	Sopa de lentejas con verduras y pan integral
Miércoles	Tostadas integrales con aguacate y huevo pochado	Ensalada de atún con garbanzos y vegetales mixtos	Filete de pescado blanco con brócoli al vapor y puré de batata
Jueves	Smoothie de espinaca, plátano y leche de almendra sin azúcar	Quinoa con verduras salteadas (calabacín, zanahoria, champiñones) y tofu	Pechuga de pavo al horno con ensalada de rúcula y arroz integral

Viernes	Cereal integral sin azúcar con leche descremada y rodajas de manzana	Sopa de verduras con lentejas y pan integral	Ensalada de garbanzos con tomate, pepino y queso feta
Sábado	Yogur griego natural con nueces y una cucharadita de miel	Pechuga de pollo a la plancha con ensalada de espinacas y arroz integral	Salmón al horno con espárragos y quinoa
Domingo	Avena cocida con arándanos y semillas de chía	Ensalada de lentejas con vegetales mixtos y aceite de oliva	Filete de pescado blanco con brócoli al vapor y puré de batata.

Nota: *Este plan es una guía general y debe ser adaptado a las necesidades individuales de cada paciente en consulta con un profesional de la salud.*

Elaborado por: Autores.

4.2.4 Educación Nutricional

La educación nutricional para el diabético se centra en enseñar al paciente a controlar sus niveles de glucosa mediante la alimentación, promoviendo el consumo de verduras, frutas y cereales integrales; proteínas magras como pescado y pollo; y lácteos bajos en grasa. Se debe limitar la ingesta de azúcares añadidos, grasas saturadas y sodio, controlando las porciones y distribuyendo los carbohidratos en las comidas para optimizar el control metabólico y prevenir complicaciones.[17]

La educación nutricional es una herramienta fundamental en el tratamiento no farmacológico de la DM2. Intervenciones educativas han demostrado mejorar significativamente los niveles de glucemia basal y

hemoglobina glucosilada en pacientes diabéticos tipo 2 mal controlados. Coordinar con profesionales como el Dietista-nutricionista: para diseñar un plan de alimentación individualizado que se adapte a las necesidades y preferencias

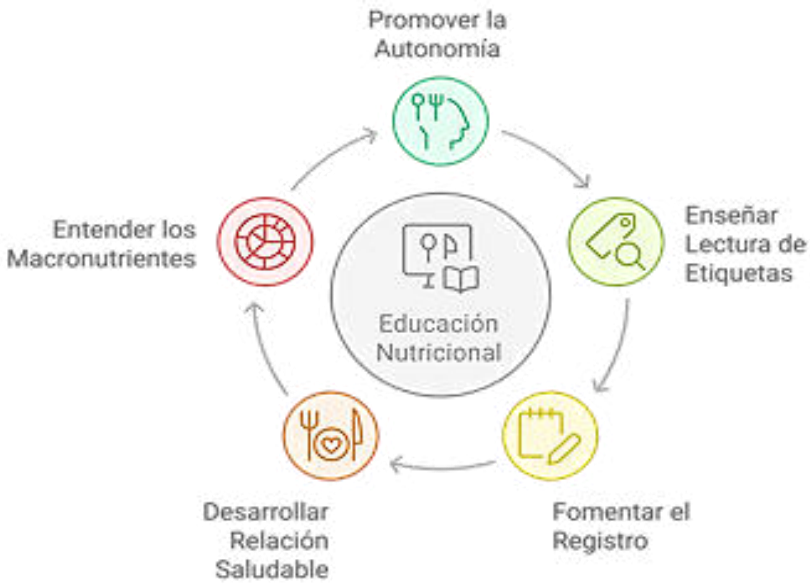


Figura 46.Ciclo de educación nutricional en DM2.

Elaborado por: Autores.

Una alimentación adecuada en DM2 debe ir acompañada de hábitos de vida sostenibles. Estos hábitos potencian el efecto beneficioso de la dieta y mejoran el control integral de la enfermedad[18,19].

4.2.5 Objetivos de la educación nutricional

Control glucémico: Mantener los niveles de azúcar en sangre dentro de los rangos normales.

Prevención de complicaciones: Reducir el riesgo de complicaciones cardiovasculares y macro o microvasculares.

Promoción de hábitos saludables: Fomentar una alimentación equilibrada y sostenible a largo plazo.

Mejora de la calidad de vida: Ayudar al paciente a mantener el gusto por comer y a afrontar la enfermedad con autonomía.

Tabla 11.Hábitos nutricionales en el paciente con DM2.

Hábito	Descripción y beneficios
Comer con regularidad	Establecer horarios y no saltarse comidas evitar hipoglucemias o picos glucémicos.
Moderar la sal	Reduce el riesgo de hipertensión, frecuente en DM2.
Actividad física	Mejora la sensibilidad a la insulina y ayuda al control del peso.
Manejo del estrés	El estrés eleva la glucosa vía cortisol; técnicas como meditación, respiración consciente o ejercicio ayudan a mitigarlo.
Hidratación adecuada	Preferir agua y evitar bebidas azucaradas ayuda al control glucémico y renal.
Buen sueño	El mal descanso se asocia con resistencia a la insulina y obesidad.

Elaborado por: Autores

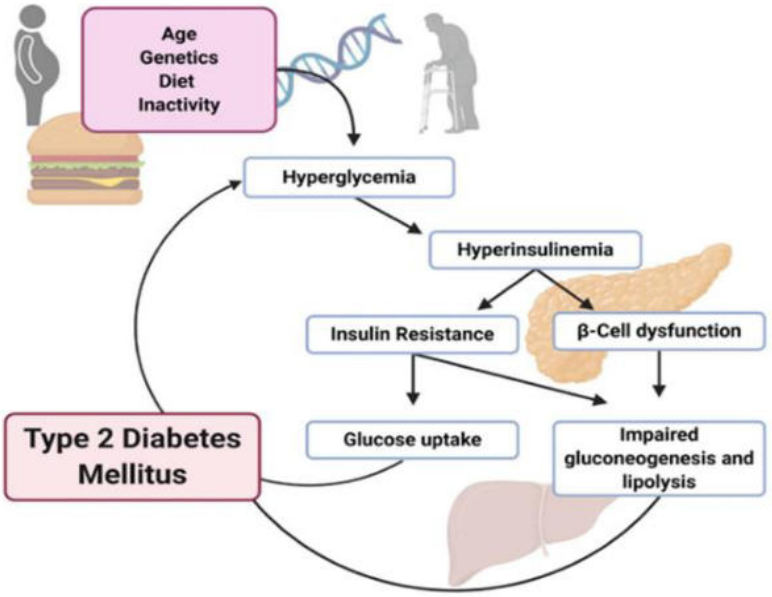


Figura 47.Fisiopatología de la Diabetes Mellitus II

Fuente: National Institutes Of Health (NHI)

4.2.6 30 perlas clínicas que todo médico debe saber sobre diabetes mellitus

- La diabetes mellitus tipo 2 es una enfermedad sistémica crónica que afecta múltiples órganos y no debe verse solo como una disfunción pancreática.
- El defecto central es la resistencia a la insulina combinada con una secreción inadecuada de insulina por las células β pancreáticas.
- El hígado tiene un rol crucial al aumentar la producción hepática de glucosa por resistencia insulínica hepática.

- La metformina actúa principalmente en el hígado, disminuyendo la producción hepática de glucosa y aumentando la sensibilidad insulínica.
- Las Tiazolidinedionas también actúan en el hígado, pero lo hacen a través del receptor PPAR-γ, con efectos pleiotrópicos.
- La disfunción de las células α pancreáticas genera una secreción inapropiada de glucagón, exacerbando la hiperglucemia.
- Los agonistas GLP-1RA, GIP/GLP-1RA y los inhibidores DPP-4 ayudan a suprimir la secreción de glucagón en estos pacientes.
- La pérdida progresiva de función β pancreática es clave en la evolución de la enfermedad y correlaciona con la necesidad de insulinoterapia.
- Sulfonilureas, meglitinidas, DPP-4i y GLP-1RA estimulan la secreción de insulina endógena, aunque con diferentes mecanismos y perfiles de seguridad.
- La insulina exógena se convierte en una herramienta terapéutica cuando se agota la reserva pancreática.
- La resistencia insulínica en el músculo esquelético reduce significativamente la captación periférica de glucosa.
- Metformina también mejora la sensibilidad a la insulina en músculo, aunque de forma menos directa que en hígado.
- En el tejido adiposo, la resistencia insulínica promueve la lipólisis y la liberación de ácidos grasos libres, lo que a su vez empeora la resistencia sistémica.
- Las Tiazolidinedionas mejoran la función del tejido adiposo y reducen la inflamación de bajo grado.

- El riñón participa en la hiperglucemia reabsorbiendo glucosa a través de los transportadores SGLT2.
- Los inhibidores de SGLT2 promueven la glucosuria y reducen los niveles de glucosa, con beneficios cardiovasculares y renales.
- El sistema gastrointestinal también interviene: la absorción de carbohidratos en intestino delgado puede retrasarse con inhibidores de α-glucosidasa.
- Metformina también reduce la absorción intestinal de glucosa, además de sus efectos hepáticos.
- El eje cerebro-intestino está alterado en la DM2: hay disfunción en la saciedad y señalización de neurotransmisores.
- GLP-1RA y GIP/GLP-1RA aumentan la saciedad a nivel central, reduciendo el apetito y favoreciendo la pérdida ponderal.
- El vaciamiento gástrico está acelerado en algunos pacientes con DM2, lo que afecta la absorción y la respuesta postprandial.
- GLP-1RA y GIP/GLP-1RA también enlentecen el vaciamiento gástrico, reduciendo el pico postprandial de glucosa.
- El concepto moderno de tratamiento se basa en el abordaje multiorgánico, no en la glucosa como único blanco.
- La elección del tratamiento debe considerar comorbilidades como insuficiencia cardíaca, enfermedad renal crónica o enfermedad cardiovascular establecida.
- Los GLP-1RA y SGLT2i han demostrado beneficios cardiovasculares independientes del control glucémico.
- El tratamiento debe personalizarse según el fenotipo del paciente: obesidad, edad, riesgo de hipoglucemia y preferencias.

- El inicio temprano de medicamentos con efectos pleiotrópicos puede cambiar la historia natural de la enfermedad.
- La intensificación terapéutica no debe posponerse si no se alcanzan las metas glucémicas en tres meses.
- La insulinoterapia no es un fracaso terapéutico, sino una estrategia necesaria en fases avanzadas de disfunción β.
- Comprender la fisiopatología multiorgánica de la DM2 es el primer paso para tratar al paciente más allá de la glucemia.

Basado en el artículo "Diagnosis and Treatment of Type 2 Diabetes in Adults: A Review", publicado en JAMA, junio de 2025



Figura 48.Semáforo nutricional

Fuente: Edición Medica

4.3 Actividades

1. ¿Cuál de los siguientes mecanismos es el principal responsable de la hiperglucemia en la diabetes mellitus tipo 2?

a. Destrucción autoinmune de las células beta pancreáticas.
b. Resistencia a la insulina y deficiencia relativa de insulina.
c. Ausencia completa de producción de insulina.
d. Exceso de producción de glucagón por las células alfa pancreáticas.

Respuesta correcta: b) Resistencia a la insulina y deficiencia relativa de insulina.

Justificación: En la DM2, la hiperglucemia se debe principalmente a que los tejidos no responden adecuadamente a la insulina, y con el tiempo, las células beta pancreáticas no pueden compensar esta demanda (deficiencia relativa).

2. ¿Cuál de los siguientes síntomas es más característico de la diabetes mellitus tipo 2 descompensada?

a. Pérdida de peso rápida y cetosis.
b. Poliuria, polidipsia y polifagia.
c. Hipotensión y bradicardia.
d. Fiebre alta y erupción cutánea.

Respuesta correcta: b) Poliuria, polidipsia y polifagia.

Justificación: La tríada clásica de síntomas en DM2 descompensada incluye poliuria, polidipsia y polifagia.

3. En relación a los principios de nutrición en la Diabetes Mellitus Tipo 2, responda verdadero o falso según corresponda.

N.º	Afirmación	(V/F)
1	"El índice glucémico de un alimento indica cuánto sube la insulina en sangre después de comerlo."	
2	"Consumir legumbres regularmente mejora el control glucémico en DM2."	
3	"Las grasas trans son recomendadas porque no contienen carbohidratos."	
4	"La dieta mediterránea es útil para personas con DM2."	

Respuesta correcta: 1F, 2V, 3F, 4V.

Justificación: 1F: El IG mide la glucosa, no la insulina. **2V:** Por su alto contenido en fibra y bajo IG, las legumbres ayudan a estabilizar la glucosa. **3F:** Aunque no tienen carbohidratos, las grasas trans son dañinas, aumentan el riesgo cardiovascular. **4V**: Rica en fibra, antioxidantes y grasas saludables, mejora HbA1c y reduce complicaciones cardiovasculares.

CAPÍTULO V

5 ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES Y NUTRICIÓN

Dr Alexander Ojeda Crespo

Pereira Jessica & Loayza Emely

5.1 Parte I Generalidades De Enfermedades Cardiovasculares En Nutrición

Definición de ECV

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) representan un conjunto diverso de afecciones que impactan tanto en el corazón como en el sistema vascular, que abarca las arterias y venas. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), las ECV representan la principal causa de fallecimiento a nivel mundial, registrando más de 17,9 millones de fallecimientos anuales, lo que equivale al aproximado del 32 % del total de fallecimientos a nivel global. De estas, más de la mitad suceden en naciones de ingresos bajos y medios [1].

Desde una perspectiva nutricional, las ECV tienen una estrecha relación con elementos alterables del estilo de vida, en particular la dieta, que puede tanto evitar como favorecer el surgimiento de estas enfermedades. Una alimentación abundante en grasas saturadas, azúcares añadidos, sodio y alimentos altamente procesados aumenta significativamente la probabilidad de padecer estos trastornos [1].

5.1.1 Clasificación de ECV

Existen diferentes clasificaciones según su localización y el sistema fisiopatológico, pero entre las más relevantes tenemos: [2].

- **Cardiopatía isquémica (coronaria)**

Es la manifestación más habitual de ECV. Ocurre cuando las arterias coronarias que suministran nutrientes al miocardio se reducen o se obstruyen debido a la acumulación de placas de ateroma. Esto podría provocar angina de pecho constante o un infarto de miocardio agudo.

Una alimentación rica en colesterol, grasas saturadas y azúcares sencillos fomenta este tipo de deterioro arterial [2].

- **Enfermedad cerebrovascular**

Incorpora el evento isquémico cerebrovascular (ocasionado por la obstrucción de una arteria cerebral) y hemorrágico (ocasionado por la ruptura de un vaso). Las dos afecciones están vinculadas con hipertensión, diabetes tipo 2 y dislipidemias, todos elementos que pueden ser controlados con una correcta nutrición [2].

- **Insuficiencia cardiaca**

Es la falta de habilidad del corazón para expulsar sangre de manera eficaz. Es posible que sea resultado de un daño anterior por infarto, hipertensión crónica o afecciones valvulares.

La sobrecarga de sodio en la alimentación y la retención de agua empeoran este estado, por lo que la estrategia nutricional se centra en regular los líquidos, el sodio y el peso corporal [2].

- **Enfermedad vascular periférica**

Afectan las arterias que irrigan las extremidades, en particular las piernas. Se evidencia por la constante claudicación y el peligro de úlceras o amputaciones. La enfermedad coronaria tiene los mismos elementos nutricionales que la aterosclerosis periférica [2].

- **Cardiopatías reumáticas**

Son las consecuencias de una infección estreptocócica sin tratamiento, que causa una inflamación persistente en las válvulas del corazón. A pesar de no estar vinculado directamente con la nutrición, una alimentación apropiada respalda el sistema inmunológico y la prevención de infecciones [2].

- **Cardiopatías congénitas**

Presencia de anomalías estructurales en el corazón al nacer. El efecto de la nutrición está vinculado con el respaldo nutricional durante el desarrollo y la recuperación postoperatoria en pacientes infantiles [2].

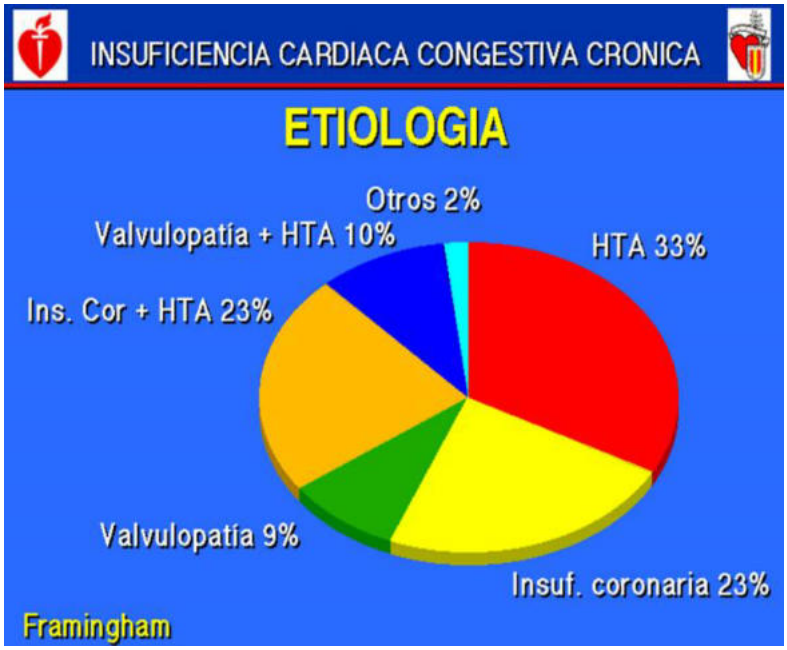


Figura 49.Etiología de la Insuficiencia cardiaca Congestiva

Fuente: Asociación American Cardiología

Fisiopatología de ECV

La aterosclerosis es el proceso patógeno presente en las arterias y la aorta, que potencialmente puede provocar patologías debido a la reducción o falta de flujo sanguíneo a causa de las estenosis en los vasos sanguíneos [3].

Incluye diversos elementos: dislipidemia, eventos inmunológicos, inflamación y anomalías endoteliales. Se considera que estos elementos provocan la aparición de la estría grasa, un rasgo característico del desarrollo de la placa aterosclerótica; un proceso gradual que puede suceder incluso durante la niñez. Este procedimiento implica el engrosamiento de la zona íntima y la consecuente acumulación de

macrófagos cargados de lípidos (células espumosas) y matriz extracelular, seguido de la unión y expansión de células musculares suaves, lo que resulta en la creación de la placa ateroma [3].

Conforme estas lesiones siguen creciendo, puede ocurrir apoptosis en las capas más profundas, lo que provoca un incremento en la proliferación de macrófagos que pueden calcificarse y convertirse en placas ateroscleróticas. Otros procesos como la remodelación arterial y la hemorragia intraplaca tienen un rol significativo en el atraso y la aceleración de la evolución de la ECV aterosclerótica [3].

5.2 Parte II Factores Dietéticos De Riesgo En Enfermedades Cardiovasculares (Ecv) En Nutrición

La alimentación juega un rol crucial en la etiología y progresión de las patologías cardiovasculares, no solo como elemento de prevención, sino también como uno de los factores de riesgo más significativos cuando se halla desequilibrada. En las décadas recientes, la dieta mundial ha sufrido transformaciones significativas, marcadas por el incremento en la ingesta de alimentos altamente procesados, azúcares añadidos, grasas de baja calidad y sodio, además de una disminución en el consumo de fibra, frutas, vegetales y grasas saludables. Este desbalance nutricional ha aportado de manera significativa al aumento de condiciones metabólicas que promueven el surgimiento de enfermedades cardiovasculares [4].

Desde el punto de vista de la nutrición clínica y preventiva, resulta esencial entender cómo determinados patrones de alimentación y sobreconsumo energético alteran la homeostasis metabólica, fomentan

condiciones inflamatorias crónicas y que perjudican la función endotelial y el control hormonal. Estas modificaciones fisiológicas, cuando se mantienen a lo largo del tiempo, crean un ambiente biológico favorable para el surgimiento de patologías cardíacas y de los vasos sanguíneos [4].

5.2.1 Obesidad, síndrome metabólico y su impacto cardiovascular.

La obesidad, en particular la visceral, se ha transformado en uno de los factores de riesgo más significativos para las enfermedades cardiovasculares (ECV). La acumulación desmedida de tejido adiposo, especialmente en la zona abdominal, no solo conlleva un exceso de energía, sino que crea un ambiente proinflamatorio que modifica diversas funciones metabólicas. Este tejido adiposo activo produce citocinas inflamatorias (como el TNF-α y la interleucina-6), que promueven la resistencia a la insulina, la dislipidemia y la alteración endotelial, factores esenciales en la evolución de la aterosclerosis [5].

Por otro lado, el síndrome metabólico (SM) engloba una serie de trastornos clínicos que a menudo conviven: obesidad abdominal, aumento de la glucosa en ayunas, presión arterial alta, Hipertrigliceridemia y reducción del colesterol HDL. Esta mezcla de factores incrementa considerablemente el riesgo cardiovascular y se ha vinculado con una repetición del riesgo de infarto de miocardio y un incremento en el riesgo de fallecimiento cardiovascular. La causa principal del síndrome metabólico radica en una alimentación hipercalórica abundante en azúcares simples, grasas saturadas y sodio, sumada a una actividad física insuficiente [5].

1. Interacción entre adiposidad abdominal y riesgo coronario

La obesidad abdominal, también conocida como adiposidad central, representa el tipo de acumulación de grasa más riesgosa en términos cardiovasculares. En contraste con la grasa subcutánea, la grasa visceral se ubica alrededor de órganos esenciales y funciona como un órgano endocrino disfuncional, liberando sustancias proinflamatorias, ácidos grasos libres y hormonas que modifican la homeostasis metabólica [6].

Varios estudios han evidenciado que el perímetro abdominal es un predictor más eficaz del riesgo coronario que el Índice de Masa Corporal (IMC). En realidad, la obesidad abdominal tiene una estrecha relación con la resistencia a la insulina, el incremento de los triglicéridos, el incremento de la tensión arterial y la aparición de placas ateroscleróticas. Esta grasa visceral también fomenta el funcionamiento del sistema nervioso simpático y del eje renina-angiotensina-aldosterona, favoreciendo la hipertensión y reestructuración vascular [6].

2. Estrategias nutricionales para la reducción de peso

La reducción de peso, incluso en dosis moderadas (5–10 % del peso corporal inicial), puede potenciar de manera significativa los indicadores de riesgo cardiovascular, tales como la tensión arterial, el perfil lipídico y la sensibilidad a la insulina. Para conseguirlo, es esencial implementar estrategias de nutrición sustentables, personalizadas y respaldadas por evidencia.

Las recomendaciones principales comprenden: [7].

Tabla 12.Pilares dietéticos para la pérdida de peso sostenible y saludable.

Estrategias nutricionales	Descripción
Déficit calórico moderado	Disminuir de 500 a 750 kcal diarias en relación a las demandas energéticas.
Patrones dietéticos saludables	Las dietas Mediterránea y DASH cuentan con un sólido respaldo científico.
Distribución de macronutrientes	Aumentar el consumo de proteínas magras, reducir carbohidratos refinados y priorizar grasas saludables.
Saciedad y control de apetito	A través de alimentos con baja densidad energética, alto contenido de fibra y bajo índice glucémico.
Educación nutricional continua	Enseñar a leer etiquetas, planificar un menú saludable e identificar señales de hambre fisiológica.

Elaborado por: Autores.

3. Índice glucémico y control metabólico

El índice glucémico (IG) categoriza los alimentos en función de la rapidez con que incrementan la glucosa en la sangre después de su consumo, en relación a un alimento de referencia (glucosa pura o pan blanco). Los alimentos con un Índice Glucémico Alto (IG alto) causan picos rápidos de glucosa e insulina, en cambio, los alimentos con un Índice Glucémico Bajo (IG bajo de 55) producen una respuesta más pausada y constante, lo que optimiza el control glucémico y la sensibilidad a la insulina [8].

La regulación del índice glucémico resulta especialmente beneficiosa en pacientes con resistencia a la insulina, síndrome metabólico y diabetes tipo 2, debido a:

- Reducir la hiperglucemia posprandial.
- Minimiza la producción excesiva de insulina.
- Mejora la sensación de saciedad que contribuye al manejo del peso corporal.
- Fomenta la disminución de triglicéridos y el incremento de HDL.

Es importante resaltar que el índice glucémico también es afectado por el procesamiento del alimento, la existencia de fibra, grasa o proteína en el plato y el procedimiento de cocción. Por esta razón, en el ámbito clínico se aconseja emplear el concepto complementario de carga glucémica (CG), que toma en cuenta tanto la calidad como el volumen de carbohidratos consumidos [8].



Figura 50.Ejemplos de alimentos de acuerdo a su Índice glucémico.

Fuente: Clínica Las Condes.

5.2.2 Colesterol y lípidos: manejo nutricional

La regulación alimentaria del colesterol y los lípidos en la sangre es una táctica esencial para prevenir y tratar las afecciones cardiovasculares. Las dislipidemias, como el incremento del colesterol LDL, la reducción del colesterol HDL y el aumento de los triglicéridos, son factores de riesgo autónomos y variables. En términos nutricionales, la estrategia se enfoca en modificar el consumo de grasas, fibra y algunos compuestos

funcionales, con la finalidad de optimizar el perfil lipídico y disminuir la evolución de la aterosclerosis [9].

Una de las recomendaciones más destacadas es disminuir el consumo de grasas saturadas que se encuentran en productos animales como carnes procesadas, mantequilla y lácteos enteros a menos del 7–10 % de las calorías consumidas diariamente. Igualmente, es crucial eludir las grasas trans, frecuentemente encontradas en productos altamente procesados y de pastelería industrial, dado que estas elevan el colesterol LDL y reducen el HDL. En contraposición, se promueve la ingesta de grasas insaturadas, especialmente las monoinsaturadas y poliinsaturadas, como las que se encuentran en el aceite de oliva, los frutos secos y el pescado azul, por su efecto de protección para el sistema cardiovascular [9].

1. Efectos de los esteroles vegetales y la avena

Los esteroles y estanoles de origen vegetal son sustancias de estructura parecida a la del colesterol. Su función principal se basa en impedir parcialmente la absorción de colesterol en el intestino, rivalizando con él en la creación de micelas. Esta interferencia reduce el volumen de colesterol que llega a la circulación sanguínea.

La investigación científica ha evidenciado que la ingesta diaria de 2 a 3 gramos de esteroles o estanoles vegetales puede disminuir entre un 8 y un 15 % los niveles de colesterol LDL, lo que los sitúa como una alternativa terapéutica efectiva dentro de los alimentos funcionales [10].

Se encuentran naturalmente en frutas, vegetales, aceites de origen vegetal y frutos secos, sin embargo, sus efectos se intensifican al

consumir productos enriquecidos como margarinas, yogures o alimentos enriquecidos. En cuanto a la avena, es uno de los alimentos con más evidencia clínica debido a su capacidad para eliminar el colesterol. Está compuesto por betaglucanos, una clase de fibra soluble que genera un gel denso en el colon. Este gel captura los ácidos biliares y reduce la reabsorción del colesterol, lo que forza al hígado a emplear más colesterol endógeno para generar bilis nueva [10].

2. Reemplazo de grasas animales por aceites vegetales

Una de las estrategias dietéticas más efectivas para optimizar el perfil lipídico implica reemplazar las grasas animales, abundantes en ácidos grasos saturados, por aceites vegetales que poseen ácidos grasos monoinsaturados (AGM) y poliinsaturados (AGP). Esta alteración no solo disminuye los contenidos de colesterol LDL, sino que también favorece el incremento del HDL y potencia la salud del endotelio vascular [11].

El aceite de oliva virgen extra es uno de los más recomendados, gracias a su alto contenido de ácido oleico (AGM), cuyos beneficios antioxidantes y antiinflamatorios han sido extensamente documentados en la prevención de la aterosclerosis. Igualmente, aceites como el de canola, el girasol alto oleico y el maíz proporcionan ácidos grasos poliinsaturados (AGP), como el omega-6, que contribuye a disminuir el colesterol total cuando se ingiere en la cantidad correcta.

Esta táctica de sustitución está avalada por directrices internacionales que aconsejan reducir el consumo de ácidos grasos saturados a menos

del 10% del total de calorías y promover la incorporación de aceites vegetales en una alimentación balanceada [11].

3. Suplementos para el colesterol lipídico

En individuos con dislipidemias moderadas o leves, o en sustitución de medicamentos, ciertos nutracéuticos han probado su eficacia y seguridad para optimizar el perfil lipídico[12].

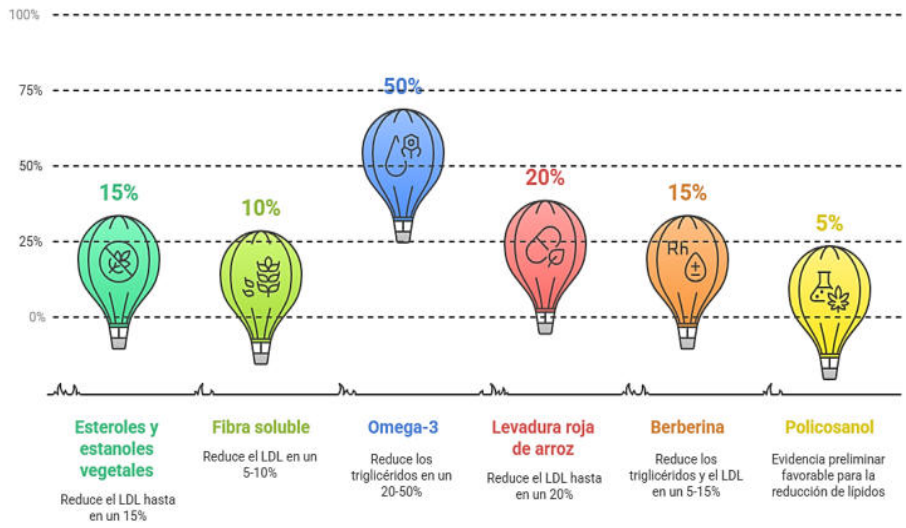


Figura 51.Impacto de los suplementos en los niveles de lípidos

Elaborado por: Autores.

5.2.3 Hipertensión arterial: abordaje nutricional

La hipertensión arterial (HTA) es uno de los factores de riesgo más significativos para enfermedades cardiovasculares, fallo renal, sucesos cerebrovasculares y fallecimiento prematuro. A pesar de que el tratamiento con medicamentos es crucial en numerosas situaciones, las

acciones nutricionales han probado ser eficaces tanto en la prevención como en la regulación de la presión arterial. Una alimentación correcta puede reducir considerablemente los niveles de tensión, disminuir la necesidad de fármacos y mejorar otros parámetros metabólicos relacionados [13].

En el enfoque nutricional, sobresale la adopción de hábitos alimenticios sanos como la dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) y la dieta Mediterránea, que fomentan la ingesta abundante de frutas, vegetales, cereales integrales, legumbres, productos lácteos con bajo contenido de grasa, y una disminución de sodio y grasas saturadas.

Estas dietas han demostrado disminuciones constantes de entre 8 y 14 mmHg en la presión arterial sistólica en individuos con hipertensión, particularmente cuando se combinan con un correcto manejo del peso corporal y ejercicio físico constante [13].

1. Rol del potasio, calcio y magnesio

El balance de determinados minerales en la alimentación influye directamente en el control de la presión arterial. Dentro de estos, el potasio desempeña un rol fundamental, dado que promueve la eliminación de sodio en los riñones, potencia la vasodilatación y reduce la tensión arterial. Varios estudios indican que un incremento en la ingesta de potasio, por medio de frutas (banano, naranja), vegetales de hojas verdes y legumbres, puede disminuir la presión arterial en individuos con hipertensión entre 4 y 5 mmHg y, adicionalmente, reducir el riesgo de ictus en más del 20% [14].

Una correcta ingesta de calcio, principalmente obtenida de fuentes naturales como lácteos bajos en grasa, sardinas, almendras y vegetales verdes, se ha vinculado con índices de presión arterial más bajos, especialmente en grupos con una dieta previamente reducida. Respecto al magnesio, este mineral contribuye a la relajación del músculo liso vascular y potencia la función del tejido endotelial.

Investigaciones actuales sostienen que su suplementación (300–400 mg/día) puede generar una disminución modesta pero significativa de la presión arterial en personas de edad avanzada o en individuos con síndrome metabólico. Los alimentos con alto contenido de magnesio abarcan legumbres, semillas, cereales integrales y vegetales de hojas verdes [14].

2. Reducción del sodio en la dieta

El sodio es uno de los factores clave en el surgimiento y conservación de la hipertensión, particularmente en individuos con predisposición genética o daño renal asociado. La sobrecarga de sodio en la alimentación principalmente proveniente de alimentos altamente procesados, embutidos, pan industrial y comidas rápidas causa retención de agua, aumento del volumen de plasma y elevación de la resistencia periférica vascular [15].

Varias investigaciones evidencian que una disminución del sodio a menos de 5 g de sal diarios (equivalente a 2 g de sodio) está vinculada con una reducción de la presión arterial de 4 a 6 mmHg en individuos con hipertensión. Esta táctica es vista como un soporte en la gestión no farmacológica de la HTA, sugerida por entidades internacionales como

la Organización Mundial de la Salud (OMS), comunidades y entidades de salud pública [15].

3. Alimentos funcionales con efectos antihipertensivos

Los alimentos funcionales han ganado importancia en la nutrición de la hipertensión arterial, gracias a su habilidad para modificar procesos fisiológicos esenciales. Además de su valor nutricional, incluyen compuestos bioactivos que han demostrado tener efectos antihipertensivos.

Beneficios- Reducción de la presión arterial: Los alimentos funcionales pueden ayudar a reducir la presión arterial al mejorar la función vascular, reducir la inflamación y mejorar la salud cardiovascular.

- Mejora de la salud cardiovascular: Los alimentos funcionales pueden ayudar a reducir el riesgo de enfermedades cardiovasculares, como la enfermedad coronaria y el accidente cerebrovascular.

5.2.4 Recomendaciones

- Incorporar una variedad de alimentos funcionales: Incluye una variedad de frutas, verduras, granos integrales, lácteos y pescados en tu dieta.

- Limitar el consumo de alimentos procesados: Limita el consumo de alimentos procesados y ricos en sodio, azúcar y grasas saturadas.

Estos alimentos pueden enriquecer el tratamiento con medicamentos y potenciar la salud del corazón. A continuación, se exponen algunos de los más investigados, junto con sus mecanismos de actuación: [16]

Tabla 13.Principales alimentos funcionales con acción antihipertensiva.

Alimentos funcionales	Componentes activos	Mecanismo
Lácteos fermentados bajos en grasa	Calcio, potasio, péptidos bioactivos	Inhibe la ECA, vasodilatación: aportan minerales hipotensores
Aceite de oliva virgen extra	Ácidos grasos monoinsaturados, polifenoles	Efecto antiinflamatorio y vaso protector
Frutos secos (nueces, almendras)	Grasas saludables, arginina, polifenoles	Vasodilatación por aumento de óxido nítrico
Verduras ricas en nitratos	Nitratos naturales (remolacha, espinaca, apio)	Vasodilatación por aumento de óxido nítrico
Ajo	Alicina y compuestos sulfurados	Vasodilatador, disminución de la rigidez arterial, posible efecto similar a la ECA

Elaborado por: Autores.

5.2.5 Hábitos alimentarios y estilo de vida saludable

Los hábitos alimenticios son el comportamiento que repetimos todos los días para nuestra alimentación. Esto no es solo lo que comemos, sino también cómo y por qué los consumimos. Cuando estas costumbres se mantienen con el tiempo y están bien orientadas, se convierten en un espacio de salud integrado tanto física como mentalmente[17].

Los hábitos alimenticios saludables no están relacionados con la preparación o la privación de una dieta estricta de todo lo que nos gusta, sino para aprender a equilibrar los nutrientes y ajustar la alimentación de nuestro cuerpo. En este contexto, un estilo de vida saludable incluye una serie de ingredientes clave y la comida es uno de los más importantes [17].

Una persona que mantiene un estilo de vida saludable generalmente tiene un patrón de alimentos basado en alimentos naturales, bajo azúcar agregado, sal y grasas saturadas, y contiene verduras, granos integrales, proteínas del bazo (como pescado o pollo) y grasas saludables como aceite de oliva, aguacate o frutas secas. También bebe suficiente agua, limita el consumo de bebidas dulces o alcohólicas y organiza su tiempo de comida [17].

A nivel preventivo, la adopción de buenos hábitos alimenticios puede reducir significativamente el riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles como hipertensión, diabetes tipo 2, colesterol alto, sobrepeso y especialmente enfermedades cardíacas. Además, mejora la digestión, el sistema inmunitario, el estado de ánimo y la calidad del sueño. En los adultos mayores, ayuda a mantener la masa muscular y prevenir caídas o deterioro funcional [17].

Pero la comida no lo es todo. Un estilo de vida saludable también cubre otros aspectos básicos, como la actividad física regular (al menos 150 minutos a la semana), el manejo del estrés, el descanso (al menos 7-8 horas al día), evitar el consumo de tabaco y alcohol y mantener

relaciones sociales y familiares saludables. Todo esto actúa juntos como un sistema integrado de protección corporal [18].

Tabla 14.Efectos del Estrés en la Alimentación y su Repercusión Cardiovascular.

Aspecto	Efecto del Estrés	Consecuencias de la alimentación	Impacto de la salud cardiaca
Hormonas del estrés	Aumento de cortisol y adrenalina.	Mayor ansiedad, por comer preferencia por comida chatarra.	Elevación de presión arterial y frecuencia cardíaca.
Conducta alimentaria	Ingesta impulsiva o emocional.	Ingesta excesiva de azúcares, grasas y sal.	Aumento de peso y colesterol alto.
Salud mental	Ansiedad, insomnio y fatiga emocional.	Falta de organización en horarios y decisiones alimenticias.	Mayor riesgo de infarto y enfermedad coronaria.
Actividad física	Disminuye la motivación para ejercitarse.	Sedentarismo y aumento de peso.	Menor capacidad cardiovascular.
Uso de sustancias	Consumo de tabaco o alcohol como vía de escape.	Aumento del daño vascular y hepático.	Mayor riesgo de arritmias, hipertensión y muerte súbita.
Hábitos saludables	Tienden a romperse bajo situaciones de tensión emocional.	Abandono de dietas o rutinas saludables.	Descontrol de factores de riesgo cardiovascular.

Elaborado por: Autores

1. Estrés, Alimentación y Salud Cardíaca

El estrés es una reacción natural del cuerpo en situaciones que percibe como desafiante o amenazante. Una de las principales consecuencias del estrés crónico es que aumenta los niveles de cortisol y adrenalina, hormonas que preparan el cuerpo para "luchar o volar". Este medicamento aumenta la presión arterial, aumenta la frecuencia cardíaca y promueve la inflamación de los vasos sanguíneos. Si esta condición se mantiene durante mucho tiempo, puede usar el sistema cardiovascular y aumentar el riesgo de hipertensión, arritmia, ataque cardíaco o accidente. Pero el estrés no afecta directamente al corazón. También afecta nuestra dieta y hábitos diarios. Estrés a las personas a menudo comen trastornos, de manera rápida y emocional. Esto significa más preferencia a los altos alimentos grasa, sal y azúcar (como comida rápida, dulces o bocadillos), lo que a la larga promueve la resistencia al sobrepeso, la dislipidemia y la insulina. Además, el estrés reduce el impulso de hacer ejercicio, exacerbar el sueño y puede causar alcohol o tabaco como tipos de "escape" [19]

2. Importancia de la adherencia al tratamiento dietético.

Después del tratamiento nutricional, no solo la dieta "sino también se compromete a los hábitos alimenticios principalmente saludables, como una parte integral de la atención médica. El cumplimiento del tratamiento nutricional es la clave del éxito en la prevención y el control de muchas enfermedades crónicas, especialmente aquellas que afectan el corazón, como la hipertensión, la diabetes o la dislipidemia (colesterol y los altos triglicéridos). Si una persona no cumple con el plan de

alimentos recomendado, los resultados positivos se ven comprometidos. Por ejemplo, si es aconsejable reducir el consumo de sodio para controlar la presión arterial, pero el paciente continúa consumiendo alimentos procesados con alto contenido de sal, el efecto del tratamiento médico será menor o incluso cero. Lo mismo se aplica al control del azúcar en personas con diabetes o con una reducción en el colesterol en pacientes con riesgo de frecuencia cardíaca [20].

La adhesión también significa estar consciente y utilizar activamente las decisiones diarias de los alimentos, como la lectura de marca, la planificación de alimentos, la cocina casera con menos grasa y sal y evitar tentaciones que pueden poner en peligro los objetivos de tratamiento. Además, es más efectivo permanecer con estos cambios, en lugar de hacer una "dieta rápida" o extrema, que generalmente es difícil de mantener y dañar a largo plazo [20].

Se ha demostrado que los pacientes que siguen el plan de dieta tienen una mejor presión arterial, glucosa y niveles de lípidos en sangre, menos complicaciones cardiovasculares, mejor estado de ánimo y mayor calidad de vida. Por lo tanto, es importante que los profesionales de la salud brinden educación adicional, herramientas prácticas y apoyo emocional, para que el paciente no se sienta solo en el proceso [20].

3. Alcohol y tabaco en el contexto dietético.

Muchas veces, cuando se trata de una dieta saludable, se olvida que el consumo de alcohol y tabaco también es parte de nuestros hábitos de vida, y sus efectos sobre la salud, especialmente cardiovasculares e importantes, es importante [21].

Tabaco: tóxico directo para el corazón

El tabaco no solo daña los pulmones. Cada cigarrillo afecta directamente el sistema cardiovascular, aumenta la presión arterial, reduce el oxígeno, que alcanza el corazón y promueve el endurecimiento y el estrechamiento de la arteriosclerosis. Además, fumar reduce la capacidad antioxidante del cuerpo, acelera el envejecimiento celular y aumenta el riesgo de infarto y accidente cerebrovascular. También interrumpe la absorción de los principales nutrientes como la vitamina C y puede exacerbar los efectos de la mala nutrición [21].

Alcohol: calorías vacías y lesiones acumulativas

El alcohol, incluso en cantidades moderadas, proporciona calorías vacías (sin nutrientes) y puede favorecer el aumento de peso, aumentar los triglicéridos y cambiar el metabolismo del hígado. Las bebidas alcohólicas, especialmente las combinadas con azúcar o refrescos, exacerban este efecto. El consumo frecuente también se asocia con presión arterial alta, inflamación sistémica y daño hepático. El alcohol puede abolir o reducir los beneficios del tratamiento dietético, especialmente en pacientes con hígado graso, dislipidemia o diabetes [21].

Además, tanto el tabaco como el alcohol generalmente van de la mano con otros malos hábitos alimenticios: comidas de salto, consumo de productos procesados, trastornos alimentarios o emocionalmente. Por lo tanto, parte de la dieta también implica reducir o prevenir el consumo de estas sustancias, ya que sus efectos no solo están directamente en el cuerpo sino también indirectamente, empeorando los hábitos [21].

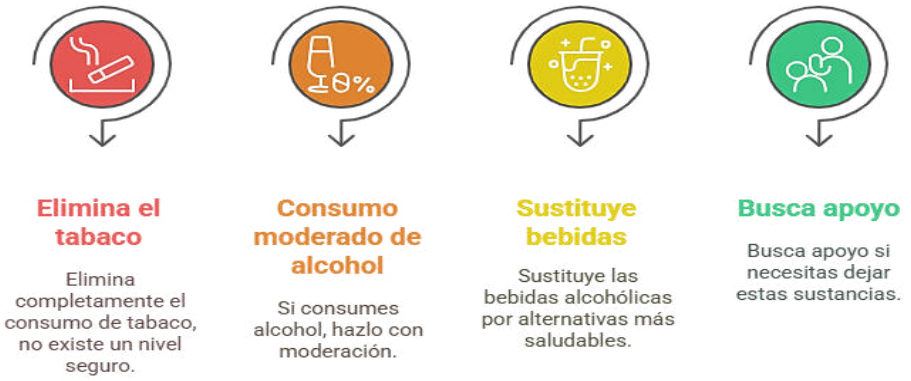


Figura 52.Recomendaciones Prácticas para Reducir el Consumo de Alcohol y Tabaco

Elaborado por: Autores.

5.3 Parte III Estrategias Nutricionales Para La Prevención De Enfermedades Cardiovasculares En Nutrición.

Patrones dietéticos asociados a menor riesgo cardiovascular

Con los años, varios estudios han demostrado que algunos modelos dietéticos además de los alimentos individuales están asociados con una reducción significativa en el riesgo de enfermedad cardíaca (ECV). Estos modelos no son "milagro", sino formas de alimentos sostenibles, equilibrados y basados en alimentos naturales [22].

1. **Dieta Mediterránea.**

Es un modelo de alimentación tradicional en países como España, Italia y Grecia, que ha sido reconocido como la capacidad de proteger la salud del corazón y prevenir la enfermedad cardíaca. Este modelo no es una "dieta estricta", sino un estilo de vida saludable basado en el consumo

dominante de alimentos naturales, frescos y vegetales con un uso moderado de productos animales y una ingesta mínima de alimentos especialmente procesados. Se caracteriza por el uso diario de frutas, verduras, legumbres, granos integrales, aceites de oliva, nueces y semillas, así como el consumo frecuente de pescado y una reducción significativa de la carne roja y la azúcar refinada. Se estudia ampliamente y se asocia con un ataque cardíaco más bajo, hipertensión arterial, diabetes tipo 2, obesidad, dislipidemia y enfermedades neurodegenerativas. Es un tipo de alimentación sostenible, elástica y cómoda que promueve la integración a largo plazo [22].

Tabla 15.Dieta Mediterránea y Beneficios Cardiovasculares.

Elementos de la dieta mediterránea	Descripción	Beneficio para la salud cardiovascular
Frutas y verduras frescas	Se consumen en gran cantidad y diariamente.	Aportan antioxidantes, fibra, potasio y reducen la inflamación.
Grasas saludables (aceite de oliva)	Principal fuente de grasa; se utiliza crudo y para cocinar.	Rica en ácidos grasos monoinsaturados que reducen el colesterol LDL.
Legumbres y cereales integrales	Lentejas, garbanzos, arroz integral, avena, etc.	Mejoran el tránsito intestinal, reducen el colesterol y estabilizan la glucosa.
Pescados y mariscos	Se consumen varias veces por semana,	Aportan omega-3 con efecto antiinflamatorio y

	preferentemente pescados grasos.	cardioprotector.
Frutos secos y semillas	Almendras, nueces, chía, etc.	Grasas saludables, antioxidantes y proteína vegetal que favorecen el corazón.
Lácteos bajos en grasa	Consumo moderado de yogur natural y queso.	Fuente de calcio sin exceso de grasas saturadas.
Carne roja en baja cantidad	Se consume de forma esporádica, y en pequeñas porciones.	Disminuye el consumo de grasas saturadas y colesterol.
Consumo moderado de vino tinto	Solo en adultos, con las comidas, y sin exceder una copa al día.	Contiene polifenoles que pueden tener efecto antioxidante.
Hierbas y especias en lugar de sal	Uso frecuente de ajo, orégano, perejil, albahaca, etc.	Ayudan a reducir el sodio y a controlar la presión arterial.
Actividad física regular y socialización	Parte integral del estilo de vida mediterráneo.	Mejora la salud del corazón y reduce el estrés.

Elaborado por: Autores

2. Dieta DASH (Enfoques dietéticos para detener la hipertensión)

Los métodos nutricionales para detener la hipertensión es un enfoque especial para reducir la presión arterial alta sin medicamentos exclusivos. Sin embargo, sus beneficios no son solo con la hipertensión:

también ayuda a controlar el colesterol, los triglicéridos, el peso corporal y el riesgo de enfermedad cardíaca en general. Este modelo de alimentos fue desarrollado por expertos en nutrición y salud del corazón y ha sido apoyado por varios estudios científicos. No es una dieta estricta o de moda, sino un modelo de alimentación equilibrado, variado y sostenible, ideal para personas con hipertensión o está en riesgo de ello [22].

Se basa en el consumo de alimentos alto natural, fresco y sin procesar, enfatizando:

- **Frutas y verduras frescas:** suministran fibra, potasio, antioxidantes y otros nutrientes principales para la protección arterial.

- **Fuente de calcio y proteína baja en grasas**: fuente de calcio y proteína sin grasas saturadas en exceso.

- **Granos integrales:** como avena, arroz integral o pan integrado, que ayuda a controlar el azúcar y el colesterol.

- **Pulsos y nueces:** suministran proteínas vegetales, fibra y grasas saludables.

- **Magra y carne de pescado:** proteínas proteínas bajas en grasas, evite la carne roja y tratada.



Figura 53.Pirámide de alimentos de la dieta DASH

Fuente: Sociedad Española de Cardiología

3. Dieta basada en plantas

Es un modelo de potencia que se centra en el consumo de muchas frutas, verduras, legumbres, granos integrales, nueces y semillas, reduciendo o evitando significativamente el producto del origen animal, especialmente la carne roja y procesada. Este modelo dietético ha demostrado ser muy beneficioso para la salud del corazón, ya que ayuda a reducir el colesterol LDL, controlar la presión arterial, mejorar la sensibilidad a la insulina y reducir la inflamación sistémica. Además, es

rico en antioxidantes, fibra y grasas saludables lo que ayuda a prevenir ataques cardíacos, accidentes cerebrovasculares y otras enfermedades crónicas. Se recomienda monitorear los nutrientes principales como la vitamina B12, el hierro y los ácidos grasos omega-3 para mantener un equilibrio adecuado, especialmente en una dieta vegana completa. Dietas basadas en planificadas bien planificadas, la adopción es una estrategia efectiva, sostenible y natural para proteger el corazón y mejorar la calidad de vida [23].

5.3.1 Nutrientes protectores frente a ECV

1. **Ácidos grasos omega-3 y su efecto antiinflamatorio.**

Los ácidos grasos omega-3 son grasas saludables que el cuerpo no puede producir en sí mismo y debe lograrse a través de los alimentos. Se encuentran principalmente en peces gordos como salmón, atún, sardinas, así como semillas de chía, lino y nueces. Estos ácidos grasos tienen un fuerte efecto antiinflamatorio, ayudando a reducir los triglicéridos, la presión arterial ligeramente más baja y prevenir la formación de coágulos sanguíneos al reducir el riesgo de infarto y accidente cerebrovascular. Su consumo regular se asocia con una mejor salud en el corazón y la disminución de las arterias [24].

2. **Fibra dietética y reducción del colesterol LDL**

La fibra nutricional, especialmente la fibra soluble, es un tipo de carbohidratos que el cuerpo no pretende, pero corresponde a funciones de salud cardíacas muy importantes. Se encuentra en alimentos como avena, legumbres, manzanas, zanahorias y otras verduras. Esta fibra

ayuda a reducir el colesterol LDL ("colesterol malo") participando en ese intestino y facilitando su exclusión. Además, promueve el tránsito intestinal, regula el azúcar en la sangre y promueve el control de peso. La dieta de fibra puede reducir significativamente el riesgo de enfermedad cardíaca [24].

3. **Antioxidantes (vitamina C, E, polifenoles)**.

Los antioxidantes son compuestos que protegen las células del cuerpo del daño a los radicales libres involucrados en el desarrollo de enfermedades cardíacas. Las vitaminas C y E son antioxidantes naturales que fortalecen las paredes de los vasos sanguíneos, mejoran la circulación sanguínea y reducen la inflamación. Los polifenoles en frutas rojas, uvas, té verde, chocolate negro y aceite de oliva también tienen antioxidantes y propiedades antiinflamatorias.

El consumo normal ayuda a mantener la elasticidad arterial, retrasar el envejecimiento celular y reducir el riesgo de enfermedad coronaria [25].

5.3.2 Nutrigenómica aplicada a enfermedades cardiovasculares

Es una ciencia que explora cómo los alimentos y sus nutrientes pueden afectar nuestra expresión génica. En enfermedades cardíacas, esta disciplina nos permite comprender cómo ciertos ingredientes nutricionales se pueden activar o deshabilitar para la inflamación, la presión arterial, el metabolismo de las grasas y el daño vascular. Esto significa que los alimentos suficientes funcionan no solo en los síntomas sino también a nivel genético que modula los procesos que contribuyen al desarrollo o la prevención de la enfermedad cardíaca. Gracias a la

nutrigenómica, el progreso se realiza en una dieta más personal y efectiva basada en la biología de cada persona [25].

5.3.3 Dieta según polimorfismos genéticos asociados a metabolismo lipídico

Los polimorfismos genéticos son variaciones menores de ADN que pueden cambiar la forma en que una persona metaboliza la grasa, el colesterol o responde a ciertos alimentos. Por ejemplo, algunas personas tienen genes que los hacen más propensos a elevar su colesterol LDL al consumir grasas saturadas, mientras que otras pueden tener una mejor respuesta al consumo de grasas.

Identificar estos polimorfismos le permite crear una dieta personal que evite factores de riesgo específicos, optimice el metabolismo de los lípidos y reduce el riesgo cardiovascular. Aunque aún no está disponible para toda la población, esta información genética puede ser muy útil para las personas con antecedentes familiares con enfermedad coronaria o dislipidemia sofisticada [25].



Figura 54.Frutos secos y sus beneficios

Fuente: Nutrimundo

5.3.4 Lectura crítica del etiquetado para evitar grasas y sodio oculto

Al comprar alimentos, es importante aprender a leer correctamente las marcas nutricionales. Muchos productos procesados contienen grasas poco saludables y altos niveles de sodio oculto, aunque se anuncian frente al paquete como "ligeros" o "saludables". Para evitar esto, es importante revisar:

- Cantidad real de sodio por parte (idealmente menos de 140 mg).
- Tipo de grasa (evite la grasa trans y límite al <10% las grasas saturadas).
- La lista de ingredientes que buscan expresiones, como "glutamato monosódico", "grasas vegetales hidrogenadas" o "jarabe de maíz". La lectura crítica del etiquetado nutricional permite prevenir el consumo excesivo de sal y grasa nociva, los factores principales de la aparición de hipertensión, aterosclerosis y enfermedad cardíaca.

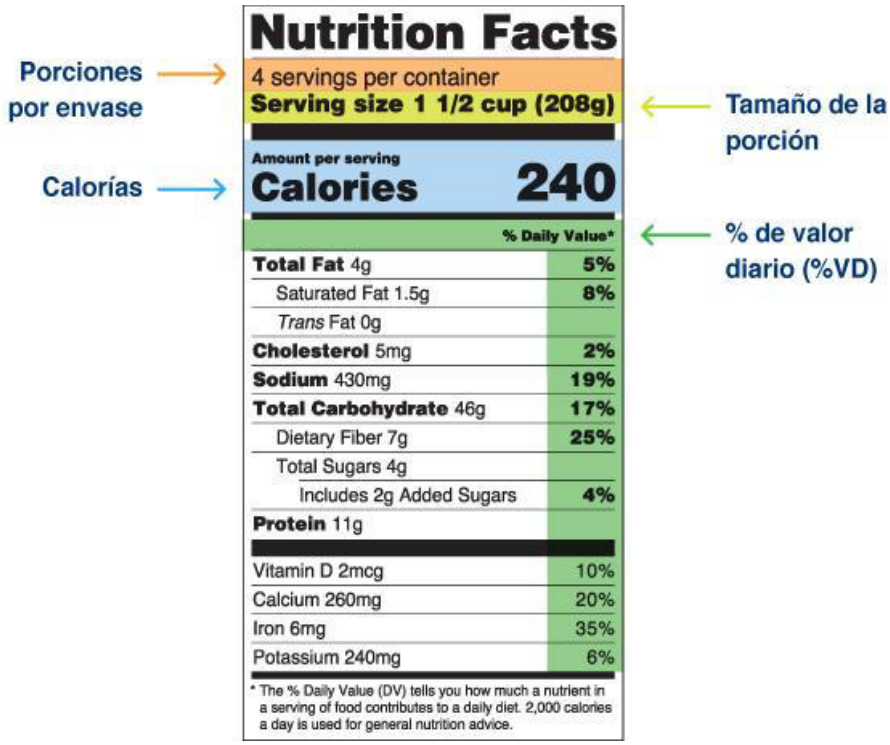


Figura 55.Lectura de la etiqueta nutricional

Fuente: Food & drugs (FDA)

5.3.5 Reformulación de productos procesados

La reformulación alimentaria es una estrategia facilitada por la Organización de la Salud Pública y la industria alimentaria para mejorar la calidad de los productos procesados. Consiste en contenido de sodio, azúcar y reducción o reemplazo de grasas saturadas con ingredientes más saludables, sin cambiar drásticamente el sabor. Por ejemplo, muchos panes, sopas o bocadillos instantáneos ahora tienen menos sal, grasa vegetal y edulcorantes naturales en lugar de azúcar refinada. Si bien estos cambios son positivos, no reemplazan los alimentos según los productos frescos, pero son un paso importante para reducir el riesgo cardiovascular en la población general [26].

Tabla 16.Índice glicémico de Cereales, Panes, harinas, frutas, verduras, procesados y bebidas

Alimento	IG	Alimento	IG	Alimento	IG
Harina de arroz	95	Zanahoria cocida	85	Glucosa (referencia)	100
Harina de trigo refinada	85	Calabaza cocida	75	Pan blanco industrial tipo molde	95
Arroz instantáneo	85	Sandía	72	Cereales de desayuno azucarados	90
Copos de maíz (corn flakes)	81	Batata	70	Harina refinada (bizcochos, bollería)	85
Pan de molde blanco	80	Melón	65	Bebida energética comercial	85
Pan blanco	75	Piña fresca	59	Galletas tipo María	82

Alimento	IG	Alimento	IG	Alimento	IG
Galletas saladas	74	Plátano maduro	60	Refrescos azucarados	70
Arroz blanco cocido	73	Uvas	59	Zumo comercial de naranja	68
Pan de baguette	72	Mango	55	Pastel industrial (magdalena, donut)	75
Panecillos de hamburguesa	70	Remolacha cocida	64	Barrita energética azucarada	72
Harina de maíz	69	Chirimoya	54	Palomitas industriales (microondas)	72
Pan integral comercial	68	Kiwi	50	Pizza congelada precocinada	70
Arroz basmati	67	Naranja	40	Patatas fritas de bolsa	70
Pan pita blanco	66	Pera	38	Pan de hamburguesa comercial	69
Pasta blanca cocida (pasada)	65	Zanahoria cruda	35	Helado de crema con azúcar	68
Cuscús	65	Manzana	35	Barquillos o obleas dulces	67
Harina de avena instantánea	63	Yuca cocida	34	Yogur líquido azucarado	65
Pan integral de centeno	62	Higos	33	Kétchup comercial	65
Copos de avena rápidos	61	Fresas	32	Salsa barbacoa azucarada	64
Arroz integral	68	Tomate	30	Bebida vegetal de arroz	85
Pasta integral cocida	55	Ciruelas	29	Snacks tipo crackers	63

Alimento	IG	Alimento	IG	Alimento	IG
Trigo bulgur	48	Cerezas	22	Batido lácteo con azúcar	62
Copos de avena tradicionales	45	Brócoli	15	Chocolate con leche	45
Pan de centeno 100%	41	Espinacas	15	Harina de garbanzo	65
Pan germinado (Ezequiel)	36	Pimiento	15	Harina de lenteja	60
Quinoa cocida	35	Coliflor	15	Castañas cocidas	54
Amaranto cocido	34	Lechuga	10	Nueces	15
Trigo sarraceno cocido	34	Aguacate	10	Almendras	15
Cebada cocida	28	Champiñones	10	Avellanas	15

Elaborado: por autores

5.4 Actividades

1. ¿Qué afirmación de las siguientes detalla con más exactitud el proceso fisiopatológico de la aterosclerosis vinculado a factores alimenticios?

a) La aterosclerosis es provocada únicamente por elementos genéticos y no tiene vínculo con la alimentación.

b) Un alto consumo de fibra soluble fomenta la aparición de placas ateroscleróticas.

c) Las comidas abundantes en grasas saturadas y azúcares simples promueven la inflamación y alteraciones endoteliales, dando inicio al surgimiento de aterosclerosis.

d) El elevado colesterol HDL es el factor principal en la obstrucción arterial.

Respuesta correcta: c) Las comidas abundantes en grasas saturadas y azúcares simples promueven la inflamación y alteraciones endoteliales, dando inicio al surgimiento de aterosclerosis.

Justificación: La aterosclerosis es un procedimiento gradual que implica una inflamación persistente, alteraciones en el endotelio vascular y acumulación de lípidos en la pared arterial. Uno de los factores más influyentes a modificar es la alimentación: una alimentación abundante en grasas saturadas, azúcares simples y alimentos altamente procesados eleva el colesterol LDL, promueve la activación de macrófagos, la creación de células espumosas y la acumulación de placas ateroscleróticas.

2. Conteste verdadero o falso según corresponda.

N.º	Afirmación	(V/F)
1	“La aterosclerosis puede iniciarse en la niñez y avanzar de manera silente durante años.”	
2	“La cardiopatía isquémica no tiene ninguna relación con los patrones de alimentación.”	
3	"La alta ingesta de sodio favorece el incremento de la tensión arterial y agrava la insuficiencia cardiaca."	

4	"Las dietas altas en grasas trans contribuyen a disminuir el colesterol LDL."	

Respuestas:

1. **Verdadero.**

2. **Falso.** (La dieta tiene un impacto significativo en la cardiopatía isquémica, particularmente en el consumo excesivo de grasas saturadas y colesterol que promueven la aparición de placas ateroscleróticas)

3. **Verdadero.**

4. **Falso.** (Las grasas trans incrementan el colesterol LDL y reducen el HDL, lo que incrementa la probabilidad de padecer enfermedades cardiovasculares)

3. Lee con atención cada enunciado y completa los espacios en blanco con las palabras adecuadas basándote en el contenido leído.

1. Los hábitos alimentarios no solo se refieren a lo que comemos, sino también a _____ y _____ lo hacemos.

2. Un estilo de vida saludable no significa dejar de comer lo que nos gusta, sino aprender a _____ los nutrientes.

3. Las personas con un estilo de vida saludable consumen alimentos naturales, evitan el exceso de _____, _____ y grasas saturadas.

4. Adoptar buenos hábitos alimenticios puede prevenir enfermedades crónicas como _____, _____ tipo 2 y enfermedades _____.

5. Además de la alimentación, el estilo de vida saludable incluye actividad física regular, buen _____, evitar sustancias como _____ y mantener relaciones sociales sanas.

Banco de palabras		
descanso	equilibrar	azúcar
por qué	hipertensión	diabetes
alcohol	Cómo	sal
cardíacas		tabaco

Respuestas correctas:

1. cómo / por qué.
2. equilibrar.
3. azúcar / sal.
4. hipertensión / diabetes / cardíacas.
5. descanso / tabaco.

BIBLIOGRAFÍA

Aguilar Vilas MV, López Plaza B. El papel de la nutrición en la prevención y tratamiento de la sarcopenia. Nutr Clin Med [Internet]. 2018 [citado 22 jun 2025];12(1):23–36. Disponible en: https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/56574620/Nutr_Clin_Med._2018._121._23-36-libre.pdf

Ali AT, Al-Ani F, Al-Ani O. Childhood obesity: causes, consequences, and prevention. Dětská obezita: příčiny, důsledky a prevence. Ceska Slov Farm. 2023;72(1):21-36.

Amarilla de Tascari KA. Modificaciones de estilo de vida para prevenir y controlar la hipertensión arterial [Internet]. Zenodo; 2020. Disponible en: https://investigacion.uninorte.edu.py/wp-content/uploads/MED-0902-10.pdf

Anyiam O, Rashid RSA, Bhatti A, et al. A systematic review and meta-analysis of the effect of caloric restriction on skeletal muscle mass in individuals with, and without, type 2 diabetes. Nutrients. 2024;16(19):3328. doi:10.3390/nu16193328.

Asociación Americana de Diabetes. Normas de Atención Médica en Diabetes - 2025. Diabetes Care [Internet]. 2025 ene [citado 2025 mayo 22];48(Supl 1): S1-S98. Disponible en: https://doi.org/10.2337/dc25-S001

Bauer J, Biolo G, Cederholm T, et al. Evidence-based recommendations for optimal dietary protein intake in older

people: a position paper from the PROT-AGE Study Group. JAMDA. 2013;14(8):542-59.

Bauer JM, Morley JE, Schols AMWJ, et al. Sarcopenia: A Time for Action. Age Ageing. 2023;52(2):afad008.

Blanco-Ruiz P, et al. Intervención nutricional en sarcopenia e hiperplasia prostática. Rev Nutr Clin Metab. 2023;6(3):73-81.

Blüher M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. Nat Rev Endocrinol. 2021.

Bray GA, Kim KK, Wilding JPH. Obesity: a chronic relapsing progressive disease process. A position statement of the World Obesity Federation. Obes Rev. 2022.

Buoncristiano M, Bellù R, Spinelli A, et al. Socioeconomic inequalities in overweight and obesity among 6- to 9-year-old children in 24 countries from the World Health Organization European Region. Obes Rev. 2021;22 Suppl 1:e13135.

Cadena SER. HLA Clínica Santa Isabel: de la mesa al corazón [Internet]. Cadena SER. 2024 [citado el 20 de junio de 2025]. Disponible en: https://cadenaser.com/andalucia/2024/12/05/hla-clinica-santa-isabel-de-la-mesa-al-corazon-radio-sevilla/

Calder PC. Omega-3 fatty acids and inflammatory processes. Nutrients. 2023;15(2):372.

Calderón C, Forns M, Varea V. Obesidad infantil: ansiedad y síntomas cognitivos y conductuales propios de los trastornos de

alimentación. An Pediatr (Barc). 2009;71(6):489–94. Disponible en: https://www.analesdepediatria.org/es-obesidad-infantil-ansiedad-sintomas-cognitivos-articulo-S169540330900469X

Clínica Las Condes – Líder en Atención [Internet]. Clinicalascondes.cl. [citado el 26 de junio de 2025]. Disponible en: https://www.clinicalascondes.cl/CENTROS-Y-ESPECIALIDADES/Centros/Centro-de-Diabetes/Indice-Glicemico-de-los-alimentosWorld Health Organization (WHO). Healthy diet [Internet]. 2020 [cited 2024 Jun 24]. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/healthy-diet

Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. Lancet [Internet]. 2019 [citado 22 jun 2025];393(10191):2419–33. Disponible en: https://www.thelancet.com/article/S0140-6736(19)31138-9/abstract

Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. Age Ageing. 2019;48(1):16-31.

Dent E, Morley JE, Cruz-Jentoft AJ, et al. International Clinical Practice Guidelines for Sarcopenia (ICFSR): Screening, Diagnosis and Management. J Nutr Health Aging. 2022;26(4):267–283.

Deutz NEP, Bauer JM, Barazzoni R, Biolo G, Boirie Y, Bosy-Westphal A, et al. Protein intake and exercise for optimal muscle function with aging: Recommendations from the ESPEN Expert Group. Clin Nutr. 2014;33(6):929–36. doi: 10.1016/j.clnu.2014.04.007

Deutz NEP, Bauer JM, Barazzoni R, et al. Protein intake and exercise for optimal muscle function with aging: Recommendations from the ESPEN Expert Group. Clin Nutr. 2014;33(6):929-36.

Di Cesare M, Bentham J, Stevens GA, Zhou B, Danaei G, Lu Y, et al. Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2020: a pooled analysis of 2828 population-based studies with 112 million participants. Lancet. 2021.

Enfermedades cardiovasculares [Internet]. Organización Mundial de la Salud. 2021 [citado el 18 de junio de 2025]. Disponible en: https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)

Escobar C, Anguita M, Arrarte V, Barrios V, Cequier Á, Cosín-Sales J, et al. Recomendaciones para mejorar el control lipídico. Documento de consenso de la Sociedad Española de Cardiología. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2020;73(2):161–7. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2019.07.024

Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. N Engl J Med. 2021;384(15):1391-1401.

FAO, OPS. Panorama de la seguridad alimentaria y nutricional en América Latina y el Caribe. Santiago: FAO/OPS; 2022.

FAO/WHO. Human Energy Requirements. Rome; 2024.

Faúndez C, Castillo M, Vásquez J, Luna P. Vista de Estrategias nutricionales y tratamiento de obesidad y/o pérdida de peso en Chile: una revisión sistemática (Nutritional strategies and treatment of obesity and/or weight loss in Chile: a systematic review) [Internet]. Fecyt.es. [citado el 19 de junio de 2025]. Disponible en: https://recyt.fecyt.es/index.php/retos/article/view/104113/79002

Federación Internacional de Diabetes. Atlas de la Diabetes IDF, 10ª edición. IDF [Internet]. 2025 [citado 2025 mayo 22]. Disponible en: https://www.diabetesatlas.org/es/

Fornari E, Brusati M, Maffeis C. Nutritional Strategies for Childhood Obesity Prevention. Life (Basel). 2021;11(6):532. Publisher 2021 Jun 8. doi:10.3390/life11060532

Fundación Española de la Nutrición (FEN). La desnutrición hospitalaria en España. Madrid: FEN; 2020..

Ghosh TS, Shanahan F, O'Toole PW. The Gut Microbiome in Ageing. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2022;19(9):565–580.

Giezenaar C, Luscombe-Marsh N, Lange K, et al. Effects of nutrition-focused group interventions in older adults: a systematic review. Clin Nutr ESPEN. 2023; 54:1–12

Goel A, Reddy S, Goel P. Causes, Consequences, and Preventive Strategies for Childhood Obesity: A Narrative Review. Cureus. 2024;16(7):e64985. Publisher 2024 Jul 20. doi:10.7759/cureus.64985

González H, Ramírez R, Torres I. Fisiopatología de la resistencia a la insulina en diabetes tipo 2. Rev Med Chile [Internet]. 2019 nov [citado 2025 mayo 22];147(11):1423-1432. Disponible en: https://doi.org/10.4067/S0034-98872019001101423

González Svatetz CA. Nutrición, riesgo de enfermedad cardiovascular y cambio climático. Clin Investig Arterioscler [Internet]. 2023;35(2):101–3. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.arteri.2022.06.001

Gropper SS, Smith JL. Advanced Nutrition and Human Metabolism. 7th ed. Cengage Learning; 2020.

Guest NS, Raj S, Landry MJ, et al. Vegetarian and Vegan Dietary Patterns to Treat Adult Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Adv Nutr. 2025 Feb;16(2):100379. doi: 10.1016/j.advnut.2025.100379.

Guh DP, Zhang W, Bansback N, Amarsi Z, Birmingham CL, Anis AH. The incidence of co-morbidities related to obesity and

overweight: a systematic review and meta-analysis. BMC Public Health. 2020.

Hajri T, Angamarca-Armijos V, Caceres L. Prevalence of stunting and obesity in Ecuador: a systematic review. Public Health Nutr. 2021;24(8):2259-2272. doi:10.1017/S1368980020002049

Hall KD, Kahan S. Maintenance of Lost Weight and Long-Term Management of Obesity. Med Clin North Am. 2021.

Heymsfield SB, Wadden TA. Mechanisms, pathophysiology, and management of obesity. N Engl J Med. 2021.

Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC). Encuesta Nacional de Desnutrición Infantil (ENDI) 2022–2023. Quito: INEC; 2023.

Instituto Nacional de Salud Pública de México (INSP). Desnutrición infantil: diagnóstico y tratamiento. Cuernavaca: INSP; 2016.

Jayedi A, Zeraattalab-Motlagh S, Jabbarzadeh B, et al. Dose-dependent effect of carbohydrate restriction for type 2 diabetes management: a systematic review and dose-response meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Clin Nutr. 2022;116(1):40–56. doi:10.1093/ajcn/nqac057

Jenkins DJA, Dehghan M, Mente A, Bangdiwala SI, Rangarajan S, Srichaikul K, et al. Glycemic index, glycemic load, and cardiovascular disease and mortality. N Engl J Med [Internet].

2021;384(14):1312–22. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa2007123

Jenkins DJA, et al. Glycemic index: overview of implications in health and disease. Am J Clin Nutr. 2024;115(3):706-717.

Jin A, Xie W, Wu Y. Effect of salt reduction interventions in lowering blood pressure in Chinese populations: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. BMJ Open [Internet]. 2020;10(2):e032941. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2019-032941

Jing T, Zhang S, Bai M, et al. Effect of dietary approaches on glycemic control in patients with type 2 diabetes: a systematic review with network meta-analysis of randomized trials. Nutrients. 2023;15(14):3156. doi:10.3390/nu15143156.

Lean MEJ, Leslie WS, Barnes AC, Brosnahan N, Thom G, McCombie L, et al. Durability of a primary care-led weight-management intervention for remission of type 2 diabetes: 2-year results of the Direct open-label, cluster-randomized trial. Lancet Diabetes Endocrinol. 2021.

Lichtenstein AH, Appel LJ, Vadiveloo M, et al. 2021 dietary guidance to improve cardiovascular health: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2021;144(23): e472–e487. doi:10.1161/CIR.0000000000001031.

Littleton SH, Berkowitz RI, Grant SFA. Genetic Determinants of Childhood Obesity. Mol Diagn Ther. 2020;24(6):653-663. doi:10.1007/s40291-020-00496-1

López M, Sánchez G, Ruiz A. Nuevas estrategias terapéuticas en diabetes mellitus tipo 2. Endocrinol Diabetes Nutr [Internet]. 2023 ene [citado 2025 mayo 22];70(1):45-58. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.endinu.2022.09.002

López-Gil JF, Chen S, López-Bueno R, et al. Prevalence of obesity and associated sociodemographic and lifestyle factors in Ecuadorian children and adolescents. Pediatr Res. 2025;97(1):422-429. doi:10.1038/s41390-024-03342-w

Mahan LK, Raymond JL. Krause's Food & the Nutrition Care Process. 15th ed. Elsevier; 2020.

Maki KC, Dicklin MR, Nicolosi RJ. Efecto de los ácidos grasos omega-3 en resultados cardiovasculares: un meta-análisis. Eur J Prev Cardiol. 2025;31(8):1005–15. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38105550

Malmstrom TK, Morley JE. SARC-F: a simple questionnaire to rapidly diagnose sarcopenia. J Am Med Dir Assoc. 2013;14(8):531-2. doi: 10.1016/j.jamda.2013.05.018.

Martínez J, Fernández R, García P. Complicaciones crónicas de la diabetes tipo 2: enfoque preventivo. Med Clin (Barc) [Internet]. 2022 May [citado 2025 mayo 22];158(9):412-420. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.medcli.2021.12.012

Maurer K, Franklin J, Rodgers MA, et al. Impacto del estrés y la mentalidad frente al estrés en los factores de riesgo cardiovascular en personal de primera respuesta. BMC Public Health. 2023; 23:1929. Disponible en: https://bmcpublichealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12889-023-16819-w

Mayo Clinic. Obesidad infantil – Síntomas y causas. Rochester (MN): Mayo Foundation for Medical Education and Research; 2025. [citado 23 Jun 2025]. Disponible en: https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/childhood-obesity/symptoms-causes/syc-20354827

Ministerio de Salud del Perú. Estrategia de atención integral para la prevención y control de la anemia y la desnutrición crónica infantil. Lima: MINSA; 2017.

Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Guía de Práctica Clínica de Diagnóstico y Tratamiento de la Desnutrición. Quito: MSP; 2018.

Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Guía de Práctica Clínica de Diagnóstico y Tratamiento de la Desnutrición. Quito: MSP; 2018.

Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Guía para el manejo integral de la desnutrición infantil. Quito: MSP; 2018.

Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Guías alimentarias basadas en alimentos para la población ecuatoriana. Quito: MSP; 2020.

Ministerio de Salud Pública Ecuador. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición del Adulto Mayor. Quito; 2023.

Moore CJ, Cunningham CJL. Vitamin B12 and cognitive function in the elderly. Nutr Rev. 2022;80(4):486–495.

Morrison KM, Shin S, Tarnopolsky M, et al. Association of depression and health related quality of life with body composition in children and youth with obesity. Journal of Affective Disorders 2015; 172:18–23.

Mozaffarian D, Bhupathiraju SN, et al. Uso regular de suplementos de aceite de pescado y resultados cardiovasculares. BMJ Med. 2023;3(1):e000451. Disponible en: https://bmjmedicine.bmj.com/content/3/1/e000451

National Institute on Aging. Dietary Guidelines for Older Adults. NIH Publ. 2024;25-AG-8012.

Navaneethan SD, et al. Obesity effects on child health. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK570613/

Nitzke D, Czermainski J, Rosa C, et al. Increasing dietary fiber intake for type 2 diabetes mellitus management: A systematic review. World J Diabetes. 2024;15(5):1001-1010. doi:10.4239/wjd. v15.i5.1001.

O'Donnell M, Sullivan L, Yusuf S, et al. Reducción del consumo de alcohol y eventos cardiovasculares adversos mayores. JAMA Netw Open. 2024;7(4):e2816830. Disponible: https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2816830

Obesidad y enfermedad cardiovascular: Consenso ESC 2024 [Internet]. Cardio Teca. 2024 [citado el 18 de junio de 2025]. Disponible en: https://www.cardioteca.com/cardiologia-clinica/5986-obesidad-y-enfermedad-cardiovascular-consenso-esc-2024.html

Olvera Lopez E, Ballard BD, Jan A. Cardiovascular disease. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535419/

Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO). Panorama de la seguridad alimentaria y nutricional en América Latina y el Caribe 2022. Santiago: FAO; 2022.

Organización Mundial de la Salud (OMS). Malnutrición. Ginebra: OMS; 2020 [citado 2025 Jun 17]. Disponible en: https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/malnutrition

Organización Mundial de la Salud. Informe mundial sobre el envejecimiento y la salud. Ginebra; 2025.

Organización Mundial de la Salud. Informe mundial sobre la diabetes. OMS [Internet]. 2021 [citado 2025 mayo 22]. Disponible en: https://www.who.int/es/publications/i/item/9789245585258

Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso [Internet]. Ginebra: OMS; 2025. [citado 23 Jun 2025]. Disponible en: https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight

Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso. Ginebra: OMS; 2024. Disponible en: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight

Organización Panamericana de la Salud (OPS). La obesidad y el sobrepeso en América Latina: situación actual. Washington, DC: OPS; 2021.

Organización Panamericana de la Salud (OPS). Manual para el tratamiento de la desnutrición aguda en la infancia. Washington DC: OPS; 2015.

Organización Panamericana de la Salud (OPS). Nutrición infantil en las Américas: retos y avances. Washington DC: OPS; 2017.

Organización Panamericana de la Salud. Perfil de Nutrición en Ecuador. OPS; 2024.

Organización Panamericana de la Salud. Prevención de la obesidad [Internet]. Washington DC: OPS; 2024. [citado 23 Jun 2025].

Disponible en: https://www.paho.org/es/temas/prevencion-obesidad

Orozco-Beltrán D, Brotons-Cuixart C, Banegas JR, Gil-Guillen VF, Cebrián-Cuenca AM, Martín-Rioboó E, et al. Cardiovascular preventive recommendations. PAPPS 2024 thematic updates. Atención Primaria [Internet]. 2024;56 Suppl 1:103123. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11705607/

Öz B, Kıvrak AC. Evaluation of depression, anxiety symptoms, emotion regulation difficulties, and self-esteem in children and adolescents with obesity. Arch Pediatr. 2023;30(4):226-231. doi: 10.1016/j.arcped.2023.02.003

Pérez CM, Suárez E, Guzmán M. Epidemiología global de la diabetes mellitus tipo 2: tendencias actuales. Rev Panam Salud Pública [Internet]. 2020 Mar [citado 2025 mayo 22];44: e25. Disponible en: https://doi.org/10.26633/RPSP.2020.25

Pérez-Martínez P, Ros E, Pedro-Botet J, Civeira F, Pascual V, Garcés C, et al. Alimentos funcionales y nutracéuticos en el tratamiento del hipercolesterolemia: posicionamiento de la Sociedad Española de Arteriosclerosis 2023. Clin Investig Arterioscler [Internet]. 2023;35(5):248–61. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-clinica-e-investigacion-arteriosclerosis-15-avance-resumen-alimentos-funcionales-nutraceuticos-el-tratamiento-S0214916823000098

Piché ME, Tchernof A, Després JP. Obesity Phenotypes, Diabetes, and cardiovascular diseases. Circ Res. 2020.

Ramírez K. Cuatro de cada 10 niños ecuatorianos sufre de sobrepeso y obesidad [Internet]. Quito: PUCE; 2024 May 20. [citado 23 Jun 2025]. Disponible en: https://conexion.puce.edu.ec/cuatro-de-cada-10-ninos-ecuatorianos-sufre-de-sobrepeso-y-obesidad/

Reynolds AN, Akerman AP, Mann J. Dietary fibre and whole grains in diabetes management: systematic review and meta-analyses. PLoS Med. 2020;17(3):e1003053. doi: 10.1371/journal.pmed.1003053.

Rodríguez L, Vargas K, Díaz M. Manejo nutricional en pacientes con diabetes tipo 2. Nutr Hosp [Internet]. 2023 oct [citado 2025 mayo 22];40(5):1023-1034. Disponible en: https://doi.org/10.20960/nh.04256

Rolland Y, Dupuy C, Abellan Van Kan G, Gillette S, Vellas B. Sarcopenia: its assessment, etiology, pathogenesis, consequences and future perspectives. J Nutr Health Aging [Internet]. 2018 [citado 22 jun 2025];22(7):748–56. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1297319X18301891

Román-Gutiérrez AD, García-Castro A, Guzmán-Ortiz FA, Castañeda-Ovando A, Cariño-Cortés R. Compuestos bioactivos presentes en alimentos con actividad antihipertensiva y su efecto en

COVID-19 [Internet]. Amelica.org. 2022 [citado el 20 de junio de 2025]. Disponible en: https://portal.amelica.org/ameli/journal/595/5953117019/5953117019.pdf

Ros E, Pérez-Martínez P, Estruch R, López-Miranda J, Ferrer CS, Delgado-Lista J, et al. Documento de recomendaciones de la Sociedad Española de Arteriosclerosis (SEA). La dieta en la prevención cardiovascular. Actualización 2024. Clin Investig Arterioscler [Internet]. 2025;37(1):100741. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.arteri.2024.10.001

Ross AC, Caballero B, Cousins RJ, Tucker KL, Ziegler TR. Modern Nutrition in Health and Disease. 12th ed. Wolters Kluwer; 2020.

Salas R, Basto-Abreu A, Rivera JA. Evaluating the impact of Mexico's sugar-sweetened beverage tax on health and health equity. PLoS Med. 2020.

Secretaría de Salud de México. Estrategia Nacional para la Prevención y el Control del Sobrepeso, la Obesidad y la Diabetes. Ciudad de México: SSA; 2013.

Secretaría de Salud de México. Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2012, para la prevención, tratamiento y control de la desnutrición. México DF: SSA; 2012.

Sinha S, Ahmad R, Chowdhury K, Islam S, Mehta M, Haque M. Childhood Obesity: A Narrative Review. Cureus. 2025;17(4): e82233. Publisher 2025 Apr 14. doi:10.7759/cureus.82233

Sociedad Española de Diabetes. Guía de práctica clínica para el tratamiento de la diabetes tipo 2. Av Diabetol [Internet]. 2024 Jul [citado 2025 Mayo 22];35(4):145-162. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.avdiab.2024.06.003

Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE). Valoración nutricional. Madrid: SENPE; 2015.

Torres B, Jiménez P, Navarro F. Avances en el diagnóstico temprano de diabetes mellitus tipo 2. Rev Lab Clin [Internet]. 2024 feb [citado 2025 mayo 22];17(1):23-35. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.labcli.2023.11.004

UNICEF, WHO & World Bank. 2023. Levels and trends in child malnutrition: UNICEF / WHO / World Bank Group Joint Child Malnutrition Estimates: key findings of the 2023 edition. New York, UNICEF and WHO. https://data.unicef.org/resources/jme-report-2023.

UNICEF. Estado mundial de la infancia 2019: Niños, alimentos y nutrición. Nueva York: UNICEF; 2019.

Valenzuela-Fuenzalida JJ, Bravo VS, Valarezo LM, et al. Efectividad de la dieta DASH vs otras dietas en el síndrome metabólico. Nutrients. 2024;16(18):3054. Disponible en: https://doi.org/10.3390/nu16183054

Vega-Salas MJ, Murray C, Nunes R, et al. “School environments and obesity: a systematic review in Latin America and the Caribbean”. Int J Obes. 2023;47(1): 5-16. PMID: 36543210

Vicente-Herrero Ma. T, Egea Sancho M, Ramírez Iñiguez de la Torre Ma. V, López González ÁA. Relación predictiva de los índices de adiposidad visceral y adiposidad disfuncional con el riesgo cardiovascular en población laboral. Rev clín med fam [Internet]. 2023;318–24. Disponible en: https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=169676593003

Visión global de las políticas de etiquetado de advertencia (Chile). Front Public Health. 2024; 12:1426639. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/

Volkert D, Beck AM, Cederholm T, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition and hydration in geriatrics. Clin Nutr. 2021;40(5):1634–1668.

Wenjin Chen, Shuqing Zhang, Xia song Hu, Fang Chen, Daotong Li. Una revisión de las opciones dietéticas saludables para las enfermedades cardiovasculares: desde los nutrientes y alimentos individuales hasta los patrones dietéticos [Internet]. Publicado. 2023 [citado el 18 de junio de 2025]. Disponible en: https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.translate.goog/38068756/

WHO. Nutrition for older persons. Geneva: World Health Organization; 2021. Available from:

https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ageing-and-nutrition

World Health Organization. Obesity and overweight: fact sheet [Internet]. Geneva: WHO; 2025 May 7 [cited 2025 Jun 23]. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight.

Wright J, Talavera-Rodríguez M. Impacto en la presión arterial de las prácticas dietéticas usando el método DASH. Clin Hypertens. 2025;31:e12. Disponible en: https://clinicalhypertension.org/DOIx.php?id=10.5646/ch.2025.31.e12

Wu X, Zhang Z, She Y, et al. Association of lifestyle habits and cardiovascular risk among sedentary adults. Medicine (Baltimore). 2023;102(42):e3747825. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37478225

Yuan Y, Chen C, Liu Q, et al. A network meta-analysis of the comparative efficacy of different dietary approaches on glycaemic control and weight loss in patients with type 2 diabetes mellitus and overweight or obesity. Food Funct. 2024;15(24):11961–11974. doi:10.1039/D4FO01847A.

Zeng B, Pan H, Li F, et al. Comparative efficacy of different eating patterns in the management of type 2 diabetes and prediabetes: an arm-based Bayesian network meta-analysis. J Diabetes Invest. 2023;14(2):263–288. doi:10.1111/jdi.13991.

Zheng L, Wang Q, Liu Y, et al. The correlation between healthy lifestyle habits and all-cause and cardiovascular mortality in Guangxi. BMC Public Health. 2024; 24:2226. Disponible en: https://bmcpublichealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12889-024-19718-w

Nutrimed tomo III - Nutrición en el adulto, se publicó en el mes de noviembre de 2026.

ISBN: 978-9907-802-51-1

Grupo Editorial BLR
Ecuador
Cel: +593 98 320 4362
https://grupoblr.com/
publicaciones@grupoblr.com

BIOGRAFÍA DE AUTORES

Alexander Oswaldo Ojeda Crespo:

Médico docente titular de la Carrera de Medicina de la Universidad Técnica deMachala y que cuenta con diplomados, maestría y PhD en Ciencias médicas y en el campo científico ha publicado libros y artículos científicos indexados. He liderado y conducido espacios informativos y de educación comunitaria como el programa radial institucional Consultorio Médico, con el fin de acercar el conocimiento científico a la sociedad civil.

Emily Cristina Morocho Valarezo:

Estudíante de Medicina de la Universidad Técnica de Machala, actualmente cursando el noveno semestre. Mi formación académica se orienta al desarrollo de competencias clínicas, científicas y humanísticas, con especial interés en la investigación y la formación integral dentro del ámbito de las ciencias de la salud.

Katherine Virginia Patiño Ureña:

Estudiante de la carrera de Medicina en la Universidad Técnica de Machala y actualmente cursando el noveno semestre. Mi formación académica se encuentra enfocada en el desarrollo de conocimientos y competencias en el área de las ciencias de la salud, como parte de mi preparación para el futuro ejercicio profesional en el campo de la medicina.

NUTRIMED TOMO III - NUTRICIÓN EN EL ADULTO

Estimado lector, la nutrición constituye un determinante fundamental de la salud a lo largo de la adultez y el envejecimiento, requiriendo un abordaje individualizado ante los cambios fisiológicos y metabólicos propios de cada etapa. En la población adulta (20 a 60 años), las pautas dietéticas deben ajustarse a la actividad física, el género y el riesgo de patologías crónicas como la diabetes y la obesidad, asegurando un balance óptimo de micro y macronutrientes para preservar la función metabólica.

Posteriormente, a partir de los 60 años, la disminución de la absorción intestinal, el menor gasto energético y la pérdida progresiva de masa muscular demandan modificaciones específicas, tales como un incremento en la ingesta de fibra, proteínas de alto valor biológico y micronutrientes esenciales como el calcio y la vitamina D.

En este marco, la sarcopenia —caracterizada por la reducción involuntaria de la masa y la fuerza muscular— representa una de las principales amenazas para la funcionalidad y la supervivencia del adulto mayor al elevar el riesgo de caídas, discapacidad y mortalidad.

Frente a fenómenos agravantes como la inflamación crónica y la resistencia anabólica, el abordaje integral exige combinar ejercicios de fuerza con intervenciones dietéticas puntuales, destacando una ingesta proteica de 1.0 a 1.2 g/kg/día y la suplementación con aminoácidos como la leucina. En consecuencia, la implementación de estrategias nutricionales oportunas y multidisciplinarias resulta clave para optimizar la calidad de vida y mitigar las complicaciones vinculadas al envejecimiento.

GRUPO BLR

Grupo Editorial BLR
Ecuador
Cel: +593 98 320 4362
https://grupoblr.com/
publicaciones@grupoblr.com

ISBN: 978-9907-802-51-1

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MACHALA 1969