



Hipertensión y riesgo vascular

www.elsevier.es/hipertension



ORIGINAL

Terapia nutricional en el paciente obeso con insulinoresistencia y riesgo cardiovascular



A. Nubiola^{a,*}, I. Remolins^b y M. Nubiola^c

^a Unitat d'Endocrinologia, Hospital Universitari de L'Esperit Sant, Sta. Coloma de Gramenet, Barcelona, España

^b Unitat de Nutrició, PAMEM (IMAS), Barcelona, España

^c URL Blanquerna, Nutrició, Barcelona, España

Recibido el 4 de septiembre de 2015; aceptado el 17 de noviembre de 2015

Disponible en Internet el 31 de diciembre de 2015

PALABRAS CLAVE

Dieta;
Riesgo
cardiovascular;
Hiperinsulinemia;
Obesidad;
Diabetes

KEYWORDS

Diet;
Cardiovascular risk;
Hyperinsulinemia;
Obesity;
Diabetes

Resumen En la actualidad cada una de las diferentes sociedades científicas aboga por un tipo u otro de recomendaciones nutricionales para el paciente con riesgo vascular. Esta gran variedad de dietas por un lado enriquecen las posibilidades terapéuticas nutricionales, pero por otro pueden conducir a cierta confusión, tanto para el paciente como para el profesional que las aconseja. Por otro lado, la mayoría de estudios que valoran riesgo vascular hacen mención a «la dieta», sin definir ni concretar a qué tipo de dieta se está haciendo referencia, introduciendo, por tanto, un importante sesgo en los resultados de dichos estudios. De hecho algunas de ellas guardan cierta contradicción. Esta revisión pretende aportar algo de luz en un tema tan controvertido.

© 2015 SEHLELHA. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Nutritional therapy in the obese patient with insulin resistance and cardiovascular risk

Abstract Currently, each of the different scientific societies advocate one kind or another nutritional recommendations for patients with vascular risk. This variety of diets on the one hand enrich the nutritional therapeutic possibilities, but on the other can lead to some confusion, both for the patient and for the professional that advises. Furthermore, most studies assessing vascular risk mention a "diet" without defining or specifying to which kind of diet they refer, thereby introducing an important bias in the results of those studies. In fact, some of them bear a degree of contradiction. This review aims to shed some light on such a controversial topic.

© 2015 SEHLELHA. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: anubiola@hes.scs.es (A. Nubiola).

Introducción

Los individuos con insulinorresistencia (IR) suelen presentar hiperinsulinemia (HI) compensadora tras una ingesta rica en glúcidos, en relación con el grado de IR que poseen¹. La hipótesis de Neel (1962) hace referencia al gen ahorrador o gen hiperinsulinémico, que facilitaría la supervivencia en un medio adverso, con escasez alimentaria, gracias a una respuesta exagerada de insulina, principal hormona anabólica. Así, el organismo sería capaz de ahorrar energía, incrementando tanto la masa grasa como la muscular. Sin embargo, como decía Neel, ese mismo gen, ante la abundancia de alimento y una vida sedentaria, se convertiría en su asesino silente, promoviendo, mediante la HI, la aparición y progresión de diferentes factores de riesgo cardiovascular (RCV) y con ello, una muerte prematura. Su metabolismo anabólico, otrora virtud, sería causa de muerte cardiovascular en un entorno favorable. Además, el incremento ponderal progresivo incrementaría el grado de IR, con mayor respuesta de HI, cerrando el círculo². La HI se ha asociado a RCV, dado que promueve los denominados factores clásicos, como son obesidad, hipertensión arterial y dislipidemia aterogénica, con HDL-colesterol bajo, hipertrigliceridemia y LDL pequeñas y densas, particularmente aterogénicas, con ApoB elevada (patrón B), así como otros factores de riesgo menos conocidos, como serían el promover un estado de hipercoagulabilidad, disfunción endotelial, inflamación arterial, reducción de la luz arterial mediante el engrosamiento de la íntima y media, entre otros^{3,4}. Es importante resaltar que un paciente con IR podrá desarrollar diabetes tipo 2 (DM2) a lo largo de su vida, tanto por el incremento de su IR en relación con el aumento de peso progresivo, que no podrá ser controlado adecuadamente a pesar de una respuesta de HI compensadora, como por un deterioro progresivo de la función beta pancreática, apareciendo por todo ello hiperglucemia⁵. Ello es particularmente evidente en el contexto de un estilo de vida no adecuado. Si bien la IR es un concepto fisiopatológico, cuyo diagnóstico requiere como mínimo la determinación de los niveles de insulina basal y/o del índice de HOMA, desde un punto de vista clínico-práctico se utiliza el concepto de síndrome metabólico (SM), definido por criterios de ATP-III/IDF⁶. Es cierto que no todos los pacientes con SM tienen IR y viceversa. Esta discordancia depende en parte de que en el diagnóstico de SM se cumpla el criterio de obesidad abdominal, más en relación con la presencia de IR, y no siempre ocurre de esta manera, dependiendo de la etnicidad y del punto de corte elegido para la cintura abdominal. El SM en su uso actual es un concepto clínico-práctico que facilita al profesional el reconocimiento de estos pacientes (al menos 3 de los 5 criterios clasificatorios)⁶, de modo que en el presente manuscrito se hará referencia al paciente IR o SM, indistintamente. Se ha propuesto también por algunos autores que la presencia de DM2 con un índice de masa corporal superior a 30 permitiría, con un bajo porcentaje de error, definir al paciente IR, facilitando considerablemente el reconocimiento de estos pacientes por parte del clínico. Se considera que estos pacientes tienen un RCV 2 veces superior a la población general, incluso antes de desarrollar DM2, de modo que podrán presentar lesiones macroangiopáticas, años antes de que aparezca esta. El estudio de Bressler et al. fue el primero en demostrar que los pacientes con enfermedad coronaria difusa eran marcadamente

hiperinsulinémicos, en comparación con los participantes con tolerancia normal a la glucosa que presentaban coronarias sanas⁷. Posteriormente, Reaven et al. corroboraban estos hallazgos⁸. Múltiples estudios prospectivos, incluyendo el *San Antonio Heart Study* (SAHS) y el estudio Botnia, han demostrado que la IR en sujetos con tolerancia normal a la glucosa predice una futura enfermedad cardiovascular, aun después de ajustar para los diferentes factores de riesgo. De ese modo, se estima que estos pacientes doblarían la incidencia de enfermedad cardiovascular, de igual modo que los pacientes ya diagnosticados de DM2^{9,10}. Se han detallado observaciones similares en los estudios de Bruneck, Verona Diabetes y el *Insulin Resistance Atherosclerosis*^{11,12}. El modo en cómo la IR y la repuesta de HI compensadora conduce a cada uno de los componentes del SM ha sido revisado en detalle¹³. Los individuos con IR pueden mantener la normoglucemia durante muchos años de su vida, a expensas de una respuesta compensadora de HI por parte de las células beta pancreáticas. Sin embargo, en algunos casos, bien por agotamiento progresivo de las células beta pancreáticas, como por incremento de la IR en el contexto de obesidad progresiva, dicha respuesta de HI no sería suficiente, apareciendo hiperglucemia y posteriormente DM2. De hecho, estos pacientes poseen 5 veces más posibilidades de desarrollar DM2 que los individuos normales¹⁴.

Terapia nutricional

Hasta el momento las principales sociedades científicas implicadas han elaborado sus propias recomendaciones nutricionales para este tipo de paciente. Así, la Sociedad Española de Obesidad aconsejaría principalmente una dieta hipocalórica; la Sociedad Española de Aterosclerosis una dieta baja en grasas o lípidos (DBG); la Asociación Americana del Corazón la dieta DASH. Recientemente, la Asociación Americana de Diabetes (ADA), en sus recientes recomendaciones nutricionales (2014), de hecho aconseja cada una de ellas, añadiendo tanto la dieta mediterránea (DMed), como la hipoglucídica (DHg), además de una dieta vegetariana para el tratamiento del paciente con DM2. En todo caso, subraya que es conveniente individualizar la dieta según las preferencias y costumbres de cada paciente, para facilitar su adherencia¹⁵ (tabla 1). Esta gran variedad de dietas, por un lado enriquece las posibilidades terapéuticas nutricionales, pero por otro puede conducir a cierta confusión, tanto para el paciente como para el profesional que las aconseja. Por otro lado, la mayoría de estudios en pacientes con DM2 o RCV en general hacen mención a «la dieta», sin definir ni concretar a qué tipo de dieta se está haciendo referencia, introduciendo, por tanto, un importante sesgo en los resultados de dichos estudios. De hecho, algunas de ellas guardan cierta contradicción. En este sentido, una de las pocas verdades absolutas en nutrición es que solo hay 3 nutrientes esenciales (proteínas, grasas y glúcidos), por tanto, el cambio en la proporción de uno de ellos comportará necesariamente el cambio en la cantidad de los otros 2. Como se puede observar en las diferentes dietas que se ofrecen, tanto una dieta vegetariana como la DBG serán ricas en glúcidos y bajas en proteínas y grasas, sin embargo una DHg comportará exactamente lo contrario, aconsejando un mayor consumo de grasas y proteínas y, por tanto, menor

Tabla 1 Recomendaciones nutricionales de la ADA/2014

DASH	Rica en frutas, verduras, productos lácteos bajos en grasa, cereales integrales, aves de corral, pescado, nueces. Baja en grasas saturadas, carnes rojas, dulces, bebidas que contienen azúcar y sodio
Baja en hidratos de carbono	Alimentos ricos en proteínas y grasas; verduras bajas en hidratos de carbono
Baja en grasas	Bajo consumo de azúcar, cereales Verduras, frutas, almidones, proteínas magras, baja ingesta de grasas, < 30% de energía total, con un consumo de grasas saturadas < 10%
Estilo mediterráneo	Alimentos ricos en fibra vegetal, mínimamente procesados, alimentos frescos de temporada. Fruta como postre; azúcar/miel con poca frecuencia. Aceite de oliva como grasa primaria. Bajo consumo de lácteos, huevos, carnes rojas. Vino (en las comidas) con moderación
Vegana	No alimentos cárnicos ni productos animales
Vegetariana	No alimentos cárnicos; incluidos huevos y/o lácteos

Considerar las preferencias personales y objetivos metabólicos al recomendar un patrón de alimentación.

proporción de glúcidos. Es necesario definir y concretar un tipo de dieta que de algún modo pueda corregir en estos pacientes su principal característica, la HI posprandial compensadora tras una ingesta rica en glúcidos, en relación con el grado de IR que poseen. DMed y DHg podrían cumplir este requisito. Es importante resaltar que estas recomendaciones van dirigidas al paciente obeso con IR, haya sido diagnosticado ya o no de DM2. Las recomendaciones de la ADA se centran en la DM2 en general, sin distinción entre individuos en normopeso u obesos, por lo que el objetivo principal no es la reducción ponderal. Teniendo en cuenta que más del 80% de nuestros pacientes con DM2 se hallan en sobrepeso o son obesos, hemos creído interesante elaborar unas recomendaciones dirigidas específicamente a este tipo de pacientes. Los objetivos de los cambios nutricionales en el paciente obeso con IR y RCV se detallan en la [tabla 2](#).

Dieta baja en grasas o lípidos

Tradicionalmente, durante décadas y hasta la actualidad se ha aconsejado esta dieta para el tratamiento de la obesidad en general y para el paciente con RCV en particular. Fue a partir de un único estudio longitudinal, epidemiológico y observacional que se efectuó entre 1958-1961, liderado por Ancel Keys, considerado el «padre» de la dieta mediterránea, el *Estudio de 7 países*, que relacionó el consumo de grasas saturadas con niveles de colesterol y muerte cardiovascular¹⁶. A pesar de que dicho estudio presentaba sesgos importantes, así como muchos errores metodológicos, se impuso con fuerza en la época, culminando en 1980

Tabla 2 Objetivos de los cambios nutricionales en el paciente obeso, IR (DM2 o no) y RCV

Normalizar la HbA1c
Mejorar el patrón lipídico
Normalizar la presión arterial
Reducir la glucemia e HI postprandial
Control del peso
Asegurar la adecuada ingesta de nutrientes esenciales
Asegurar un patrón dietético atractivo, que refuerce su adherencia
Reducir el RCV

en un cambio importante en nuestra alimentación, a partir de las primeras guías dietéticas del Departamento de Agricultura de EE. UU., basadas en este estudio, que tuvieron gran repercusión en el resto de países del mundo. La principal premisa era reducir el consumo de colesterol y de todo tipo de grasas en la alimentación, permitiendo la ingesta de todo tipo de glúcidos, refinados o no, y sobre todo cereales. Es evidente que la industria agroalimentaria apostó por esta premisa. Algunos autores relacionan esta modificación en nuestros hábitos alimentarios con la epidemia de obesidad y DM2 que padecemos en la actualidad. De hecho, la evidencia científica de los últimos años desaconsejaría la aplicación de esta dieta, precisamente en pacientes obesos con RCV. Los primeros síntomas de cambio, oponiéndose a la corriente «oficialista» de las últimas décadas aparecen en un artículo publicado en *British Medical Journal* en 1996, que incluyó 43.757 individuos sanos, con un seguimiento medio de 6 años, no hallando relación alguna entre consumo de grasas saturadas y enfermedad cardiovascular¹⁷. En 2006 se publican los resultados de un estudio de intervención realizado durante 6 años en una población multiétnica de Estados Unidos, *The Women's Health Initiative Dietary Modification Trial*, en el que se demuestra que un modelo de dieta pobre en grasa no reduce significativamente el riesgo de enfermedad cardiovascular, ictus y enfermedad coronaria¹⁸.

La DBg necesariamente es rica en glúcidos, por tanto su contenido total de glúcidos o carga glucémica será alta, lo que provocará en el paciente IR, una respuesta de HI que dificultará notablemente la reducción ponderal, favoreciendo la aparición y progresión de los factores de riesgo asociados a ella.

De hecho, esta dieta recomendada por médicos y nutricionistas durante décadas no ha demostrado reducir colesterol ni riesgo cardiovascular¹⁹. En este sentido, la presunción tradicional de que esta dieta mejora el perfil lipídico, no se ha refrendado en diferentes metaanálisis de estudios controlados de intervención nutricional que demuestran que el problema no está en el contenido total ni en la proporción relativa de grasa, sino que radica en la cantidad o tipo de grasa de la dieta²⁰.

Los ácidos grasos se clasifican por la presencia de dobles enlaces en su molécula, pudiendo ser saturados (sin dobles enlaces) o insaturados. Estos a su vez pueden ser monosaturados (con un doble enlace) o poliinsaturados (con 2 o más dobles enlaces). Todos ellos son del tipo *cis*, y representan a la gran mayoría de las grasas «naturales» de la dieta, tanto vegetales como animales, es decir, que se obtienen sin procesamiento alguno por parte de la industria alimentaria.

El consumo de este tipo de grasas no representa un peligro para la salud. No obstante, existen formas de ácidos grasos *trans*, mucho más minoritarios en los alimentos naturales, pero que han adquirido una gran importancia por su creciente presencia en la dieta de los países modernos, ya que se generan durante el cada vez más habitual procesamiento industrial de las grasas insaturadas (principalmente aceites vegetales parcialmente hidrogenados). Debido a sus múltiples efectos, poco deseables, el consumo de estos ácidos grasos supondría un impacto negativo muy importante para la salud, siendo motivo de gran preocupación entre las autoridades sanitarias de los países occidentales. Cambiar grasas saturadas (menos), por glúcidos (más), puede reducir el LDL-colesterol, pero incrementa la proporción de subclases de LDL y triglicéridos, con reducción de HDL-colesterol, conduciendo hacia un perfil lipídico desfavorable (patrón B). Cambiar glúcidos (menos) por grasas saturadas (más) induce solo un discreto aumento del cociente colesterol total/HDL-col, pero incrementa el tamaño de las LDL-col hacia un patrón lipídico más favorable²¹. De las principales fuentes de grasa saturada (ácido palmítico, mirístico, láurico y esteárico) solo el primero tendría efectos negativos, mirístico es neutral, mientras que los otros 2 tendrían efectos favorables en el patrón lipídico^{22,23}. Cambiar glúcidos (menos) por grasas mono o poliinsaturadas (más) comporta una importante reducción, tanto en el cociente colesterol total/HDL-col, como en triglicéridos, lo que favorece la reducción del RCV^{24,25}. Del mismo modo, sustituir grasas saturadas por mono o poliinsaturadas tendría el mismo efecto sobre dicho cociente^{26,27}. Solamente si los glúcidos son sustituidos por ácidos grasos *trans* se incrementa este cociente²⁸⁻³¹.

La DBg, y por tanto rica en glúcidos, sería contraproducente en el paciente con sobrepeso u obeso con IR, empeorando su perfil lipídico. El perfil metabólico del paciente es importante en su respuesta a modificaciones dietéticas: a mayor IR mayor deterioro del perfil lipídico con este tipo de dieta. Por el contrario, DHg con mayor cantidad de grasas monoinsaturadas sería más favorable en pacientes con DM2, como se refleja en varios metaanálisis^{32,33}.

Dieta mediterránea

Numerosos ensayos clínicos menores han observado los efectos de esta dieta o de sus principales componentes en variables intermedias de RCV, como PA, perfil lipídico, IR o función endotelial, hecho que ha añadido plausibilidad a los estudios epidemiológicos al poner de manifiesto posibles mecanismos de protección cardiovascular de la DMed³⁴. No obstante, en la era de la medicina basada en la evidencia las recomendaciones nutricionales deberían basarse en estudios aleatorizados de intervención, en los que se valorarán variables finales «duras» como muerte cardiovascular, infarto de miocardio o ictus.

La DMed se define como el patrón de alimentación propio de los 60 en los países del área mediterránea donde crecen los olivos. Aunque no existe una DMed única, se considera que sus principales características consisten en un mayor contenido de lípidos, principalmente en forma de aceite de oliva, un elevado consumo de cereales no refinados, fruta, verdura, legumbres y frutos secos, así como un contenido moderado-alto de pescado; moderado-bajo de carnes

blancas (aves y conejo) y productos lácteos, principalmente en forma de yogur o queso fresco. Aconseja reducir huevos de 2 a 4 por semana, así como un bajo consumo de carne roja y productos derivados de la carne. Aconseja el consumo moderado de alcohol, principalmente vino en las comidas. Este patrón y las proporciones de los distintos alimentos que lo componen se muestran gráficamente en forma de «pirámide alimentaria»³⁵.

Se trata de una dieta con un porcentaje de glúcidos relativamente alto, en torno a un 70%, aunque en la última revisión que se efectuó en 2010 se redujo a un 60-65% aproximadamente, aconsejando mayor cantidad de productos lácteos, pescado, así como que la base de esta dieta, los cereales, fuesen integrales. El estudio de prevención en pacientes de alto riesgo, con DMed, suplementada con aceite de oliva extra o frutos secos (*Predimed*)³⁶, que incluyó 7.447 personas, con un seguimiento medio de 4,8 años, demostró una notable reducción del RCV, frente al grupo control al que se asignó DBg (variable combinada de mortalidad cardiovascular, infarto agudo de miocardio no mortal y accidente cerebrovascular) en un 30%, también la incidencia de DM2, en otro tanto, la arteriopatía periférica, fibrilación auricular y el deterioro cognitivo. Sin embargo, no se obtuvo reducción de peso significativo durante los casi 5 años de seguimiento en ninguna de las ramas del estudio, lo que supone sin duda un problema importante en el paciente obeso, ni se observó mejoría significativa del perfil lipídico. Tampoco se hallaron diferencias significativas frente al grupo control en las variables de infarto agudo de miocardio ni muerte por cualquier causa. Además, un dato importante, que puede inducir un cierto sesgo, es que en el transcurso del estudio el grupo control asignado a DBg el número de abandonos fue mayor, por escasa adherencia de los pacientes a este tipo de dieta. Además, la diferencia en el consumo de grasas entre los 2 grupos finalmente no fue tan alta como se hubiera deseado, aunque sí su composición.

Es importante destacar 2 conceptos importantes que se desprenden de este estudio. Por un lado se preconiza que no es necesario el recuento tradicional de calorías en una dieta, y por otro subraya la escasa adherencia de los pacientes a una dieta baja en grasas, lo que la hace poco práctica. Estos 2 aspectos merecen especial atención, dado que contradicen 2 de las principales reglas en que se han basado las recomendaciones nutricionales más tradicionales.

Probablemente la DMed tenga efectos cardiosaludables para la población general, pero en el paciente obeso, con IR y RCV como el que nos ocupa, la dificultad para perder peso y el efecto neutro sobre el perfil lipídico puede suponer un serio contratiempo. Se ha postulado que estas 2 variables mejorarían, con una mayor reducción en la proporción de glúcidos y, por tanto, un incremento de proteínas y grasas, como de hecho proponen algunos autores en la denominada *Mediterranean-Low-glycemic-load* o dieta LOGI, cuya representación, también piramidal, aconseja colocar en la base mayor aporte de carnes, pescados, huevos y proteínas en general, y en la parte superior, y por tanto con una notable reducción, tanto en la proporción de legumbres como cereales³⁷, dada su elevada carga glucémica.

La dieta DASH, proviene del acrónimo *Dietary Approaches to Stop Hypertension*, desarrollada por el *US. National Institutes of Health*, y podría considerarse una variante

de la DMed, haciendo mayor hincapié en el consumo de cereales, especialmente aquellos que son integrales, carne, pescado y volatería, nueces y legumbres. Todo ello con un bajo contenido de sal. La dieta se fundamenta en un plan de alimentación rico en fibra, favoreciendo el consumo de glúcidos, principalmente frutas y verduras, así como un contenido bajo o moderado de grasas. Se aconsejan alimentos con alto contenido en potasio, calcio y magnesio, así como bajos en sodio, con el objetivo principal de reducir la presión arterial.

Dieta hipoglucídica

En síntesis, se trata de un tipo de dieta con un contenido limitado en glúcidos (30-45%) y por tanto, con un incremento en el porcentaje de proteínas y grasas, sin tener en cuenta el contenido calórico (*ad libitum*). Las denominadas *low carb diet*, empujadas por el clamor popular, proliferaron con multitud de nombres a partir de los años 80 (Atkins, Montignac, Weight watchers, Zone, Dukan, etc.), ofreciendo resultados alentadores, científicamente poco contrastados, pero seguidas de forma exponencial por millones de personas³⁸. En los últimos años las corrientes más *tradicionales* de las principales sociedades científicas se plantean el potencial de este tipo de dietas como terapia nutricional del paciente con DM2 y, en concreto, en el SM, describiéndose con diferentes nombres, con pequeños matices entre ellas, pero con una filosofía común: la reducción de glúcidos (dietas con bajo índice glucémico, baja carga glucémica, DHg)³⁹⁻⁴². En este sentido, y ante la creciente evidencia científica, a partir de 2008, por vez primera, en las recomendaciones nutricionales de la ADA se da validez a este tipo de dieta, aunque sin definirla ni concretarla⁴³. De hecho, la idea de reducir glúcidos en el tratamiento de la DM2, aparte de lógica, no es nueva y sin duda era el único tratamiento de que disponíamos antes de la era insulínica⁴⁴.

Son numerosas las publicaciones que han aparecido en los últimos años que han llevado al cambio de posicionamiento en numerosas sociedades científicas, demostrando los beneficios de la DHg, tanto en el tratamiento como en la prevención de la DM2, con reducción significativa de RCV, sobre todo en el paciente obeso IR⁴⁵⁻⁴⁸. En este sentido, 3 metaanálisis⁴⁹⁻⁵¹ recientes, de estudios de cohortes, observan efectos cardiosaludables en mujeres sin DM2, con IR. Otros estudios avalan los beneficios de esta dieta, tanto en RCV como en reducción ponderal en individuos obesos con IR⁵². Esta dieta, como demuestra un reciente estudio aleatorizado, de grupos paralelos, no alteraría parámetros metabólicos de ningún tipo de forma significativa, sino que además obtendría notables beneficios en peso, PA y perfil lipídico en comparación con una dieta baja en grasas⁵³.

La DHg actuaría por diferentes mecanismos. En primer lugar, al reducir glúcidos, el porcentaje de proteínas y grasas es mayor. El consumo de proteínas estimula tanto la saciedad como la termogénesis, lo que se traduce en menor ingesta y mayor consumo calórico y, por ende, mayor reducción de peso. Por otro lado, la palatabilidad de las grasas hace que la dieta sea más sabrosa, facilitando su adherencia⁵⁴⁻⁵⁶. Pero el mayor potencial de esta dieta radica en el hecho de que al reducir la carga glucémica, disminuye la glucemia posprandial, obteniendo, por tanto, una importante reducción

en HI posprandial⁵⁷. Por este motivo, los mayores beneficios se observan en pacientes con IR, con o sin DM2, mejorando el control glucémico, el perfil lipídico y la PA⁵⁸.

Como su nombre indica, la DHg o de baja carga glucémica basa sus resultados en reducir glúcidos de la alimentación. No obstante, en la mayoría de estudios no queda claramente definido el porcentaje de glúcidos aconsejado, que puede oscilar de forma importante (5-40%). Además, en algunos de ellos se le da más importancia al índice glucémico (un modo de valorar los alimentos que contienen mayor proporción de hidratos de carbono simples o de absorción rápida, según el grado en el que se eleva la glucemia sanguínea tras su consumo), que a la carga glucémica total, que tendría en cuenta, además, el contenido total de hidratos de carbono del alimento. Es primordial definir y concretar la DHg, con el fin de establecer las bases para poder efectuar en el futuro estudios comparativos con cierta garantía de homogeneización. En este sentido, se publicó recientemente en *Avances en Diabetología* una aproximación a esta dieta⁵⁹. Se aconseja una reducción moderada de hidratos de carbono, en torno al 30-45%, con un mínimo de 130 g/día, con el fin de evitar cetosis y conseguir que el paciente la adopte en su estilo de vida y pueda efectuarla a largo plazo, no como una moda «pasajera» de pocos meses o adquiriendo una conducta alimentaria antisocial, como ocurre en las dietas muy bajas en hidratos de carbono (< 30%) o proteínicas.

Es conveniente, cuando se inicia este tipo de dieta en pacientes afectados de DM2, reducir o suprimir el tratamiento con sulfonilureas, así como disminuir en un 25-30% el aporte de insulina, en el caso de que recibieran este tipo de terapia. De igual modo, es aconsejable monitorizar la PA para ajustar el tratamiento hipotensor, habitualmente a la baja. Se trata de una dieta cualitativa, por tanto no requiere recuento calórico. Es reducida en glúcidos, con un consumo de proteínas y grasas *ad libitum*, evitando las grasas *trans*. El poder saciante de las proteínas y las grasas comportarán menores raciones, en comparación con una dieta rica en glúcidos. El paciente debe aprender qué alimentos pertenecen al grupo de hidratos de carbono o glúcidos y reducir su consumo. La cocción es libre, evitando rebozados y aconsejando el aceite de oliva. A diferencia de la DMed, en esta dieta se aconsejaría una reducción en el consumo de legumbres y cereales, por su elevada carga glucémica, sin limitar por otra parte la ingesta de huevos, carnes, pescados y otros alimentos proteicos y grasos en general, siempre que su procedencia fuera «natural», es decir, no procesados. Los lácteos frescos se limitarían, dado que en su mayoría aportan un 50% de glúcidos en su composición.

Conviene advertir sobre el consumo de zumos y bebidas azucaradas, así como del abuso del alcohol en general y de la cerveza en particular, por su elevado contenido en glúcidos (tabla 3).

En la actualidad son cada vez más los expertos que abogan por una DMed con mayor reducción de hidratos de carbono, en torno al 50%⁶⁰, como la terapia nutricional con más ventajas en el control y seguimiento del paciente con RCV. En este sentido, se ha iniciado un nuevo estudio en nuestro país, Predimed plus, que probablemente aportará algo más de luz en este tema en el transcurso de los próximos años.

Tabla 3 Recomendaciones nutricionales en el paciente obeso, IR (DM2 o no) y RCV

<p>Con el fin de facilitar la adherencia del paciente a un cambio en sus hábitos nutricionales:</p> <p>No es necesario el recuento de calorías</p> <p>No es necesario un tipo de cocción de los alimentos determinado</p> <p>No se limita el consumo de grasas y proteínas animales y vegetales no procesadas de la dieta (<i>ad libitum</i>)</p> <p>Se recomienda limitar la carga total de glúcidos entre un 30-45%, en especial los de elevado índice glucémico</p> <p>Evitar el consumo de grasas <i>trans</i></p> <p>Limitar el consumo de alcohol en general (< 20 g/día) y de cerveza en particular, por su alto contenido en glúcidos</p> <p>Abandonar el hábito de fumar y practicar ejercicio físico un mínimo de 30 min al día mejoraría sin duda, junto a las recomendaciones nutricionales expuestas, el RCV de estos pacientes.</p>
--

Conclusiones

Las recomendaciones nutricionales de la ADA 2014 (tabla 1) establecen que cualquier tipo de dieta que facilite la adherencia del paciente a seguirla, a medio o largo plazo, respetando las costumbres de las diferentes zonas geográficas del planeta y las preferencias de los propios pacientes sería eficaz en el control del paciente con DM2. Sin embargo, el médico clínico que atiende en el día a día a estos pacientes necesita algo más de concreción, más herramientas para poder ofrecer unas pautas determinadas en terapia nutricional. En este sentido, esta revisión va dirigida al paciente obeso con IR y RCV, incluso antes de que sea diagnosticado de DM2.

La DBg, así como el recuento de calorías que se estableció como dogma desde los años 60, no ha mostrado efectividad alguna en términos de reducción ponderal ni beneficios en perfil lipídico, PA ni RCV, y podría ser la causa del desánimo del clínico al proponerla como del propio paciente al recibirla, permitiendo que la epidemia de obesidad y DM2 siga su curso. Tanto la DMed como la DHg han demostrado una notable reducción en el paso de IR a DM2, y probablemente una interacción entre los 2 tipos de dietas sea el camino correcto para obtener mejores resultados y reactivar nuestra confianza en un tipo de tratamiento, no farmacológico, seguro, barato y efectivo en la reducción del RCV.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Ninguno de los autores declara conflicto de intereses con el contenido del manuscrito.

Bibliografía

1. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988;37:1595-607.
2. Neel JV. Diabetes mellitus: A thrifty genotype rendered detrimental by progress? *Am J Hum Genet*. 1962;14:353-62.
3. Lakka HM, Lakka TA, Tuomilehto J, Sivenius J, Salonen JT. Hiperinsulinemia and the risk of cardiovascular death and acute coronary and cerebrovascular events in men. The Kuopio ischaemic heart disease risk factor study. *Arch Intern Med*. 2000;160:1160-8.
4. Rubins HB, Robins SJ, Collins D, Nelson D, Elam MB, Shaeffer EJ, et al. Diabetes, plasma insulin and cardiovascular disease subgroup analysis from de department of veterans affairs high-density lipoprotein intervention trial (VA-HIT). *Arch Intern Med*. 2002;162:2597-604.
5. Chaoyang Li Ford ES, McGuire LC, Mokdad AH, Little RR, Reaven GM. Trends in hyperinsulinemia among nondiabetic adults in the US. *Diabetes Care*. 2006;29:2396-402.
6. Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. *JAMA*. 2001;285:2486-97.
7. Bressler P, Bailey SR, Matsuda M, DeFronzo RA. Insulin resistance and coronary artery disease. *Diabetologia*. 1996;39:1345-50.
8. Reaven G. Insulin resistance, hypertension and coronary heart disease. *J Clin Hypertens*. 2003;5:269-74.
9. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care*. 2001;24:683-9.
10. Bonora E, Kiechl S, Willeit J, Oberhollenzer F, Egger G, Meigs JB, et al. Insulin resistance as estimated by homeostasis model assessment predicts incident symptomatic cardiovascular disease in Caucasian subjects from the general population: The Bruneck study. *Diabetes Care*. 2007;30:318-24.
11. Bonora E, Formentini G, Calcatera F, Lombardi S, Marini F, Zenari L, et al. HOMA-stimated insulin resistance is an independent predictor of cardiovascular disease in type 2 diabetic subjects: Prospective data from the Verona diabetes Complications Study. *Diabetes Care*. 2002;25:1135-41.
12. Howard G, O'Leary DH, Zaccaro D, Haffner S, Rewers M, Hamman, et al. for the Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS) Investigators. Insulin sensitivity and atherosclerosis. *Circulation*. 1996;93:1809-17.
13. DeFronzo RA, Abdul-Ghani M. Assessment and treatment of cardiovascular risk in pre-diabetes: Impaired glucose tolerance and impaired fasting glucose. *Am J Cardiol*. 2011;108:S3B-24B.
14. Weir GC, Bonner-Weir S. Five stages of evolving B-cell-dysfunction during progression to diabetes. *Diabetes*. 2004;53: S16-21.
15. Evert AB, Boucher JL, Cypress M, Dunbar SA, Franz MJ, Mayer-Davis EJ, et al. Nutrition Therapy Recommendations for the Management of Adults With Diabetes. *Diabetes Care*. 2014;37:S120-143.
16. Keys A, editor. Seven countries: A multivariate analysis of death and coronary heart disease. Cambridge, Massachusetts: Harvard Univ Press; 1980.
17. Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci EL, Spiegelman D, Stampfer M, Willett WC. Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: Cohort follow up study in the United States. *BMJ*. 1996;313:84-90.
18. Howard B, Van Horn L, Hsia J, Manson J, Stefanick M, Wassertheil-Smoller S, et al. Low-fat dietary pattern and

- risk of cardiovascular disease. The women's health initiative randomized controlled dietary modification trial. *JAMA*. 2006;295:655–66.
19. Sacks FM, Katan M. Randomized clinical trials on the effects of dietary fat and carbohydrate on plasma lipoproteins and cardiovascular disease. *Am J Med*. 2002;113:135–245.
 20. Chowdhury R, Warnakula S, Phil M, Kunutsor S, Crowe F, Ward HA, et al. Association of dietary, circulating, and supplement fatty acids with coronary risk: A systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2014;160:398–406.
 21. Mensink P, Zock PL, Kester ADM, Katan MB. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: A meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr*. 2003;5:1146–55.
 22. Katan MB, Zock PL, Mensink RP. Effects of fats and fatty acids on blood lipids in humans: An overview. *Am J Clin Nutr*. 1994;60:1017S–22S.
 23. Krauss RM. Dietary and genetic effects on low-density lipoprotein heterogeneity. *Ann Rev Nutr*. 2001;21:2001.
 24. Ip S, Lichtenstein AS, Chung M, Lau J, Balk EM. Systematic review: Association of low-density lipoprotein subfractions with cardiovascular outcomes. *Ann Intern Med*. 2009;150:474–84.
 25. Musunuru K. Atherogenic dyslipidemia: Cardiovascular risk and dietary intervention. *Lipids*. 2014;45:907–914.
 26. Guay V, Lamarche B, Charest A, Tremblay AJ, Couture P. Effect of short-term low- and high-fat diets on low density lipoprotein particle size in normolipidemic subjects. *Metabolism*. 2010;61:76–83.
 27. Mensink RP. Effects of the individual saturated fatty acids on serum lipids and lipoprotein concentrations. *Am J Clin Nutr*. 1993;57:711S–4S.
 28. Cao Y, Mauger DT, Pelkman CL, Zhao G, Townsend SM, Kris-Etherton PM. Effects of moderate (MF) versus lower fat (LF) diets on lipids and lipoproteins: A meta-analysis of clinical trials in subjects with and without diabetes. *J Clin Lipidol*. 2009;3:19–32.
 29. Micha R, Mozaffarian D. Trans fatty acids: Effects on cardiometabolic health and implications for policy. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids*. *Am J Clin Nutr*. 2008;79:147–52.
 30. Micha R, King IB, Lemaitre RN. Food sources of individual plasma phospholipid trans fatty acid isomers: The cardiovascular health study. *Am J Clin Nutr*. 2010;91:883–93.
 31. Micha R, Mozaffarian D. Trans fatty acids: Effects on metabolic syndrome, heart disease and diabetes. *Nature Rev Endocrinol*. 2009;2009:335–44.
 32. Garg A. High-monounsaturated-fat diets for patients with diabetes mellitus: A meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 1998;67:577S–82S.
 33. Kodama S, Saito K, Tanaka S. Influence of fat and carbohydrate proportions on the metabolic profile in patients with type 2 diabetes: A meta-analysis. *Diabetes Care*. 2009;32:959–65.
 34. Serra-Majem L, Roman B, Estruch R. Scientific evidence of interventions using the Mediterranean diet: A systematic review. *Nutr Rev*. 2006;64:527–47.
 35. Bach-Faig A, Berry EM, Lairon D, Reguant J, Trichopoulos A, Dernini S, et al. Mediterranean diet pyramid today. *Public Health Nutr*. 2011;14:2274–84.
 36. Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J, Covas MI, Corella D, Aros F, et al. PREDIMED Study Investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med*. 2013;368:1279–90.
 37. Willett WC, Stampfer MJ. Rebuilding the food pyramid. *Scientific American*. 2003;288:64–71.
 38. Dansinger ML, Geason JA, Griffith JL. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and health disease risk reduction: A randomized trial. *JAMA*. 2005;293:43–53.
 39. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, Mc Guckin BG, Brill C, Selma M, Mohammed BS, et al. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Eng J Med*. 2003;348:2082–90.
 40. Parker B, Noakes M, Luscombe N, Clifton P. Effect of a high protein, high monounsaturated fat weight loss diet on glycaemic control and lipid levels in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2002;25:425–30.
 41. Brand-Miller JC, Hayne S, Petocz P, Colagiuri S. Low glycemic index diets in the management of diabetes: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care*. 2003;26:2261–7.
 42. Sheard NF, Clark NG, Brand-Miller JC. Dietary carbohydrate (amount and type) in the prevention and management of diabetes: A statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2004;27:2266–71.
 43. American Diabetes Association Nutrition recommendations and interventions for diabetes. A position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2008;31 Suppl 1:S61–78.
 44. Westman EC, Yanci WS Jr, Humphreys M. Dietary treatment of diabetes mellitus in the pre-insulin era (1914-1922). *Perspect Biol Med*. 2006;49:77–83.
 45. Sluijs I, Van der Schouw YT. Carbohydrate quantity and quality and risk of type 2 diabetes in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Netherlands (EPIC-NL) study. *Am J Clin Nutr*. 2010;92:905–11.
 46. Davis JN, Ventura E, Weigensberg MJ, Ball GD, Cruz ML, Shaibi GO, et al. The relation of sugar intake to β cell function in overweight Latino children. *Am J Clin Nutr*. 2005;5:1004–10.
 47. Kærch K, Vaag A, Holst JJ, Hansen T, Jøhnsen T, Borch-Johnsen K. Natural history of insulin sensitivity and insulin secretion in the progression from normal glucose tolerance to impaired fasting glycemia and impaired glucose tolerance: The inter99 study. *Diabetes Care*. 2009;439–44.
 48. Dong J-Y, Zhang L, Zhang Y-H, Qin L-Q. Dietary glycaemic index and glycaemic load in relation to the risk of type 2 diabetes: A meta-analysis of prospective cohort studies. *Br J Nutr*. 2011;11:1649–54.
 49. Faerch K, Vaag A, Witte DR, Jørgensen T, Pedersen O, Borch-Johnsen K. Predictors of future fasting and 2-h post-OGTT plasma glucose levels in middle-aged men and women—the Inter99 study. *Diabetic Med*. 2009;26:377–83.
 50. Bhupathiraju SN, Tobias DK, Malik VS, Pan A, Hruby A, Manson JE, et al. Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes: Results from 3 large US cohorts and an updated meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2014;100:218–32.
 51. Schwingshackl L, Hoffmann G. Long-term effects of low glycemic index/load vs. high glycemic index/load diets on parameters of obesity and obesity-associated risks: A systematic review and meta-analysis. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2013;23:699–706.
 52. Greenwood DC, Threapleton DE, Evans CE, Cleghorn CL, Nykjaer C, et al. Woodhead, glycemic index, glycemic load, carbohydrates, and type 2 diabetes: Systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Diabetes Care*. 2013;36:4166–71.
 53. Bazzano LA, Hu T, Reynolds K, Yao L, Bunol C, Liu Y, et al. Effects of low-carbohydrate and low fat diets. *Ann Intern Med*. 2014;161:309–18.
 54. Hu FB. Are refined carbohydrates worse than saturated fat. *Am J Clin Nutr*. 2010;91:1541–2.
 55. Simpson SJ, Raubenheimer D. Obesity: The protein leverage hypothesis. *Obesity Rev*. 2005;6:133–42.
 56. Johnston CS, Day CS, Swan PD. Thermogenesis is increased 100% on a high-protein, low-fat diet versus a high carbohydrate low-fat diet in healthy young women. *J Am Coll Nutr*. 2002;21:55–61.

57. Lillioja S, Nyomba BL, Saad MF. Exaggerated early insulin release and insulin resistance in a diabetes-prone population: A metabolic comparison of Pima Indians and caucasians. *J Clin Endocrinol Metab.* 1991;73:866–8.
58. Scholl J. Traditional dietary recommendations for the prevention of cardiovascular disease: Do they meet the needs of our patients? *Cholesterol.* 2012;9.
59. Nubiola A, Remolins I. Dieta hipoglucídica y diabetes tipo 2. *Av Diabetol.* 2012;28:131–5.
60. Expósito K, Maiorino MI, Petrizzo M, Bellastella G, Giugliano D. The effects of a Mediterranean diet on the need for diabetes drugs and remission of newly diagnosed type 2 diabetes: follow-up of a randomized trial. *Diabetes Care.* 2014;37:1824–30.