

---

---

*Alimentación Paleolítica  
en el Siglo XXI*

---

---



*Julio César Montero*

---

---

*Alimentación Paleolítica  
en el Siglo XXI*

---

---

Librería **AKADIA** Editorial

**Montero, Julio César**

Alimentación paleolítica en el siglo XXI - 1a ed. - Buenos Aires:  
Librería Akadia Editorial, 2011.  
208 p.; 17 x 24 cm.

ISBN 978-987-570-157-1

1. Nutrición. I. Título

CDD 613.2

Fecha de catalogación: 06/10/2010

**ISBN 978-987-570-157-1**

Todos los derechos reservados. Esta publicación no puede ser reproducida, archivada o transmitida en forma total o parcial, sea por medios electrónicos, mecánicos, fotocopiados o grabados, sin el permiso previo de los editores que deberá solicitarse por escrito.

© by Librería AKADIA Editorial, 2011  
Paraguay 2078 (1121) Buenos Aires, Argentina  
Paraguay 2065 (1121) Buenos Aires, Argentina  
Tel. 4961-8614 / 4964-2230  
e-mail: [editorialakadia@gmail.com](mailto:editorialakadia@gmail.com)  
<http://www.editorialakadia.com>

Hecho el depósito que marca la ley 11.723  
Impreso en Argentina - Printed in Argentina

*Dedicatoria*

*A Rosa Labanca*

*A nuestro hijo*

*A mis padres*



# PREFACIO

He comprobado que mucha gente no lee sistemáticamente el prólogo, y cuando son largos, menos; solo le echan un vistazo y, salvo que les parezca de especial interés, van directamente al grano, miran el índice y luego seleccionan los temas que les importan.

Lo bien que hacen.

Ahora bien, para los que sí llegaron hasta estos renglones, he aquí mi opinión sobre el libro de mi buen amigo Julio Montero con quien tantas actividades científicas, societarias y académicas –amén de muchas personales– he compartido estos últimos 20 años:

Pienso que este libro cumple con las tres cosas que nos gustan a los médicos:

- 1- ver la *inteligencia funcionando*, no leer áridos conceptos de texto repetidos de edición en edición en tantos libros, sino permitirnos adquirir algo nuevo, removedor.
- 2- decir claramente lo que siempre hemos intuido pero que *nunca nos habíamos atrevido a decir* frontalmente: que la mayoría de las dietas no sirven porque van contra ciertos hechos implacables de la realidad: no se puede tratar el hambre con... más hambre.
- 3- estar basado en la capacidad del autor de ver los hechos desde una *perspectiva original*, distinta; es la misma experiencia, pero encarada desde un ángulo novedoso, lo que echa una luz diferente sobre las cosas contra las cuales luchamos diariamente en nuestros consultorios y nos hace creer que de pronto podríamos disponer en forma distinta nuestras armas antiobesidad.

No es novedad que durante estos últimos cien años los nutriólogos hemos dedicado una buena parte de nuestra producción neuronal diaria a intentar diagramar un plan alimentario que nuestros pacientes realmente pudieran cumplir a largo plazo para recuperar salud y silueta y pareciera que este libro ilustra claramente la manera de lograrlo.

De modo que después de haber sido Julio Montero Presidente de la SAOTA, Presidente de la FLASO, Vicepresidente de la IASO y haber producido infinidad de publicaciones sobre la especialidad, este nuevo libro representa, como dice Jorge Bucay, el “*llegar a la*

*cima y seguir subiendo...*” ¿No estamos aburridos de oír a tantos profesores proclamar que toda dieta que no esté equilibrada (¿quién determinó ese equilibrio?) en hidratos, grasas y proteínas es perniciosa? ¿Y no nos hemos convencido pues que estas dietas no funcionan? En este libro veremos porqué no lo hacen, –y como remediarlo–, explicado en forma transparente y científica basado en conceptos antropológicos y bioquímicos modernos; todos los profesionales de la salud –y muchos legos también, por qué no–, van a sacar enorme provecho de leerlo.

***Dr. Pedro Kaufmann***

*Miembro de honor de la Sociedad Argentina de Obesidad y Trastornos Alimentarios (SAOTA)*

*Miembro de honor de la Sociedad Uruguaya para el Estudio de la Obesidad (SUPESO)*

*Miembro Fundador de la Federación Latinoamericana de Sociedades de Obesidad (FLASO)*

*Ex Vicepresidente de la Asociación Internacional para el Estudio de la Obesidad (IASO)*

*Ex profesor agregado de Nutrición y Digestivo de la Facultad de Medicina del Uruguay*



# PROLOGO I

Para los que han tenido la inclinación por escribir un libro, las implicaciones que conlleva dicho esfuerzo, representan una mezcla de nobleza y sacrificio, y denotan el espíritu y generosidad en transmitir experiencias y conocimientos adquiridos en esta clase de individuos, elevándolos a un plano diferente.

Julio Montero, médico nutricionista y obesista, como el mismo se denomina, definitivamente pertenece a esta estirpe. Con su alta ética de trabajo, honestidad, nobleza, sacrificio y generosidad, nos regala el beneplácito de una visión que engloba ciencia y literatura en el árido entorno académico de las dietas y la obesidad. Y es precisamente toda esta mezcla de adjetivos, el engranaje que nos conduce, bajo la sutil directriz de sus conocimientos e ideas, hacia un sólido análisis científico-literario de los vaivenes, aciertos, desaciertos y paradojas que encierran la difícil y complicada ciencia de la nutrición.

Esta obra nos presenta con claridad halagadora, la mente inquisitiva del científico, atrapado en la búsqueda infinita de soluciones muy difíciles de identificar, y quien, a pesar del alto grado de dificultad en procurar una respuesta o solución, nunca pierde el optimismo visionario en alcanzarlas, basado en sus conocimientos, y en su ciencia y experiencia, al grado de encontrar el nicho tan complicado de una propuesta, avalada por su propia escuela y convicción científica.

Y es en estos hechos donde se vislumbra lo valioso de esta obra: se atreve a presentar cuestionamientos y aporta una narrativa precisa y transparente, con alto grado de originalidad y valentía, sobre las peripecias y desatinos del hecho más importante para cualquier ser viviente, que es en primera instancia, la búsqueda y consumo de alimentos para sobrevivir, y secundariamente y no menos importante, el asegurar y tener disponibilidad de dichos alimentos en beneficio de la continuidad de la especie en cuestión.

Su narrativa nos presenta un interesante deslinde de la secuenciación tradicional con respecto a la temática académica que se espera en un texto sobre nutrición, reflejando una substancial dosis de autenticidad en la integración de cada capítulo. Inicia transportándonos hacia el análisis de la sobrealimentación de hoy en día, y las implicaciones de haber trastornado la armonía entre nuestro entorno biológico y el medio ambiente, con implicaciones socioculturales (percepción de la imagen, etc.) y de salud pública (trastornos metabólicos) que nos han conducido a prácticas, creencias y soluciones terapéuticas alejadas de la solución más apropiada para revertir nuestro ambiente obesogénico actual.

Y continúa en un viaje coloquial, entretenido, y diferente, sobre interesantes avenidas que plasman la sui generis visión y escuela del autor: transita por una singular descripción del concepto y definición de obesidad, analiza el modelo alimentario desde perspectivas científicas, populares, biológicas y genéticas, hasta aterrizar en el concepto principal de esta obra basado en la discusión de nuestra dieta neolítica actual y las bondades de una dieta paleolítica.

Esta obra científico-literaria es verdaderamente amena. Su elegante narrativa aporta conceptos muy prácticos, muy exactos para aplicar en la práctica clínica del consultorio, encontrándose claramente plasmados en su propuesta. Espero que sea considerada como libro de texto para las generaciones venideras de nutriólogos y obesólogos de toda Latinoamérica ya que despierta ideas, y abre las mentes a nuevas direcciones.

Enhorabuena !!!

***Dr. Raúl A. Bastarrachea***  
*Staff Scientist, Department of Genetics*  
*Southwest Foundation for Biomedical Research*  
*San Antonio, Texas, USA*

## PRÓLOGO II

*“[..., he escrito este libro. No para cantar las alabanzas de los dioses. No para alabar a los faraones, porque estoy cansado de sus actos...]”  
[... “No para halagar a los dioses, no para halagar a los reyes, ni por miedo del porvenir ni por esperanza]”*

Mika Waltari (Helsinki, 1908 -1979),  
en Sinhué, el egipcio

Una historia profesional como cualquier otra, con satisfacciones y con fracasos, me viene acompañando en mi práctica como nutricionista-obesista. Anti-nutricionista, así me califico a mí mismo porque suena más adecuado para quien ha tratado de vaciar las reservas grasas de sus pacientes y lo más magro que he conseguido han sido los resultados.

En búsqueda de mejorar en algo la vida de estos pacientes y de prevenir los problemas metabólicos relacionados con la transición nutricional, me he dedicado a tratar de entender las causas de esos fracasos, llegando a la conclusión de que la mayoría no son atribuibles a los pacientes y tampoco a los nutricionistas. Tal vez sí a la Nutrición por los métodos que propone.

Las “dietas científicas” siguen enseñándose y prescribiéndose como si sus resultados fuesen satisfactorios. Las “dietas de moda” producen una esperanza tan fugaz como ilusión para caer en el olvido por inoperantes, más que por sus riesgos.

Algo similar sucedió con numerosos medicamentos. Algunos en desuso por su escasa eficacia, otros, inexplicablemente, tal vez por serlo en demasía, y algunos más porque sus efectos indeseables superaban a sus beneficios potenciales.

Todas las estrategias, fuesen dietas, remedios y ahora hasta la cirugía, fueron públicamente cuestionadas por los simpatizantes de unas en desmedro de las otras, descuidando la ética y provocando el peregrinaje de pacientes en busca de un remedio que no fuera peor que la enfermedad. Pocos enfermos y algunos vendedores de ilusiones resultaron beneficiados.

Miles de consultas, propias y ajenas, indican que la sobrealimentación no es producida por la rebeldía de nuestros pacientes sino por la rebeldía de las propuestas terapéuticas ante los mensajes y las leyes de la biología.

La “hipótesis calórica” ha fracasado simplemente porque trata el efecto y no la causa. Esa ‘verdad’ se está transformando progresivamente en un mito que no está siendo fácil cambiar aunque finalmente ocupará el espacio que le corresponde.

Esta evolución recuerda el caso de los aceites parcialmente hidrogenados que prometieron librarnos de la, todavía no probada, mortalidad atribuida a las grasas saturadas y al colesterol alimentarios. Esos “aceites salvadores”, tuvieron que ser prohibidos justamente porque producían el efecto que decían evitar.

La sal, de la que no se duda los inconvenientes que ocasiona, figura en los planes alimentarios de instituciones de salud y el lugar del azúcar que solía ser prohibida a los diabéticos, “para evitar que tuvieran que llegar a aplicarse insulina”, hoy es ocupado por carbohidratos complejos, convertidos en los máximos proveedores de energía. Estas situaciones son la consecuencia de una Pirámide Alimentaria que se va desmoronando sin haber resuelto los problemas que pretendía, ni mejorado vidas.

La Pirámide fue construida en nombre de una mejor salud pero ese Monumento trajo más problemas que soluciones al convertirse en el pasaporte hacia el cambio nutricional y epidemiológico que estamos padeciendo.

Sin embargo, lo que se acaba de afirmar en poco tiempo podría estar equivocado y los constructores de la Pirámide demostrar sus fortalezas y bondades, re-convenciéndonos de sus virtudes.

Sea como fuese, la Pirámide seguirá en pie como monumento y como símbolo de una época de la nutrición y si recuperase su lugar como referente habrá perdido para siempre la magia que la categorizaba como de indiscutible sabiduría. Ya no se volverá a creer en la inmortalidad del faraón aunque se siga respetando su figura.

Bajo esta consideración, la intención de este texto es invitar a la búsqueda y a la aceptación de información diversa que permita confrontar ideas y llegar a conclusiones propias.

Lo expuesto en esta obra ha sido inspirado por pensamientos resultantes del trabajo de otras mentes. Pretende ser movilizador y generador de dudas sobre algunos opiáceos y reiterados discursos nutricionales que han servido a las reglas de la sociedad de consumo.

A partir del análisis de los modelos alimentarios oficiales y de lo que quedó después de haber desempolvado al modelo auto-alimentario, sobre el cual flameaban algunos fantasmas que obstaculizaban la consideración de algunas enseñanzas a partir de su biología, he pretendido despertar curiosidad sobre algunos temas y generar dudas, tratando de desmitificar puntos aparentemente consagrados.

Pero los mitos son materia opinable y cambian de acuerdo con los valores de la cultura por lo que nada de lo expuesto debería ser tomado como definitivo.

Como muchos contenidos seguramente serán conocidos por los profesionales que lean estas líneas quisiera que al menos no resulten aburridores por lo que he intercalado algunas anécdotas y comentarios que podrán parecer algo caricaturizantes, pero que no tienen otro ánimo que amenizar la lectura o resaltar algunos conceptos. Sólo un recurso didáctico para estimular la duda y la desconfianza como las mejores herramientas para aprender y progresar: dudar algo de lo que nos hacen ver y escuchar, para confiar más en lo que vemos y en lo que oímos.

Como un ejemplo de esta práctica, y sólo por ser nutricionista, he tomado como objeto de análisis al modelo alimentario actual, que nos ha sido presentado como virtuoso a partir de las modificaciones que progresivamente la sociedad de consumo ha ido introduciendo en la alimentación original: la del cazador-recolector.

Si el lector consigue ir despejando lo verdadero de lo falso apelando a su juicio crítico y a la detección de los sesgos, el autor se sentirá satisfecho.

Más satisfecho si se generaran críticas a lo expuesto y se plantearan nuevas inquietudes.

Finalmente, de una forma u otra, contenidos en estas líneas están mis pacientes; los que no han tenido más remedio que escucharme en las aulas, en los congresos y en las sociedades científicas; mis maestros; los investigadores de quienes aprendo, aquellos con quienes he compartido los buenos momentos de la profesión y quienes se han considerado mis discípulos, constituyendo un mundo que me ha dado gusto compartir.

Todos en algún momento de mi trabajo acudieron a mi mente para cooperar conmigo, por lo que les estoy agradecido.

**Julio C. Montero**  
*Buenos Aires. Julio de 2010*



## AGRADECIMIENTOS

A Marcelo Pachetti, Gustavo Lobato, Gladys Guarrera, Marcela Manuzza y Martin Milmaniene por sus ideas, comentarios, correcciones y discusiones, que sirvieron para ir dando claridad y precisión a los contenidos.

A Rafael Figueredo Grijalba por sus aportes sobre la nutrición y la cultura alimentaria paraguaya que contribuyeron a ampliar el horizonte alimentario.

A Raúl Bastarrachea, y a Alex Valenzuela por las noches de congresos en las que, en interminables conversaciones, que finalizaban a veces cerca del alba, compartíamos y confrontábamos conceptos que, entre líneas o explícitamente, están volcados en este texto.

Por similares razones a Silvia Giraudo por las largas (aunque para mí siempre breves) conversaciones nutricionales de las que siempre aprendí, si bien fueron más bien diurnas.

A Pedro Kaufmann por las muchas cosas con que me enriqueció su amistad en estos 20 años, especialmente con su excepcional capacidad de comprensión que hace fácil y simple lo complejo y los desbordes de su capacidad de trabajo y riqueza de intelecto que no consigue disimular.

A Rosa Labanca cuyo conocimiento del tema, impregnado de su particular y sensible sentido común contribuyó para encauzar y darle una mejor dirección a esta obra, pero más y muy especialmente por su aliento y por haber creído, creado y soportado las condiciones que permitieron mi concentración en el trabajo. Gracias, Rosa.

Por último, a uno de mis maestros, tal vez el único que tuve en nutrición, que me enseñaba al tiempo que me desconcertaba con la vastedad de su saber, le agradezco además la exigencia en el conocimiento, la precisión para expresarlo y la desconfianza científica que trató de transmitirme. Me disculpo ante él por el alumno que le he resultado. Saúl Senderey, gracias.





# INDICE

<b>Prefacio</b> .....	VII
<b>Prólogo I</b> .....	IX
<b>Prólogo II</b> .....	XI
<b>Capítulo I</b> Sobrealimentación. Efecto y causa .....	1
<b>Capítulo II</b> La obesidad como emergente de las enfermedades de la transición nutricional ....	11
<b>Capítulo III</b> El modelo alimentario externo. Basado en el conocimiento científico y en creencias populares .....	39
<b>Capítulo IV</b> El modelo alimentario interno. Autoalimentación basada en la sabiduría de los genes .....	73
<b>Capítulo V</b> El modelo alimentario neolítico. Basado en la disponibilidad, el bienestar y en otras conveniencias .....	95
<b>Capítulo VI</b> Progresando hacia el Paleolítico. Una alimentación saludable para todos .....	125
<b>Capítulo VII</b> El modelo en nuestra práctica .....	177



# CAPITULO 1

## Sobrealimentación. Efecto y causa

*Errar es humano pero echarle la culpa a otros, es más humano todavía.*

Escuchado a los “Les Luthiers”

### Supervivencia y modelos estéticos

La “*Venus de Willendorf*”, homónima de la región de Austria donde fue encontrada, es una de las primeras esculturas humanas (figura 1).

Esa estatuilla obesa prometía defensa y beneficios ante el ambiente. Sus 25.000 años hablan de que la robustez de aquella mujer está presente en el objeto artístico que ha hecho perdurar hasta nuestros días la importancia de su existencia.

El déficit energético era la amenaza potencial más acuciante y cotidiana, y la gordura un escudo protector. La incertidumbre alimentaria y la preocupación por morir de inanición eran constantes y fueron labrando en el cerebro de esos humanos circuitos de alerta, de protección y de supervivencia.

Así se fueron optimizando el metabolismo<sup>1</sup>; re-direccionando los excesos alimentarios, y adquiriendo y asociando el placer<sup>2</sup> y el bienestar inmediato, con aquello que posibilitaba mejor alimentación.



Figura 1

(1) Debido al desarrollo de resistencia a la acción de las hormonas insulina y leptina y la producción de adiponectina.  
(2) Que debe distinguirse de la felicidad.

El impulso a la búsqueda e ingestión de alimentos debía producirse aun ya satisfechas las necesidades energéticas correspondientes al gasto anterior inmediato, y para ello debería ser gratificante en un sentido distinto que el de la sola evitación de los trastornos físicos consecuentes a las carencias.

Esa figura voluminosa era la expresión de una información genética capaz de incitar a una alimentación masiva y sostenida, y de acopiarla, transformada en una sustancia lo suficientemente reducida (ácidos grasos) que permitiera conservar una inmensa cantidad de energía.

Los excesos alimentarios consistían en banquetes de tejidos animales y vegetales cuyos átomos eran recombinados para formar nuevos tejidos, ahora con otra identidad particular.

Carbono, hidrógeno, nitrógeno y oxígeno de animales y vegetales se reorganizaban para formar tejidos y grasa humana, constituyendo esta última una forma de energía transportable para proveer constante y reguladamente '*alimento interno*' a todo el organismo.

Acopiar parte del medio como un tejido propio restó sustento a los competidores y proveyó un manto subcutáneo de protección mecánica, térmica e inmunológica que asegurara la alimentación propia y de la descendencia.

La materia y la energía se habían transferido entre especies de la misma manera que se hace desde la madre al hijo por medio del flujo placentario – umbilico – fetal, que es prolongado después del nacimiento con el mamario – portal – tisular hasta el momento en que se adquiere la capacidad de conseguir el alimento por sí mismo.

La conexión y complementariedad entre el reino animal y vegetal es delatada por la multitud de sustancias vegetales para las cuales existen receptores animales que las hace participes de la regulación de funciones metabólicas como también de otras tan abstractas y elevadas como pensar, experimentar placer, bienestar o deseos.

Un ejemplo alimentario de complementariedad metabólica la da la ligadura de ácidos grasos y de carbohidratos animales y vegetales a factores de transcripción (PPAR $\gamma$ <sup>3</sup>, SREBP1-c<sup>4</sup>, ChREBP<sup>5</sup>) modulando respuestas adaptativas. Del primero penden las enzimas responsables de la adipogénesis. De los otros dos, las de la lipogénesis.

Los cannabinoides y los opioides (presentes también en la marihuana y en la amapola) encuentran sus correspondientes receptores en distintos niveles del sistema nervioso, formando parte de los circuitos de recompensa que tienen su máxima expresión en el terreno sensorial y afectivo. Esto habla del origen común y del diálogo biológico entre organismos animales y vegetales que deben considerarse complementarios por integrarse funcionalmente en el ciclo de la vida.

Tal vez el ejemplo más primario y de mayor significación en esta complementariedad lo dé la clorofila, anillo tetrapirrólico que envolviendo a un átomo de magnesio (que recuerda la hemoglobina de los animales) transforma la luz solar en energía química para la vida de vegetales y animales.

---

(3) Factor de transcripción peroxosomal activado gamma.

(4) Proteína ligadora del elemento respondedor a los esteroides.

(5) Proteína ligadora del elemento respondedor a los carbohidratos.

Para organismos incapaces de aprovechar de manera directa el calor, la luz u otras formas de energía, como los humanos, los vegetales fueron clave en la provisión de energía.

Mientras, la obesidad reflejaba el triunfo de una doble adaptación: la de poder comer masivamente y la de poder vivir sin comer.

En la memoria genética quedaron grabados estos mecanismos como su propia historia evolutiva constituyendo un código del pasado, listo para utilizarse cada vez que el presente lo necesitara o se ofreciera propicio.

Se generaron, asociaron y coordinaron genes conformando circuitos de supervivencia, algunos de los cuales han comenzado a mal-funcionar en respuesta a condiciones exteriores que ya no son las mismas, dando lugar a los “*síndromes de homeostasis impedida*”<sup>6</sup> integrantes del riesgoso síndrome metabólico, cuyo engranaje central es la resistencia a la acción de la insulina.

Pero ni las Venus obesas, ni sus admiradores, sabían de esos síndromes y sus riesgos. Sólo se consideraban miembros de una clase social que había resultado privilegiada por la convergencia de potenciales genéticos y la abundancia de alimentos, coincidencia más alcanzable por los ricos y los poderosos.

Estos atributos aseguraban, a través de la descendencia, la perdurabilidad de esos (sus) genes, que alertas aun en nuestros días funcionan como antes, si son invocados.

Sin embargo, en el siglo XXI la obesidad no es considerada conveniencia, triunfo, ni belleza, sino desventaja, mientras que la ganancia de peso es percibida como una situación amenazante.

Ya no es necesaria la corpulencia para alcanzar el éxito ni para prolongarse en la descendencia y así se han integrado en la cultura actual. Los cambios en la figura humana deseable lo atestigua la siguiente tabla según Desmond Morris. Tabla 1

**Tabla 1**

Modelo	Época	Medidas (cm)		
		Busto	Cintura	Cadera
Venus de Willendorf	25.000 años AC	240	220	240
Miss Valle del Indo	2.000 años AC	112	85	118
Miss Chipre	1.500 años AC	107	105	110
Miss Siria	1.000 años AC	78	65	90

Estos ejemplos, todos femeninos, no descartan la influencia de la moda en los varones, que también han tratado de encajar en modelos estéticos.

La “*vigorexia*”, conectada con la musculatura de los héroes actuales, cambia la voluminosa figura esférica por la de una tabla con músculos cuyo desarrollo difícilmente sirva a las necesidades mecánicas de la vida real.

Un abdomen prominente y una imagen esferoidal ya no indican prosperidad sino impotencia, negligencia y hasta decadencia.

(6) Hipertensión arterial, dislipemias, diabetes y otros.

La disponibilidad de alimentos, la moda, el poder y los factores económicos han transformando el fenotipo humano hasta el punto de conseguir que la obesidad fuera un elemento común a dos situaciones inicial y aparentemente incompatibles como la riqueza y la pobreza.

El desarrollo tecnológico y la globalización fueron los autores de esa conjunción al dar acceso a una insospechada cantidad de energía alimentaria.

Cuando los maoríes, aborígenes de las islas Nauru, incrementaron su poder adquisitivo, pasaron de la vida tradicional a la “civilizada” y sufrieron obesidad, diabetes y enfermedades cardiovasculares. Hoy, el 84.7% de los varones y el 92.8% de las mujeres maoríes padece obesidad consecuente a la sobrealimentación debida a las comidas globalizadas [1].

Los gustos populares sobre la figura humana generalmente van en oposición de lo que espontáneamente tiende a suceder, como lo hacen la alimentación y el metabolismo. Así lo expresan las medidas de dos Miss Suecia a sólo 29 años de distancia [2] Tabla 2

**Tabla 2**

Año	Talla (m)	Peso (kg)	BMI (kg/m <sup>2</sup> )
1.951	1.71	68.500	23.45
1.980	1.75	49.000	16.01

En 1.980, la ganadora era 4 cm más alta y pesaba 19.500 kg menos que la de 1.951. La Miss Suecia del ‘51 hubiera hecho un mal papel 29 años después, mientras que la de los años 80 no se hubiera atrevido a concursar en 1.951.

Fuera del contexto original, la obesidad, lejos de constituir una promesa de vida, produce fenómenos opuestos, como su acortamiento, aun respecto de la de los progenitores [3], infertilidad, mortalidad neonatal y enfermedades metabólicas precoces [4].

En Argentina, según la Encuesta Nacional de Nutrición y Salud de 2.006, alrededor del 30% de las mujeres en edad fértil presentan sobrepeso lo que eleva desde antes del comienzo del embarazo la línea de base para el riesgo metabólico de la descendencia.

En el IX Congreso de la Sociedad Argentina de Obesidad y Trastornos Alimentarios (SAOTA) la investigadora Silvia Giraudó presentó su estudio sobre los efectos de una alimentación obesogénica, que suministrada a tres generaciones sucesivas de roedores produjo en cada una mayor peso que en la precedente [5]. Como se ve, en estas cuestiones es también posible culpar a los abuelos.

La obesidad ya no es el privilegio de pocos sino el problema de muchos ya que su mecanismo causal, la sobrealimentación, surge fácil y espontáneamente y aun contra la voluntad del que la padece.

Adonde quiera que haya llegado la globalización lo han hecho la sobrealimentación, la ganancia de peso y la obesidad.

Pero a los que aun conservan su estilo de vida ancestral y consideran a la obesidad como un atributo de belleza y distinción, como los nigerianos !Kung, sólo les es posible conseguirla recurriendo a prácticas especiales de sobrealimentación en reclusión.

Así de difícil es cambiar lo que espontáneamente sucede.

Esto destaca la importancia de la “*factor ambiental*” en la explicación de la porfía a mantener un peso predeterminado (teoría del ‘*set-point*’).

La citada Encuesta de Salud indica que las mujeres argentinas presentan sobrepeso y un excesivo perímetro de cintura, según los estándares internacionales.

Como buena parte de nuestra población es portadora de genes aborígenes, y estos suelen ser más sensibles a los excesos de peso que los europeos o norteamericanos no aborígenes, tal vez la prevalencia de problemas metabólicos sea superior a la que pronostican las estadísticas.

Que los genes predisponentes a la ganancia de peso determinen que ante igual alimentación unos desarrollen más peso que otros [6] podría explicar que las mujeres argentinas tengan un peso relativamente alto en relación a la cantidad de calorías que ingieren, según la cifra que dio la estadística del Ministerio de Salud.

Sin embargo, en todos los casos, la energía alimentaria, por exceso o por defecto, es la responsable última del peso corporal.

El 65% de la población norteamericana sufre exceso de peso y el 30% obesidad mientras que el 40% de los adultos presenta alguna descompaginación metabólica, aun con peso normal, demostrando la importancia no sólo de la cantidad sino también de la calidad de la alimentación.

Muchos nutrientes, como los fitoestrógenos de la soja o los ácidos grasos w-3 de los pescados, se comportan como precursores de hormonas y hasta ‘son’ hormonas, potenciando o compitiendo con las propias.

Algunas grasas incrementan su propia oxidación por estimular factores de transcripción para las enzimas oxidativas (PPAR $\alpha$ ). Otras, modifican el metabolismo de los carbohidratos al inducir resistencia a la acción de la insulina y hasta pueden comportarse como precursores pro o antiinflamatorios en las paredes arteriales, predisponiendo o protegiendo de la arterioesclerosis.

La obesidad y algunas alteraciones metabólicas modernas son efecto de la sobrealimentación (exceso de lo ingerido respecto del gasto) pero también de la disarmonía entre los nutrientes que componen el alimento y de otro más sutil; dis-alimentación producida por sustancias no energéticas que modifican respuestas del organismo, alterando el “*partitioning*” (distribución de nutrientes, energía u otros componentes).

La relación entre las grasas w-6 y w-3 ha pasado de ser de 2 a 1 en la prehistoria hasta 20 a 1 y más en la actualidad. Esta disarmonía es pro-aterogénica y no depende del ingreso energético ni del peso.

De allí la importancia de la armonía alimentaria cuyo óptimo fue establecido por una adaptación entre ambiente y genética que llevó millones de años. Esa armonía está lejos de ser respetada en las góndolas de los supermercados.

Los efectos de estos cambios son difíciles de evaluar para los científicos por el casi infinito número de combinaciones alimentarias posibles y por dificultades metodológicas y éticas.

Baste de ejemplo que si a determinado alimento se le sustituyen unas grasas por otras, las consecuencias del cambio podrían atribuirse tanto a la falta del efecto de las grasas sustituidas como al de las grasas sustituyentes.

Los paleo-alimentos han sido paulatinamente reemplazados por neo-alimentos generados por la revolución agrícola – industrial comenzada en los siglos XVIII y XIX.

Los neoalimentos, ilustres desconocidos para nuestros genes, son alienígenas recién llegados que en poco tiempo han sustituido a más del 70% de los alimentos paleolíticos en las mesas occidentalizadas [7], entre ellas las de los argentinos [8].

### **Sobre algunas prácticas y creencias**

Seguramente no falta en la biblioteca alguna publicación, más o menos científica, que diga que los obesos son “*golosos*” y “*perezosos*” y que por consumir más calorías de lo debido bien ganada tienen su obesidad.

También se escucha que con “*cerrar la boca y hacer ejercicio*”, dos indicaciones infrecuentes en el paleolítico, el problema no existiría. No existiría, ... pero existe; porque estas indicaciones suelen fracasar en el término de 5 años hasta en el 98% de los casos [9].

El investigador Jules Hirsch afirmaba que “*las dietas para reducir el peso parecen fracasar en los obesos*”. El Women’s Health Initiative es un estudio que vigiló en 20.000 mujeres el efecto de una dieta baja en grasas (aportaban el 20% de las calorías) que redujo su ingreso en unas 360 Kcal/d. Después de 8 años ellas pesaron 900 g menos que al comienzo y el perímetro de su cintura se había incrementado.

Cuando se evaluó la eficacia de 4 tipos de dietas: 1. restringidas en carbohidratos, 2. restringidas en grasas, 3. restringidas en calorías y 4. de baja carga glucémica, el resultado fue una reducción del 7% del peso en un año [10]. Y esto no significa que no funcionen. Funcionan hasta un 7%. Y mientras se aplican.

Una tabla de comparación presentada por G.A. Bray muestra los resultados en un periodo de 3 a 6 meses, por considerarlo el de máxima pérdida de peso [11]. Tabla 3

La dieta es el tratamiento del exceso de grasa, que es lo que define a la obesidad, no el de la sobrealimentación que es lo que la decide. Y la sobrealimentación no puede ser corregida por las dietas, porque lo que no pueden hacer las dietas es cambiar el ambiente ni modificar a los genes<sup>7</sup>.

Las dietas no resuelven la brecha entre la alimentación que ofrece la cultura y la que prescribe el profesional. Porque precisamente lo que hace funcionar a las dietas es esa brecha, mientras dura.

La cultura y las creencias, y esto incluye a las modas médicas, han armado un “*mega-complot*” del que todos, aun sin saberlo ni desearlo, formamos parte.

Siendo inmodificables los genes, los alimentos y su propaganda no hacen sino percutir sin cesar los puntos reflejos que gatillan los circuitos de recompensa. El juego se va a repetir, sencillamente, porque no podría ser de otra manera.

Cerrar la boca tampoco puede evitar las respuestas defensivas metabólicas y conductuales desarrolladas por el organismo ante la limitación alimentaria y la pérdida de peso [12].

Lo visto deja en claro que no son las dietas hipocalóricas las que fracasan sino quienes, de buena fe, las prescriben y las practican.

El villano sociocultural nos pide que seamos eficaces y productivos proporcionándonos los medios para minimizar el esfuerzo físico. Nos vende artefactos que aumentan el confort

---

(7) Por lo menos en el lapso que suele sostenerse una dieta.



Tabla 3

## COMPARACION DE PÉRDIDA DE PESO MAXIMA CON VARIAS DIETAS

*Modificado por el autor*

Autor	Baja grasa		Bajo carbohidrato		Alta proteína		Otras		
	Ornish	Otras	Atkins	Otras	Zona	Otras	Balan- ceada	Weight Watchers	Slim -fast
Foster		3.2%	7.0%						
Brehm		3.9 kg		8.5 kg					
Samaha*		2.0 kg	6.0 kg						
Stern*				5.8 kg					
Dansinger	6.2 kg		5.5 kg		5.0 kg			4.5 kg	
Gardner	2.0 kg		6.0 kg						
Howard		2.3 kg							
Heshka								5.5 kg	
McManus **		2.9 kg					4.1 kg		
Gerhard***		1.5 kg							
LeCheminant		0.3 kg		+ 0.1 kg					
Luscombe-Marsh#				10.2 kg		9.7 kg			
McLaughlin	5.7 kg						6.9 kg		
Skov+		5.1 kg				8.9 kg			
Noakes		7.3 kg				7.3 kg			
Petersen		6.9 kg					6.6 kg		
Truby			6.0 kg					6.6 kg	4.9 kg
Volek									
Varones		4.3 kg		8.1 kg					
Mujeres		2.8 kg		3.1 kg					
Yancy		12.9%		6.7 %					

\* Los informes de Samaha y Stern son sobre la misma población –los de Samaha corresponden a 6 meses y los de Stern a 12 meses–.

\*\* Los datos corresponden a 18 meses –dieta moderada en grasa (tipo Mediterránea) vs dieta baja en grasa–.

\*\*\* Seis semanas de dieta cruzada en diabéticos comparando alta en grasas monoinsaturadas contra baja en grasas. Sólo la dieta baja en grasas causó pérdida de peso.

# Baja en grasas/elevada en proteínas (29/35%) vs elevada en grasas/estándar en proteínas (45/18%).

+ Ambas dietas contuvieron 30% de grasas. Una, baja en grasas contenía 12% de proteínas y la otra, baja en carbohidratos contenía 25 % de proteínas

y que nos inducen a placeres sedentarios aunque al mismo tiempo no deja de reclamarnos que seamos activos, atléticos y esbeltos.

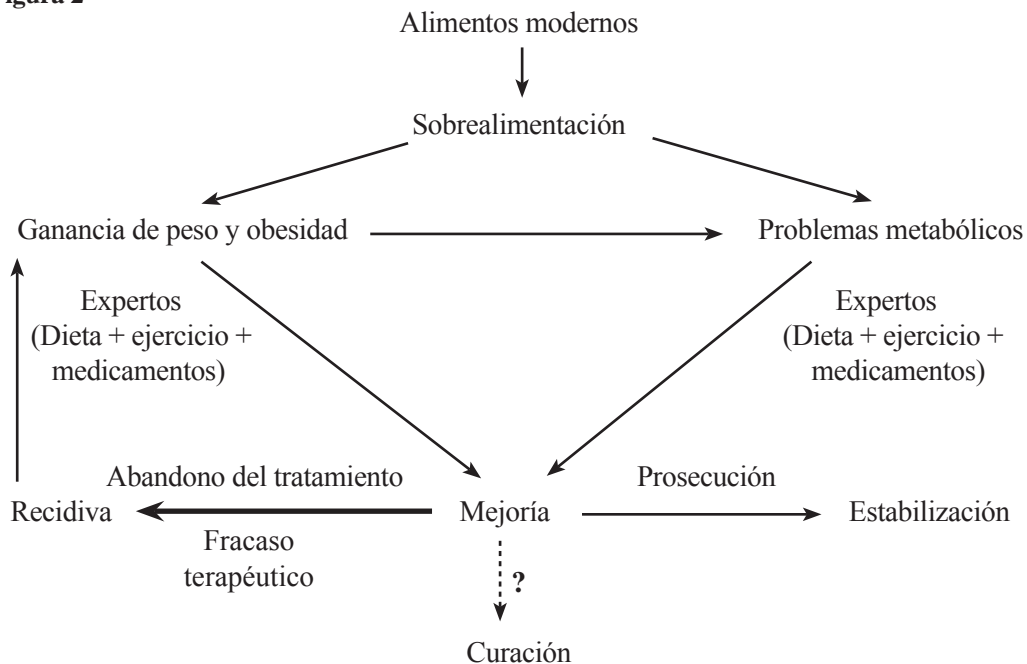
Al tiempo que nos tienta con alimentos de elevado poder energético y adictivo nos pide que se consuman con moderación. En caso de no poder hacerlo todavía nos ofrece la oportunidad de anular los efectos de lo que nos había vendido mediante, por ejemplo, el ejercicio.

Cambiar el destino de la comida realizando un trabajo pecuniariamente improductivo<sup>8</sup> y para muchos hedonísticamente dudoso, denominado “*ejercicio*” tampoco resuelve la sobrealimentación, aunque si es adecuado seguramente va a corregir sus consecuencias metabólicas y cardiovasculares.

Si la mitad saludable de estas dobles recomendaciones no consigue mantener una imagen, un peso y un metabolismo aceptados por la sociedad y por los médicos, la cultura recomienda la consulta con expertos.

Al menos dos clases de expertos (si se excluye a los cirujanos bariátricos): uno en nutrición, para dosificar (y de paso asegurar que no se abandonen definitivamente) los alimentos que están produciendo el problema, y otro para hacer actividad física. Figura 2.

**Figura 2**



La estrategia del “*no comer*”, la de la “*dieta perpetua*”, no se suele mantener porque es perturbadora del comportamiento alimentario y general.

(8) Menos para los dueños de los gimnasios, de los comercios de artículos deportivos o de venta de líquidos para aplacar la sed.

En el mundo paleolítico la sobrealimentación, la obesidad y el síndrome metabólico eran una rareza. La química de las comidas era entendida por los genes, como lo hacen aquellos que van creciendo juntos hasta conseguir la mejor armonía.

En ese mundo, el aparato neuromuscular era un recurso para acercarse a los alimentos, para huir de los peligros, para protegerse o para alcanzar algún beneficio inmediato. No para malgastar la preciosa comida ni para complacer al ojo estético de la sociedad.

En no comer y gastar energía se ha cimentado la “*hipótesis calórica*” que la ciencia ha justificado con algunas demostraciones a medida.

Apoyándose en razonamientos sólidos, plantados sobre premisas dudosas, se crearon argumentos que han tranquilizado a varias generaciones y niveles de responsables de la salud.

Con bálsamos de ese tipo la cultura nutricional pudo prescribir alimentos pobres en vitaminas, minerales, antioxidantes y otros componentes virtuosos; que secuestran hierro, zinc y calcio, o dosificar el agregado de un polvo blanco de riesgo cardiovascular, como lo hace notar la Asociación Americana del Corazón con el “*poco o nada de sal*” de sus Recomendaciones dietarias [13].

Afortunadamente, la ciencia y el método científico llevan en su esencia el antídoto para esos bálsamos.

Ahora, si usted cree que los individuos son los responsables de efectos alimentarios y metabólicos que escapan a su control y que pueden arruinar su vida, puede echarle la culpa a los genes, a los abuelos, a la familia o a la ignorancia. O sea, a otra cosa. ¡Muy humano por cierto!

Pero si piensa que el principal inductor de esos efectos y de lo que se come es precisamente la comida que se ha comido, que a través de un acto reflejo promueve más alimentación de lo mismo, tal vez pueda ser protagonista de alguna solución.

Porque los reflejos son Míster Hyde, impulsivos, irreflexivos, imperiosos y la única manera de cambiar a Míster Hyde es inculcándole cambios.

La educación no es aplicable a un irracional, a un bárbaro. Pero una educación ineficaz y pública, proclamada con tono acusador y de reproche, puede ser una exquisita estrategia para poder culpabilizar a la víctima.

El Dr. Jekyll es racional. Es posible razonar con él. Lo que debemos pedirle es que no se enfrente con Hyde sino que lo traiga a la consulta, que no luche con él porque tiene las de perder.

Hay que tratar de dormir a Hyde para no tener que luchar con su inagotable necesidad, para no pagar con bienestar, con salud, con vida o con dinero su efímera satisfacción [14].

## Referencias bibliográficas

1. Collins V, Dowse G, Zimmet P. Prevalence of obesity in Pacific and Indian Ocean populations. En: Baba S, Zimmet P, eds. World Data on Obesity. New York: Elsevier Science Publishers. 1990.
2. Rössner S. En: Obesidad del adulto. Montero JC. Ed d&p. Buenos Aires. Argentina. 1997.
3. Olshansky SJ et al. A potential decline in life expectancy in the United States in the 21 st Century N Engl J Med 2005; 352: 1138
4. Ravelli ACJ, van der Meulen JHP, Osmond C, Barker DJP, and Bleker OP. Obesity at the age of 50 y in men and women exposed to famine prenatally. Am J Clin Nutr 1999; 70: 811-16.

5. Giraudo SQ, Della-Fera MA, Proctor L, Wickwire K, Ambati S, Baile CA. Maternal high fat feeding and gestational dietary restriction: effects on offspring body weight, food intake and hypothalamic gene expression over three generations in mice. *Pharmacol Biochem Behav* 2010. (Abs) Publicado antes de imprimir.
6. Swinburn B. Influencing obesogenic environments to reduce obesity prevalence. *Progress in Obesity Res*: 9.2003.54-58. J. Libbey.UK
7. Cordain L, Eaton SB, Sebastian A, Mann N, Lindeberg S, Watkins BA, O'Keefe JH, Brand-Miller J "Origins and evolution of the Western diet: health implications for the 21st century". *Am J Clin Nutr* 2005; 81(2): 341-54.
8. Encuesta Nacional de Nutrición y Salud. Ministerio de Salud de la República Argentina. 2006. <http://www.msal.gov.ar/htm/site/ennys/site/default.asp>
9. Feinstein A. How do we measure accomplishment in weight reduction? En: Lasagna A, ed. *Obesity: causes, consequences and treatment*. New York: Medcom Press, 1974:81-87.
10. Lands B. A critique of paradoxes in current advice on dietary lipids. *Progress in lipid research* 2008; 47: 77-106.
11. Bray GA. Good calories, bad calories book review and critique. *Obesity reviews* 2008; 9: 251-263.
12. Montero JC. *Obesidad en el adulto*. Ed d&p. Buenos Aires. Argentina. 1997.
13. Lichtenstein AH et al. Diet and Lifestyle Recommendations Revision 2006. *Circulation* 2006; 114: 82-96.
14. Montero JC. El Extraño caso del Dr. Jekyll y Mr. Hyde y su aplicación a la clínica del balance energético y la composición corporal". *Actualización en Nutrición. Revista mexicana de nutrición clínica* 2007; (8), Nro 1: 23.

## CAPITULO 2

### La obesidad como la emergente de las enfermedades de la transición nutricional

*“... de nuestro actual sistema médico puede decirse que cultiva enfermedades”. “Cuando un carpintero está enfermo pide a su médico un remedio fuerte y rápido [...].*

*Y si alguien le dice que debe seguir todo un curso de dietética, y cubrirse y envolverse la cabeza, y toda esa clase de cosas, él replicará inmediatamente que no tiene tiempo para enfermarse y que no ve nada bueno en una vida que se pasa fomentando una enfermedad, con detrimento de su trabajo normal.*

*Por eso dice adiós a esa clase de médicos y vuelve a su dieta acostumbrada y, una de dos: o se alivia y vive y lleva adelante su negocio, o si su constitución no resiste, muere y termina con todo”.*

Platón, La República 405-6

#### **Desde la obesidad al modelo de la Pequeña Pirámide.**

##### **Introducción y generalidades**

Para los prehistóricos, que no pesaban ni median, los juicios sobre la corpulencia surgían de la comparación entre personas.

Con el transcurrir del tiempo los referentes comparables fueron cambiando y con ello los conceptos de obesidad y de belleza, expresados por la disminución progresiva de las medidas de las Venus.

Así, la belleza y la disminución de la corpulencia fueron evolucionando juntas al punto de, a veces, ser confundidas.

Lo dicen las medidas de una de las candidatas a Miss Universo, Stephanie Naumoska, de 19 años, que mide 1.80 m y pesa 49.00 kg con un índice de masa corporal de 15.10 kg/m<sup>2</sup> [1].

Las imágenes representadas por las Venus fueron deseadas y codiciadas porque la estética era una manera de exteriorizar condiciones que podían ser ventajosas para el individuo y para la especie. Desde asegurar sobrevivencia propia y de la descendencia hasta merecer más ingresos, distinción social, fama y mejores condiciones de vida. La lentitud de movimientos, fatigabilidad, vulnerabilidad ante predadores, etc., no alcanzaban a desdibujar las ventajas.

En algún momento ventajas y desventajas cruzaron sus caminos. Cuando las segundas tuvieron ‘*más peso*’ comenzó el recorrido inverso. Las virtudes se convirtieron primero en inconvenientes, luego en defectos y hasta casi en pecados.

Hoy la flacura, principalmente en las mujeres, parece generar mayores beneficios que los inconvenientes para conseguirla.

La transición nutricional transformó la “*obesidad-condición*” en “*obesidad-enfermedad*”, constituyéndola en una muestra del impacto alimentario.

Aun sin llegar a obesidad los cambios somáticos asociados con la ganancia de peso se corresponden con cambios en el fenotipo metabólico, (la causa principal de sus riesgos) y con un fenotipo neurofuncional que los mantiene.

Es manifiesta la toma de conciencia por parte de la sociedad. Del escaso espacio dedicado a la obesidad en los textos de medicina de hace unos 30 años se ha pasado a una frondosa información. Ciento treinta y dos mil artículos respondieron en el “Pub Med” a la palabra “obesidad” y 24.300.000! en la Web, abrumando con datos, a veces repetidos y otras equivocados.

Hoy, los pacientes y los profesionales de la salud de todas sus ramas y especialidades están interesados en la obesidad y dispuestos a intervenir.

De una manera u otra la obesidad nos afecta a todos.

Entre las enfermedades de la transición nutricional, la obesidad es única por ser la más frecuente y también por ser evidente a los sentidos, a diferencia de las alteraciones metabólicas menos frecuentes, invisibles y silenciosas.

El concepto de obesidad parecía claro cuando la Organización Mundial de la Salud (OMS) la definió como “*un exceso de grasa corporal con riesgos para la salud*”. Sin embargo hay distancia entre definir obesidad y definir quién es obeso.

“*Exceso de grasa corporal*” nada dice sobre funcionalidad (si bien es más probable que el adipocito “*disfuncione*” a mayor contenido graso), de la misma manera que la ausencia del “*exceso adiposo*” no garantiza la normalidad de su función.

Una cantidad de tejido adiposo por encima de un límite arbitrario, no es más que un signo del “*síndrome de obesidad*”, que se completa cuando existen componentes del síndrome metabólico y de inflamación adiposa y sistémica (ver más adelante).

No obstante, los elementos del síndrome de obesidad pueden existir sin un aumento absoluto de la grasa corporal, como en los casos en que se altera la proporción entre los tejidos adiposo y magro, o bien cuando una cantidad “*normal*” de grasa es sobrecarga para un tejido adiposo insuficiente, llevándolo a la disfunción.

La tabla siguiente muestra que no todos los obesos presentan anormalidad metabólica<sup>1</sup> ni todos los de peso normal están libres de ella. El 86% de los obesos sólo presenta una de ellas; el 62%, dos, y cuatro solamente el 9.1%. Entre los de peso normal el 59% suele presentar al menos una anormalidad. Tabla 1.

El 1.3% de los sujetos de peso normal pueden desarrollar un fenotipo metabólico completo de obesidad, demostrado por su mejoría con la pérdida de peso.

Que la disfunción adipocitaria es más trascendente que la cantidad de grasa y de tejido adiposo es resaltado por los datos publicados por K. Flegal [3] sobre sujetos que con

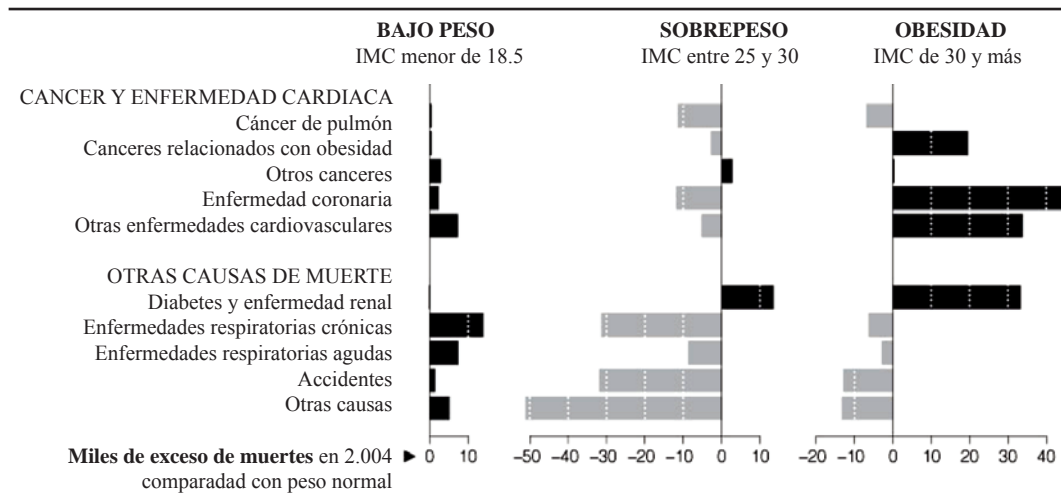
---

(1) Se considera anormalidad metabólica hipertensión, hipertrigliceridemia, disminución de HDL, alteración de la glucemia.

**Tabla 1**

<b>NUMERO DE ANORMALIDADES METABOLICAS PARA EL SINDROME DE RESISTENCIA A LA INSULINA AJUSTADAS PARA EDAD EN FUNCIÓN DEL IMC [2]</b> (Hipertensión, hipertrigliceridemia, disminución de HDL, glucemia alterada) (n= 3280, edad 40 -74 años sin historia de diabetes o glucemia en ayunas >126 mg/dL)				
	<b>Número de anomalías</b>			
	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>
En población total	71 %	42 %	17 %	4.5 %
Según IMC (kg/m <sup>2</sup> )				
Normal (< 25)	59 %	26 %	8 %	1.3 %
25 – 27	70 %	39 %	15 %	4.7 %
27 – 30	78 %	51 %	21 %	4.9 %
Obesidad >30	86 %	62 %	30 %	9.1 %

sobrepeso presentaban menor riesgo cardiovascular, coronario y tumoral que los de bajo peso y que los obesos<sup>2</sup>. Su menor mortalidad total fue atribuible a la baja frecuencia de enfermedades respiratorias. Tabla 2

**Tabla 2**

Al concepto de funcionalidad se superpone el de la cantidad de grasa depositada en “cada localización adiposa”, ya que a igual cantidad total, con su centralización el riesgo es mayor.

El concepto de obesidad central fue magistralmente dibujado por Miguel Cané, en su libro *Juvenilia*, cuando con Roque Sáenz Peña intentaron categorizar por su corpulencia a un personaje, el general Buendía.

(2) Es de destacar que no figuran los datos de los de peso normal.

‘Fue siempre para nosotros una grave cuestión decir si era gordo o flaco. Hay hombres que presentan ese fenómeno; recuerdo que en Arica, durante el bloqueo, pasamos con Roque Sáenz Peña largas horas reuniendo elementos para basar una opinión racional al respecto, con motivo de la configuración física del general Buendía.

Sáenz Peña se inclinaba a creer que era muy gordo, y yo hubiera sostenido sobre la hoguera que aquel hombre era flaco, extremadamente flaco. Lo veíamos todos los días, lo analizábamos sin ganar terreno.

Yo ardía por conocer su opinión propia; pero el viejo guerrero, lleno de vanidad, decía hoy, a propósito de una marcha forzada que venía a su memoria, que había sufrido mucho a causa de su corpulencia. ¡Sáenz Peña me miraba triunfante! Pero al día siguiente, con motivo de una carga famosa, que el general se atribuía, hacía presente que su caballo, con tan poco peso encima, le había permitido preceder las primeras filas. A mi vez, miraba a Sáenz Peña como invitándole a que sostuviera su opinión ante aquel argumento contundente. No sabíamos a quién acudir, ni qué procedimiento emplear. ¿Pesar a Buendía? ¿Medirlo? No lo hubiera consentido. ¿Consultar a su sastre? No lo tenía en Arica.

Aquello se convertía en una pesadilla constante; ambos veíamos en sueños al general. Roque, que era sonámbulo, se levantaba a veces pidiendo un hacha para ensanchar una puerta por la que no podía penetrar Buendía. Yo veía floretes pasearse por el cuarto, en las horas calladas de la noche, y observaba que sus empuñaduras tenían la cara de Buendía. No encontrábamos compromiso plausible ni modus vivendi aceptable. Reconocer que aquel hombre era regular, habría sido una cobardía moral, una débil manera de cohonestar con las opiniones recíprocas. En cuanto a mí, la humillación de mis pretensiones de hombre observador me hacía sufrir en extremo. ¿Cómo podría escudriñar moralmente un individuo, si no era capaz de clasificarle como volumen positivo?

Al fin, un rayo de luz hirió mis ojos, o la reminiscencia inconsciente del enfermero del Colegio vino a golpear en mi memoria. Vi marchar de perfil a Buendía y, ahogando un grito, me despedí de prisa y corrí en busca de Sáenz Peña, a quien encontré tendido en una cama, silencioso y meditando, sin duda ninguna, en el insoluble problema. Medio sofocado, grité desde la puerta:

-¡Roque!... ¡Encontré! -¿Qué? -Buendía... -¡Acaba!  
-¡Es flaco y barrigón!’

Cané no era nutricionista, sino abogado, periodista, político, lo que no impidió (o quizás fue lo que facilitó) que en 1.884 describiera a este fenotipo humano con la contundencia que da la enorme simpleza de “flaco y barrigón”, adelantándose a la consideración de la medicina.

En 1.947 Jean Vague, propone las formas “androide” y “ginoide” de obesidad y de alguna manera hace honor en la medicina al concepto de Cané [4].



Hoy, en la clínica es inadmisibile que los flacos barrigones pasen desapercibidos porque suelen sufrir peores consecuencias metabólicas que los obesos clásicos,... pero ¿deben ser considerados obesos o como portadores de una anormalidad del órgano adiposo (lipodistrofia y/o adipositis, por ej.) que lo hipotrofia en algunas partes obligando a un aumento compensatorio en otras que lo sobrecarga hasta hacerlo disfuncional?

### Sobre la definición y concepto de obesidad

Intuitivamente sabemos que la obesidad no es saludable pero... ¿quién es obeso [5]?

Desde Hipócrates algunos problemas de salud comenzaron a vincularse con el peso, la corpulencia, el temperamento y los valores morales. Menos filantrópicamente las compañías de seguros norteamericanas estaban preocupadas por el valor de sus pólizas cuando observaron la relación inversa entre peso y longevidad.

La ciencia, obligada a dar una definición técnica objetiva e imparcial, puso en marcha una curiosa historia que comenzó en 1.830 cuando el astrónomo belga Lambert Adolphe Jacques Quételet (1.796-1.874), abocado a comprobar si algunas leyes matemáticas de la astronomía podían ser predictivas de fenómenos biológicos o del comportamiento humano resolvió testear esa idea midiendo y pesando conscriptos franceses y escoceses para determinar cuál era el peso más frecuente para cada talla. A ese peso lo consideró 'normal' [6]. Normal por la frecuencia y no por algún criterio de salud.

Según el término "normalidad" aplicado por Quételet, todo desvío hacia un peso bajo o excesivo, podía ser más categóricamente considerado "anormal". Así este concepto se fue mezclando con el de peso y estableciendo una relación entre obesidad, alteraciones físicas y connotaciones morales.

La ecuación utilizada por Quételet para probar su teoría (dividía el peso, en kg., por el valor de la talla expresada en metros y elevada al cuadrado) fue luego utilizada por otros bajo la denominación de índice de Quételet o índice de masa corporal (IMC)<sup>3</sup>.

De lo anterior es claro que nada relacionaba a esta ecuación con la grasa y mucho menos con su cantidad, pretensiones que para nada inquietaban a Quételet.

Finalmente, según los datos de las compañías de seguros, el peso que para cada edad y talla coincidía con la menor mortalidad fue considerado como el más saludable y se resolvió expresarlo por medio del indicador matemático con que Quételet había pretendido predecir los comportamientos humanos [7].

Afortunada, e inexplicadamente, el IMC mantenía una buena correlación con la cantidad de grasa ( $r = 0.70$ ) [8] aunque ni esta, ni el peso, ni el conocimiento de la composición corporal son categóricos para asegurar o descartar el riesgo asociado al síndrome de obesidad, que va a depender más de la suficiencia del tejido adiposo para soportar la grasa almacenada, que de la cantidad de grasa que almacena, o sea, de un conflicto entre continente y contenido, sensibilizado por efectos del ambiente<sup>4</sup>, alimentarios y extra-alimentarios.

(3)  $IMC = \text{peso (kg)}/\text{talla (m)}^2$

(4) Uno debería poder elegir a sus padres o ser también afortunado y poder elegir a su ambiente.

Por esta razón, así como algunos con IMC normal podrán desarrollar anomalías metabólicas corregibles por la pérdida de peso, otros, obesos según el IMC, podrán vivir libres de estas, recordando los tiempos en que, debido a los cambios cíclicos de la oferta alimentaria, la obesidad no era enfermedad sino condición. El almacenamiento de grasa se convierte en enfermedad cuando se hace crónica y combina en alguna medida los criterios que siguen. Tabla 3.

**Tabla 3**

<b>CRITERIOS PARA LA TRANSFORMACIÓN DE LA OBESIDAD “CONDICIÓN” EN ENFERMEDAD [9]</b>	
<b>Criterios</b>	<b>Consecuencias y hechos</b>
Cuantitativo	Cantidad de grasa
Cualitativo	Localización: superior y central
Cronológico	Duración del exceso de grasa
Hereditario	Susceptibilidad al exceso de grasa. Tolerancia del tejido adiposo
Ambiental	Determinantes de la sobrealimentación y de otros componentes no saludables del estilo de vida

Cuando la OMS circunscribe la definición de obesidad a “*un exceso de grasa corporal que pone en riesgo la salud*”, no indica la cuantía del exceso. Ni hubiera podido hacerlo porque el riesgo es individual.

Sin embargo, puede ser orientativo que en personas caucásicas<sup>5</sup> la grasa no debería superar el 25% del peso en el varón y el 32% en la mujer<sup>6</sup>.

Como no es fácil medir la cantidad de grasa, y menos aun su variación, la OMS aceptó al IMC como su instrumento de medida y control, especialmente por la ventaja de que para su determinación sólo son necesarios una balanza y un centímetro.

En base al IMC la OMS define como obesos a los individuos caucásicos con un IMC igual o superior a 30 kg/m<sup>2</sup>; con sobrepeso si el IMC oscila entre 25 y 29.9 y obesos mórbidos si es igual o superior a 40 [10 -14].

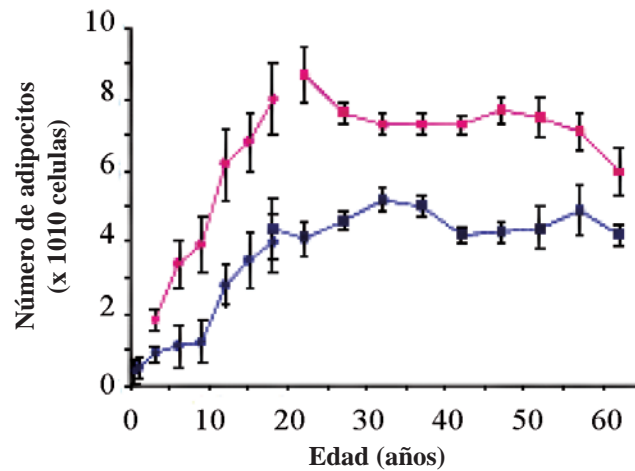
Pero la composición corporal es invisible al ojo del IMC y en algunas personas una disminución de la masa muscular puede enmascarar un aumento de la grasa, por lo que su peso y su IMC pueden ser normales, cuando en realidad son “*hipergrasosos*” [15].

El potencial funcional del tejido adiposo depende de la cantidad de adipocitos que posee, dato inferible del peso máximo alcanzado hasta el final de la adolescencia<sup>7</sup> [16]. Desde este momento el número parece quedar fijado por lo que todo peso que lo supere implicaría hipertrofia adipocitaria, que se ha asociado con disfunción adiposa. Figura 1.

(5) El término refiere a europeos de piel clara también conocidos como europeos.

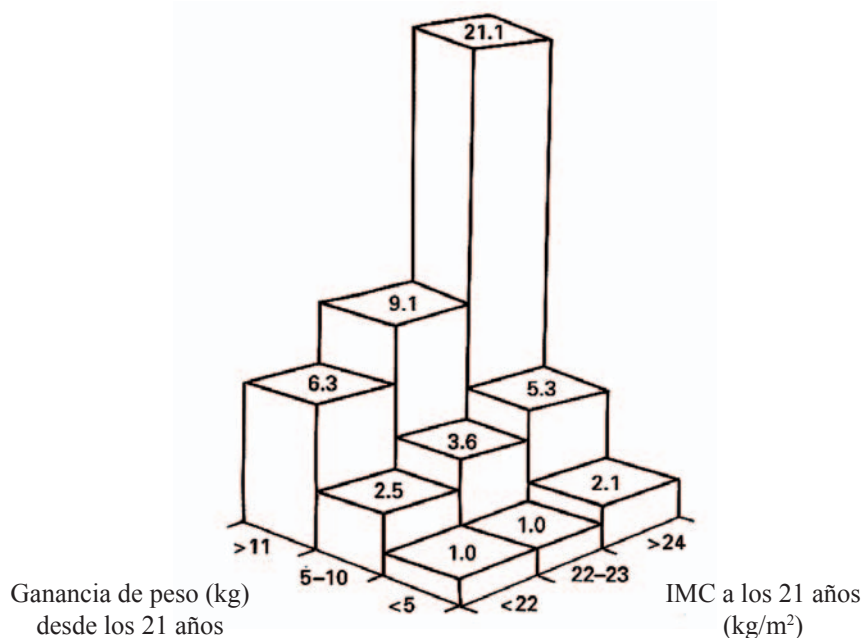
(6) Se puede determinar mediante bioimpedancia y densitometría.

(7) Dato a tener en cuenta al elaborar la historia clínica



**Figura 1.** Número de adipocitos totales de 595 sujetos adultos (magros = 253; obesos = 342) combinados con resultados previos de niños y adolescentes. Cuadrados rojos: obesos (n = 120), círculos azules: magros (178). El número de adipocitos permanece estable en la adultez. Una significativa pérdida de peso disminuye el volumen y no el número de adipocitos [16]. (no mostrado en la figura)

Los que al menos ganan más de 5 kg, después de este momento, aun si su IMC es normal, pueden desarrollar los trastornos metabólicos clásicos de los obesos dando lugar a la categoría de “*obesos de peso normal*” [17]. Figura 2



**Figura 2.** Riesgo relativo de desarrollar diabetes (definida como 1.0 para el tercil más bajo) como función del IMC a la edad de 21 años y peso ganado desde esa edad. Datos del Health Professional’s Follow-up Study sobre 51.529 varones norteamericanos [18].

Pero como para los médicos es más importante comprobar o descartar riesgos que cantidad de grasa, y como las diferencias genéticas hacen que algunos toleren mejor la sobrealimentación y la grasa, el IMC no pasa de ser un orientador que no puede reemplazar a elementos clínicos ni a métodos auxiliares.

Para el mismo nivel de grasa, edad y sexo, el IMC es más elevado en caucásicos que en chinos (1.9 unidades), etíopes (4.6) y polinesios (4.5), significando que para el mismo valor de IMC los caucásicos son menos grasos y menos aun los polinesios. Esto lleva a considerar obesos a los asiáticos cuyo IMC es  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> y a los isleños del Pacífico cuando es  $\geq 32$  [19].

En cambio, algunos obesos presentan, hasta donde habitualmente se los estudia, metabolismo normal, revelando una excelente adaptación del tejido adiposo a la grasa contenida [20-22].

De la combinación de IMC, composición corporal, estado metabólico y riesgo, las personas podrían pertenecer a alguna de las diez categorías siguientes. Montero JC. 2010. Tabla 4

**Tabla 4**

Índice de masa corporal	Metabolismo	Composición corporal	Riesgo	Categoría
Normal (18.5 a 24.9)	Normal	Normal	Normal o promedio	Normal
Normal <sup>8</sup> (18.5 a 24.9)	Alterado	Normal (centralización grasa)	Aumentado	Normopeso dismetabólico
Normal (18.5 a 24.9)	Normal	Alterada (Mayor % de grasa ¿y de tejido adiposo?; menor masa magra)	Normal o ligeramente aumentado	Normopeso hipergrasos o hiperadiposos
	Alterado	Alterada (Aumento de grasa; menor masa magra)	Aumentado	¿Normopeso con síndrome de obesidad?
Aumentado (25.0 a 29.9)	Alterado	Alterada (Aumento de grasa)	Aumentado	Sobrepeso dismetabólico
	Normal	Aumento muscular	Normal	Sobrepeso
	Normal	Alterada Aumento de grasa	Normal	Sobrepeso normometabólico
Aumentado ( $\geq 30.0$ )	Normal	Alterada (Aumento de grasa ¿y de tejido adiposo?)	Normal	Obeso normo <sup>9</sup> metabólico
	Alterado	Alterada (Aumento de grasa)	Aumentado	Obeso dismetabólico
	Normal o ligeramente alterado	Alterada (Aumento muscular)	Normal o levemente aumentado	“Pesado”?

(8) 23% de la población norteamericana.

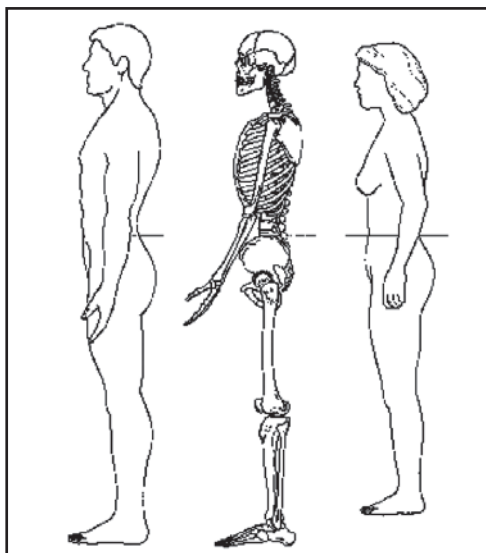
(9) 15.7 de la población norteamericana.

Demasiado complicado para la práctica. Sólo útil para contactarse con la heterogeneidad del impacto de la grasa.

Pero ni aun la consideración benigna del aumento del tejido adiposo de la cadera y muslos<sup>10</sup> como protector metabólico y cardiovascular [23, 24], va a conseguir que un cuerpo cilíndrico o esferoidal sea visto como estéticamente saludable.

Y parece que el criterio estético popular de no ver esfericidades no está tan alejado de lo científico ya que el NIH (National Institute of Health) [25] considera que una cintura superior a 102 cm en los varones y a 88 en las mujeres<sup>11</sup> es indicadora de riesgo metabólico [26, 27]. Figura 3

Si las medidas del paciente no alcanzan estos valores se puede recurrir a los datos de la International Diabetes Federation (IDF) que para los europeos acepta una cintura máxima, medida a mitad de distancia entre la última costilla y el hueso de la cadera, inferior a 80 cm para mujeres y a 94 para varones. Si los genes son aborígenes, la IDF baja esos valores a 80 y 90, respectivamente<sup>12</sup>.



**Figura 3.** Medida de la cintura según el NIH

Esto hace dudar de la confiabilidad de las medidas, ya que el riesgo va a depender del criterio adoptado. Adicionalmente, si bien en babuinos la circunferencia abdominal puede explicar hasta el 59% de la captación de glucosa, el porcentaje de grasa corporal correlacionó más directamente con la resistencia adipocitaria a la insulina [28].

Sobre el respecto Figueredo Grijalba y col. hacen notar que en aborígenes de Paraguay la proporción de obesidad abdominal es sustancialmente mayor que en la población

(10) Es el tejido adiposo, no la grasa la que protege.

(11) Medida a nivel de la espina iliaca anterosuperior derecha, al final de una espiración normal, con la musculatura del abdomen relajada.

(12) La mujer argentina tiene una cintura promedio de 90 cm, según la ENNyS, superando los estándares de cualquiera de los dos consensos.

blanca nativa pero la prevalencia de otros factores de riesgo cardiovascular es similar o menor, señalando la importancia de establecer tablas de adecuación antropométrica según las etnias [29].

Claro que cambiar el criterio podrá resolver el dilema diagnóstico, pero no va a cambiar los riesgos, que solamente se pueden evaluar considerando datos que no pesan ni miden el cuerpo, como determinaciones de laboratorio, de presión arterial, de funcionalidad cardiorrespiratoria, etc.

La importancia del “estado metabólico” como expresión de riesgos y su asociación con el papel protector de la correcta funcionalidad adiposa queda reflejada en el estudio siguiente, que tomó como normalidad para riesgo coronario el valor 1.00 (6ta. columna de la tabla, “Riesgo ajustado”) determinado según IMC y factores de riesgo metabólico de acuerdo con los criterios del ATP III. Tabla 5

**Tabla 5**

<b>IMC, ESTADO METABÓLICO Y PREVALENCIA DE ENFERMEDAD CORONARIA (EC) ANGIOGRÁFICA EN MUJERES</b>							
<b>IMC</b>	<b>Estado Metabólico</b>	<b>N</b>	<b>Prevalencia de EC, %</b>	<b>Riesgo no ajustado</b>	<b>Riesgo ajustado</b>	<b>95 % IC</b>	<b>P</b>
Normal	Normal	131	29.0	1.0	1.00	...	...
Normal	Dismetabólico	50	56.0	3.12	3.11	1.50-6.41	0.002
Sobrepeso	Normal	120	25.0	0.82	1.04	0.58-1.89	0.87
Sobrepeso	Dismetabólico	148	52.0	2.65	2.63	1.54-4.50	0.0004
Obesidad	Normal	75	17.3	0.51	0.66	0.31-1.39	0.27
Obesidad	Dismetabólico	247	42.1	1.78	1.91	1.17-3.14	0.01

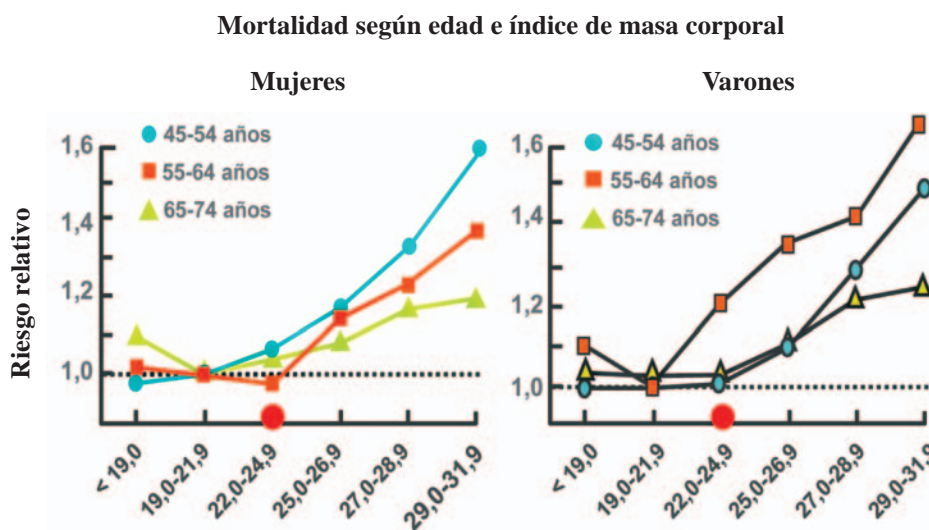
El riesgo para enfermedad coronaria era mayor (3.11) en las de IMC normal con estado dismetabólico, mientras que en todos los otros estados dismetabólicos a mayor peso menor era el riesgo. En las obesas con estado metabólico normal el riesgo era menor al de referencia (0.66), lo que hace suponer que el tejido adiposo, funcionalmente competente, estaba cumpliendo un papel protector [30].

Finalmente, algunas personas hipergrasosas (con peso e IMC normales) pueden sufrir las complicaciones de los obesos. Como no suelen ser “esferoidales” ni “pesadas” pueden pasar desapercibidas y el diagnóstico sólo puede efectuarse mediante el estudio de la composición corporal recurriendo a tecnología especial.

El IMC es la “*punta de un iceberg*” y no debe tomarse al pie de la letra ni para inferir cantidad de grasa (porque el IMC no distingue grasa de contenido gastrointestinal, agua, edema, mixedema o músculo) ni riesgo cardiometabólico.

### **Consecuencias de la obesidad**

Según el gráfico siguiente, tanto en mujeres como en varones, la mortalidad aumenta a todas las edades con el incremento del IMC [31]. Figura 4



**Figura 4.**

Sin embargo, como se vio en el ejemplo anterior, la causa principal de mortalidad por obesidad parece depender de sus consecuencias cardiometabólicas, cuyos factores de riesgo han sido definidos por el NCEP/ATP III – 2001 [32] como

1. Aumento de los triglicéridos  $\geq 150$  mg/dl<sup>13</sup>.
2. Aumento de la glucosa en la sangre  $\geq 100$  mg/dl<sup>14</sup>
3. Disminución del colesterol HDL<sup>15</sup>. Hombres:  $< 40$  mg/dl  
Mujeres:  $< 50$  mg/dl
4. Aumento de la presión arterial. Sistólica:  $\geq 130$  mmHg  
Diastólica:  $\geq 85$  mmHg<sup>16</sup>
5. Aumento del perímetro de la cintura (según ATP III y/o IDF).

Cuando coexisten al menos tres de ellos se dice que existe síndrome metabólico, que es un predictor de enfermedad cardiovascular, a su vez la principal causa de muerte en el mundo occidentalizado.

El síndrome metabólico fue descrito en 1.988 por Gerald Reaven con el nombre de Síndrome X o de insulino resistencia [33], a raíz de cierta insensibilidad que los tejidos desarrollan a los efectos de esa hormona, que para contrarrestarla eleva su concentración en la sangre.

La sensibilidad a la insulina va disminuyendo con la ganancia de peso pero se hace marcada cuando el IMC llega a  $26.8$  kg/m<sup>2</sup> [34]. La hiperinsulinemia combinada con la resistencia, que no suele ser pareja en todos los órganos y tejidos, genera un desbarajuste más o menos generalizado del metabolismo.

(13) O el uso de fármacos para reducir triglicéridos.

(14) O el uso de fármacos hipoglucemiantes.

(15) O el uso de fármacos para aumentarlo.

(16) O el uso de fármacos hipotensores.

Así, se afecta el metabolismo de la glucosa pero también el de triglicéridos, colesterol y la estructura de tejidos como el hígado y el corazón.

La insulina es una “*macrorreguladora*” del metabolismo y un factor de crecimiento, por eso todo aquello que modifique su acción tiene repercusión general, si bien lo más conocido es su efecto sobre la glucosa circulante. Curiosamente, su aumento crónico puede coincidir con aumento de ese azúcar y con diabetes.

La insulina hace ingresar la glucosa en los músculos, hígado y tejido adiposo, disminuyéndola en la sangre, para acumularla en los depósitos<sup>17</sup>.

La insulina promueve la utilización de glucosa en reemplazo de las grasas al tiempo que detiene su salida desde el tejido constituyendo una “*tenaza metabólica*” conservadora de la grasa.

La importancia de la insulina en la producción de obesidad es evidente, ya que el hiperinsulinismo que inmediatamente sigue a la lesión experimental del hipotálamo ventromedial se asocia con hiperfagia y obesidad [35].

En conexión con esta “*hipótesis insulínica*” de la obesidad, Ranson en 1.940 [36] hipotetizaba que la hiperfagia se debía al “*secuestro*” de ácidos grasos en el tejido adiposo, debido a la acción de la insulina. Esto privaría de combustible a los tejidos, hipotálamo incluido, induciendo a comer y a una sobrealimentación compensatoria.

Desde 1.960 cuatro hechos son incuestionables:

1. Los carbohidratos son especialmente responsables de la secreción de insulina;
2. La insulina es responsable de la acumulación de grasa;
3. Los carbohidratos son necesarios para la acumulación de un exceso de grasa;
4. Los diabéticos tipo 2 y los obesos suelen tener insulinemia elevada y una respuesta secretoria exagerada ante los carbohidratos alimentarios [37].

Así, la obesidad predispone a la diabetes y la diabetes moderada predispone a la obesidad [38, 39].

La primera secuencia podría denominarse “*diobesidad*”, reservándose el término “*diobesidad*” para la segunda.

El consumo tisular de la glucosa circulante va seguido del descenso de la insulina, que quitando el freno a la lipólisis de los depósitos de grasa, determina la liberación de ácidos grasos que van a ser consumidos por músculos, hígado, corazón y otros tejidos.

Por estas razones, si se desea adelgazamiento, es condición que la insulinemia esté baja, hecho más difícil de conseguir si la alimentación aporta carbohidratos.

La “*flexibilidad metabólica*”, que permite alternar el consumo de glucosa con el de ácidos grasos en relación con las comidas, va disminuyendo en la medida que se desarrolla resistencia a la insulina que, por la hiperinsulinemia que ocasiona, atasca el descenso de la glucosa y la utilización de los ácidos grasos.

El tejido muscular es uno de los primeros en reducir la sensibilidad mientras que el tejido adiposo es uno de los últimos. Esto hace que la elevación de la insulina para controlar

---

(17) Existen dos depósitos generales a. de glucógeno en el hígado y b. de grasas en el tejido adiposo.



el aumento de la glucosa provoque un ahorro de grasas, que hace obesos a la mayoría de los diabéticos, en algún momento de su evolución [40].

Los alimentos “*insulinotrópicos*”, como los azúcares, las harinas y otros carbohidratos de absorción rápida<sup>18</sup>, aumentan la insulinemia y con ello las grasas depositadas.

La biología no es matemática. Para perder peso la insulina debe estar baja. El orden de los factores importa. Que el carro no quede delante del caballo.

El binomio insulina/resistencia a la insulina es el nudo gordiano en el direccionamiento de nutrientes, y el manejo de ese vínculo es una eficaz herramienta terapéutica.

Según Gary Taubes, los nutricionistas disponemos de los medios para manejar esta relación antes de recurrir a medicamentos que aumentan la sensibilidad, o a inyecciones de insulina<sup>19</sup>, ya que el 25% de la variación de la sensibilidad a la insulina depende del peso corporal, otro 25% de la aptitud física [41] y una buena parte de la calidad de los nutrientes ingeridos y del valor energético de la alimentación.

Practicar ejercicios adecuados<sup>20</sup>, perder peso y evitar alimentos que aumenten la secreción de insulina, reducen la resistencia y corrigen el síndrome metabólico, razón que hace a la disminución de la insulinemia<sup>21</sup>, un objetivo deseable.

De allí la importancia de no ganar peso o grasa y más aun de perderlos si están excedidos. Una disminución del 5 al 10% del peso corporal suele ser suficiente para producir mejorías metabólicas que es lo que lleva a diferenciarlo del tratamiento de la obesidad que generalmente necesita pérdidas mayores.

Sin embargo, en la época en que la comida era escasa e impredecible, la resistencia a la insulina, al igual que la obesidad, era un mecanismo salvador.

Ante la falta de alimento, el organismo reservaba glucosa para algunos tejidos<sup>22</sup> que no podían utilizar otro combustible. Esa glucosa fue protegida mediante el desarrollo de resistencia a la insulina en tejidos que podrían utilizar en cambio ácidos grasos.

La insulino resistencia es vista hoy como un problema porque ya no se trata de resistencia con baja insulinemia sino con insulina elevada.

La obesidad, especialmente si es central, como la del general Buendía, se asocia con dislipidemia, enfermedades cardíacas, hipertensión arterial, algunos cánceres (ginecológicos, mama en post-menopáusicas, próstata, colon), problemas digestivos (acidez, reflujo, tos nocturna), hígado graso, apnea del sueño (ronquidos, sueño superficial, somnolencia diurna), dolores en miembros inferiores (artrosis en rodillas, lumbago), ovarios poliquísticos, infertilidad, varices, etc.

Hasta la enfermedad de Alzheimer ha sido relacionada con obesidad.

Entre los problemas no orgánicos, la baja autoestima, la pérdida de confianza, depresión, complejos psicológicos, problemas sociales, discriminación, etc. son frecuentes en los obesos.

---

(18) Utilizada como sinónimo de elevada o alta.

(19) En diabéticos no dependientes de insulina.

(20) No cualquiera sino aquellos que efectivamente produzcan los cambios buscados.

(21) No en sujetos que padecen diabetes insulino dependiente.

(22) Glóbulos rojos, blancos, tejidos de reparación, retina, médula renal, transitoriamente el cerebro.

### Aspectos fisiopatológicos.

#### Flacos vs gordos, o adipocitos flacos vs adipocitos gordos

Este juego de palabras refleja los cambios habidos en la interpretación de los mecanismos fisiopatológicos de la obesidad.

Mientras un individuo puede ser delgado, normal u obeso, los adipocitos también pueden serlo, con bastante independencia de las características del sujeto. Tabla 6

**Tabla 6**

Tamaño del adipocito	Número de adipocitos en sujetos <sup>23</sup>		
	Delgados	Normales	Obesos
Disminuido	XXXXX	XX	X
Normal	XXX	XXXXX	XX
Aumentado (hipertrófico)	X	XX	XXXXXX

Los adipocitos agrandados tienen mayor propensión para liberar ácidos grasos (mayormente saturados) que por su unión al receptor Toll-like 4 de macrófagos residentes en el tejido adiposo activan al factor nuclear inflamatorio kappa B [FN- $\kappa$ B]. El FN- $\kappa$ B intermedia la liberación de factor de necrosis tumoral alfa [FNT  $\alpha$ ] que es un factor de resistencia a la insulina y de aumento de la lipólisis [42, 43].

Los adipocitos agrandados liberan menos adiponectina, una hormona adiposa que posee propiedades antiinflamatorias, insulino sensibilizantes y antiarterioescleróticas posiblemente por estimular a la AMP quinasa [44].

Al aumentar la grasa en cada adipocito (adipocitos gordos) mayor es la distancia que debe recorrer el oxígeno desde el capilar nutricio, generándose una asfixia relativa que promueve la liberación de citoquinas inflamatorias adipocitarias. Esto también sucede a partir de macrófagos alojados en el tejido adiposo y en la pared de las arterias [45, 46] (adipositis). La hipoxia estimula un factor respondedor (HIF1) que produce angiogénesis pero que también altera el colágeno, conduciendo a una fibrosis que agrega un factor disfuncional de tipo mecánico.

La citoquina adiposa interleuquina 6 (IL-6) alcanzando el hígado aumenta la producción de proteína C reactiva, fibrinógeno y otras sustancias pro-coagulantes. La proteína C reactiva promueve inflamación y factores del síndrome metabólico que terminan inflamando la pared arterial [47].

Cuando la cantidad de grasa contenida en los adipocitos disminuye, y estos individualmente “*adelgazan*”, mejora su oxigenación y funcionamiento, disminuye la producción y liberación de cito y adipoquinas inflamatorias (IL-6 y FNT $\alpha$ ), aumenta la producción de adiponectina y con esto la sensibilidad a la insulina.

(23) La cantidad y proporción estimativa entre adipocitos de diferente tamaño se indica con X.

La pérdida de peso, aun sin revertir a lo normal, disminuye la inflamación adiposa cuya mejoría puede ser evaluada mediante el recuento de leucocitos y/o el dosaje de proteína C reactiva ultrasensible en la sangre [48].

Al estar más vacío, el adipocito recupera capacidad de almacenamiento lo que le permite amortiguar el efecto sobre el endotelio de las grasas liberadas desde las lipoproteínas de baja densidad (en especial quilomicrones) después de cada comida.

La importancia de la funcionalidad adiposa queda demostrada porque animales experimentales “*sin tejido adiposo*”, y obviamente sin obesidad, desarrollan síndrome metabólico al igual que los obesos.

Por esa razón, y paradójicamente, algunos medicamentos que aumentan la cantidad de células adiposas, como las tiazolidindionas [49], mejoran la glucemia al posibilitar que la grasa se distribuya entre más adipocitos disminuyendo la inflamación y la resistencia a la insulina

Independientemente, productos de glicación, que algunos alimentos aportan, agregan inflamación al ser confundidos por el organismo con sustancias bacterianas a las que responde con inflamación del endotelio y resistencia a la insulina [50], subrayando la importancia de la dis-alimentación agregada a la sobrealimentación.

Una vez que comienza la resistencia a la acción de la insulina se entra en un círculo inflacionario porque el páncreas intenta compensar liberando más insulina y esta, gradualmente termina haciendo más resistentes a sus propios receptores.

Así se va llegando a la diabetes, prima hermana menor de la obesidad, porque en general la sucede.

Después de años de obesidad hasta un 20% de los obesos se ha hecho “*diobésico*”, en tanto que el 80% de los diabéticos es “*diabésico*” o ha sido obeso.

La diabetes mal controlada ocasiona arterioesclerosis, infartos, insuficiencia renal, ceguera, entre sus más temidas consecuencias.

## Alimentación y sobrealimentación

La grasa almacenada tiene el significado biológico de “*comida sin utilizar*”, homogeneizada como una sustancia semilíquida y libre de agua, que favorece la flotación<sup>24</sup>, protege del frío, de las agresiones físicas y de las infecciones.

Si bien el tejido adiposo está maravillosamente adaptado a veces no soporta el exceso de grasa crónicamente almacenada y paga el precio por acarrear algo que es innecesario. Porque su portador ha comido demasiado. ¡Comer demasiado! ¿Qué es comer demasiado?

Comer demasiado es comer más de lo que habitualmente se gasta. Eso es sobrealimentación, y su manifestación es la ganancia de peso, ya que un obeso con peso estable está energéticamente normoalimentado o al menos “*isoalimentado*”.

Sobrealimentación, la clave del problema, es debida a mecanismos programados para el acopio. Pero estos mecanismos se sobredimensionan ante los fuertes estímulos

---

(24) Que debe haber sido ventajoso para la vida en un ambiente lacustre donde aparentemente lo hicieron los primeros humanos.

orexígenos de los alimentos sintéticos, que más que sobrealimentación, producen “*súper-sobrealimentación*”.

La ingesta de alimentos es consecuencia del funcionamiento superpuesto de numerosos mecanismos, muchos de ellos todavía no interpretados y otros desconocidos, por lo que no existe un modelo que pueda explicarla íntegramente. Mucho menos si trata de considerar a los subsistemas responsables de cubrir necesidades plásticas y regulatorias puntuales de aminoácidos, minerales y vitaminas, entre otros.

Aunque estas vías, seguramente tan numerosas como las sustancias a regular, son incompletamente conocidas, es posible afirmar que las “*preferencias*” y los “*antojos*”, no son caprichos de la mente sino una forma de respuesta a necesidades.

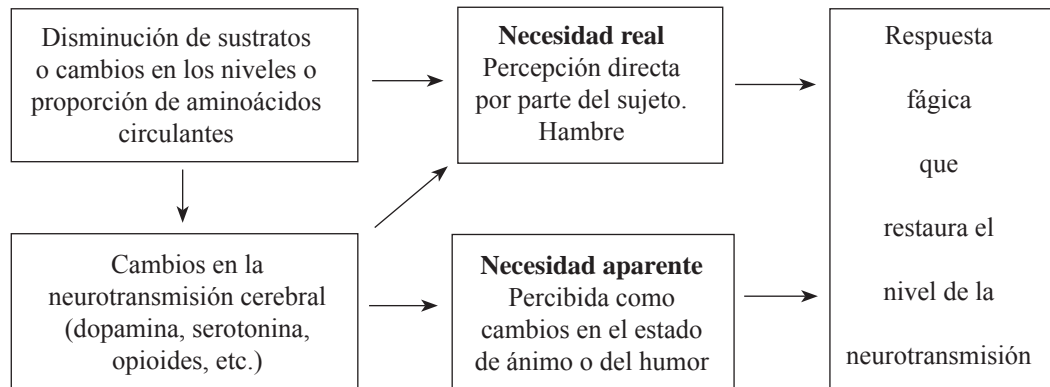
En un esfuerzo de síntesis, la alimentación puede considerarse regulada por dos tipos de circuitos: homeostático y no homeostático.

El primero responde al déficit energético real, generado por el gasto, mientras que el segundo se caracteriza por alimentación después de haber sido satisfecho el primero.

Ambos sistemas comparten estructuras y vías pero funcionalmente son diferentes.

### Circuito homeostático

El núcleo arcuato, localizado en el hipotálamo, es un importante centro de administración de energía. Las prolongaciones intra y extra-hipotalámicas de sus neuronas lo vinculan con los núcleos supraóptico, paraventricular y del fascículo solitario y con distintas zonas del encéfalo, en un intercambio de información alimentaria, psicológica, sensorial y mnésica que es vehiculizada por señales hormonales, nerviosas y metabólicas, ejemplificadas en la figura 5 [51].



**Figura 5**

El circuito homeostático está integrado por señales de corto y de largo plazo. Las primeras responden a las comidas y generalmente parten del tubo digestivo, las segundas responden a la composición corporal y a sus cambios, modulando la respuesta de los centros superiores a las primeras.

Son de corto plazo colecistoquinina (CCK), glucagon-like-peptide 1 (GLP-1), péptido insulínotropo dependiente de glucosa (GIP), ghrelina, oxyntomodulina, polipéptido

YY<sub>3-36</sub> (PPY<sub>3-36</sub>) y otras, mientras que de largo plazo son leptina, insulina y para algunos autores también ghrelina.

En el núcleo arcuato existen dos poblaciones de neuronas:

1. Formadoras de proopiomelanocortina (POMC), de hormona alfa melanocito - dispersante ( $\alpha$ -MSH) y de péptido transcripto regulado por cocaína y anfetamina (CART).
2. Formadoras de neuropéptido Y (NPY) y de proteína relacionada con Agouti (Agrp).

Estos conjuntos neuronales ejercen efectos opuestos sobre la alimentación: el primero inhibiéndola y el segundo, estimulándola.

El NPY es uno de los neuropéptidos relacionados con el hambre. Su administración produce alimentación en animales saciados y la privación de comidas aumenta su expresión en el núcleo arcuato del hipotálamo [53]. Suele ser un iniciador del acto alimentario.

La Agrp es fuertemente orexígena, efecto intermediado por péptidos opioides [54]. La  $\alpha$ -MSH (un producto de la POMC) es saciante al competir con Agrp por la unión con receptores melanocortinérgicos MC3 y MC4 [55].

El receptor melanocortinérgico MC3 se encuentra en regiones limitadas del hipotálamo mientras que el MC4 está ampliamente distribuido en el encéfalo incluyendo el núcleo accumbens y el motor dorsal del vago [56]. Estos receptores en estas localizaciones están relacionados con las preferencias alimentarias en cuya determinación participa el receptor opioide  $\mu$  [57].

La leptina, producida por el tejido adiposo, activa a las neuronas productoras de POMC<sup>25</sup> e inhibe a las productoras de NPY, reduciendo el hambre [58]. También desencadena plasticidad aguda en las sinapsis de esas células produciendo una rápida y constante reorganización, adaptativa a los cambios alimentarios y metabólicos [59].

El ayuno y los estados de leptina resistencia disminuyen la acción de la leptina, lo que aumenta la síntesis de NPY en el núcleo arcuato y su transporte al núcleo paraventricular desde donde induce conductas fágicas [60] por unión a sus receptores Y<sub>1</sub> (postsináptico), Y<sub>2</sub> (presináptico), Y<sub>3</sub>, Y<sub>4</sub> e Y<sub>5</sub>.

No se conoce exactamente el papel fisiológico de cada uno de ellos pero en las ratas el Y<sub>5</sub> aparece como el mayor estimulante de la alimentación [61].

Otros neuropéptidos orexígenos del hipotálamo lateral son las orexinas y la hormona melanocito-concentrante que no serán objeto de mayor descripción que la de destacar que las primeras se han vinculado con ansiedad y con despertar en relación con alimentación nocturna y la segunda con movilidad, comportamientos y producción de calor.

La insulina disminuye la secreción del NPY en las ratas delgadas, pero no en las obesas, suponiendo resistencia a la insulina en el hipotálamo, mientras que los glucocorticoides y la dexametasona estimulan la producción hipotalámica de NPY [62] interviniendo en la hiperfagia por estrés [62] y por glucocorticoides exógenos [64].

Señales llegadas desde el tracto gastrointestinal, CCK, GLP-1, GIP, oxintomodulina, polipéptido YY<sub>3-36</sub> (todos factores de saciedad); del páncreas (amilina), y del tejido adiposo informan al hipotálamo y al tallo cerebral a través del nervio vago y de mediadores hormonales (como ghrelina, insulina y leptina) el estado del metabolismo, modulando el equilibrio entre las señales de hambre y de saciedad para producir ajustes alimentarios.

(25) La administración central de insulina y leptina estimula la expresión de POMC en animales ayunados.

La ghrelina, la única señal periférica de hambre reconocida<sup>26</sup>, es principalmente producida por la mucosa gástrica y su concentración en sangre aumenta antes de las comidas para ir cayendo después de ellas.

Los aminoácidos y la insulina reducen un 30 % la producción gástrica de ghrelina [65]. La ghrelina antagoniza a la leptina en las neuronas que expresan NPY [65] y Agrp resultando en un aumento del hambre, de la ingesta y del peso [68].

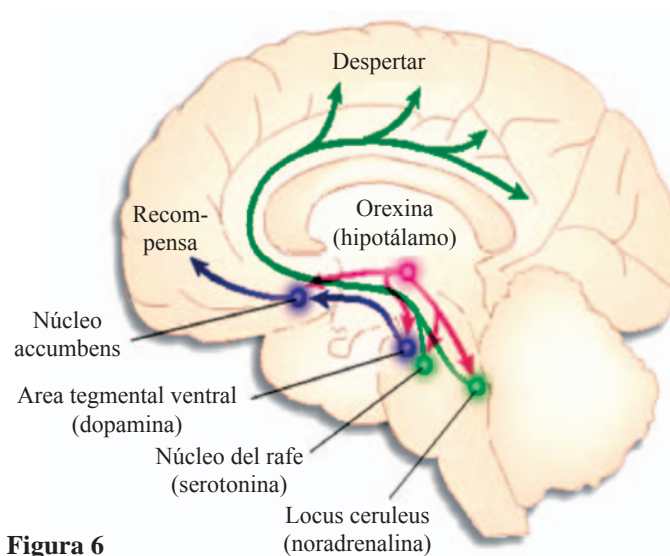
### Circuito no homeostático

Las sensaciones gratificantes (hedonísticas) producidas por las comidas palatables se deben al estímulo de circuitos cerebrales de recompensa y motivación.

Estos circuitos involucran las áreas límbica, paralímbica, paraventricular, amígdala, núcleo accumbens, corteza prefrontal, conectados entre sí por la vía dopaminérgica nigroestriatal, todos a su vez funcionando bajo influencia de neurotransmisores tales como dopamina y endorfinas.

Los aspectos hedonísticos son importantes en la comprensión de la regulación de la alimentación, del peso y de la génesis de obesidad [69].

La figura siguiente esquematiza la vía nigroestriatal relacionando diferentes sectores intervinientes en la recompensa alimentaria.



**Figura 6**

Mientras el núcleo paraventricular influye primariamente en la ingesta basada en las variaciones de energía, como un déficit energético, en tanto la amígdala límbica lo hace con la ingesta basada en la recompensa, especialmente la vinculada con emociones y situaciones afectivas.

(26) Aunque se hipotetiza que la adiponectina también podría serlo [66].

Mientras el funcionamiento de los núcleos arcuato y paraventricular está bajo importante control leptino-melanocortinérgico, el de la amígdala lo está bajo el de sustancias opioides [70].

Opioides, GABA<sup>27</sup>, glutamato, cannabinoides, son neuroactores que participan en la génesis o en la modulación del “*gusto o placer*” que deparan las comidas.

El sistema opioide asocia sensación de bienestar a la ingestión de los alimentos que aumentan su actividad.

Directa o indirectamente algunos fragmentos de proteínas de la leche, del gluten, de las carnes y hasta de vegetales, como la espinaca, integrando un sistema “*opioide alimentario*”, podrían participar sutilmente en la selección e ingestión de estos alimentos [71].

El ensayo y el error permiten reconocer y detectar a los alimentos responsables de estos cambios. La memorización y el aprendizaje inducen a repetir su ingestión ante circunstancias similares ya que la gratificación representa “*la recompensa por haber comido lo adecuado*” [52].

En animales se ha demostrado que las comidas palatables tienen efectos ansiolíticos mientras que la supresión de estas comidas restablece la ansiedad y un estado de estrés [72], justificando lo que se denominaría “*hambre emocional*”.

Las comidas palatables inducen el hambre hedónico [73], bloqueable con naloxona (un antagonista opioide), que reduce la ingesta de comidas preferidas sin afectar la de no preferidas [74].

Coincidentemente, en ratas alimentadas con comida rica en sacarosa y en grasas se produce el aumento hipotalámico del opioide dinorfina [75].

El sistema opioide es altamente motivacional, al punto que ratas saciadas corrieron en una rueda para comer un chocolate de alta palatabilidad igual que otras que habiendo sido privadas de comida lo hacían para alcanzar comida no preferida [76].

La deficiencia congénita de leptina aumenta la actividad del cuerpo estriado (ventral y dorsal), que es parte del sistema de recompensa, mientras que el suministro de esta hormona atenúa la actividad estriada y con esto el atractivo de la comida [77].

De esta manera la leptina interviene en la modulación de la sensibilidad del sistema de recompensa.

La hipofunción de los receptores dopaminérgicos D<sub>2</sub> en el cuerpo estriado dorsal, se asocia con ganancia de peso en el largo plazo, hecho observado también en los que tienen dependencia de sustancias [78].

Este déficit dopaminérgico disminuye la respuesta de los circuitos de recompensa, efecto que puede ser incrementado por la restricción alimentaria y la pérdida de peso, y compensado por la ingesta [79].

Aquellos sujetos dotados de sistemas menos sensibles o reactivos necesitarán un estímulo mayor, –mayor ingesta, en este caso–, para alcanzar la satisfacción “*aparente*” que superará a la necesidad nutricional “*real*”.

El nivel de receptores D<sub>2</sub> mantiene una relación inversa con el índice de masa corporal, por lo que en obesos el bajo nivel de transmisión dopaminérgica podría predisponer a la

(27) Acido gamma aminobutirico

búsqueda de reforzadores. En la adicción a drogas, el reforzador es la droga en cuestión, y en el caso de los obesos, algunas comidas en especial [80].

La sobrealimentación en los obesos comparte similitudes con la compulsión al consumo de drogas ya que la privación de comidas palatables puede producir signos similares a la privación de opioides.

La ingestión de sacarosa suprime los efectos negativos de los estresantes crónicos, supuestamente porque estimula vías opioides que reducen la actividad de la red cerebral relacionada con el estrés [81]. El estrés psicosocial crónico puede desinhibir los circuitos reflejos de recompensa a través de la liberación de cortisol y así promover sobrealimentación.

Ratas con acceso intermitente al azúcar mostraron signos de abstinencia cuando se les removió la comida y/o el azúcar por 24 o 36 hs [82, 83]. Esas conductas están acopladas con cambios en el sistema dopaminérgico, incluyendo una disminución de los receptores  $D_1$  y  $D_2$  en el cuerpo estriado y en el núcleo accumbens [84, 85].

La ingestión de carbohidratos también puede ser inducida por la disminución de la actividad serotoninérgica en áreas cerebrales específicas, que es restaurada por la ingestión de aquellos.

El cumplimiento (o no) de este objetivo es percibido como un cambio en el ánimo, humor, ansiedad o sus equivalentes [86], debido a que la serotonina participa en la generación y en la supresión de respuestas electrofisiológicas relacionadas con el humor.

De esta forma el sistema “*pone en conocimiento del sujeto*” si la ingestión de carbohidratos se ha producido y si ha sido suficiente.

Infantes y adolescentes con disfunción serotoninérgica, debida a una variante del gen que codifica su transportador, tienen mayor peso y presentan síntomas de ansiedad, depresión y pérdida de autoestima [87] demostrando la participación del sistema serotoninérgico en la vinculación de estados psicológicos con funciones de nutrición.

De no mediar un sistema de estas características, una situación esencialmente nutricional, podría no ser detectada, o no ser detectada a tiempo.

La calidad y cantidad del nutriente a reponer surgen bajo la forma de una idea o como una representación mental del alimento que lo proporciona, que impulsa su búsqueda. El “*gusto*” por ingerirlo y el aumento del confort psicológico al hacerlo se convierten en indicadores que permiten al sujeto juzgar si estos actos han sido correctamente seleccionados y si han sido suficientes [88, 89].

El acceso a comida altamente palatable es considerado un importante factor ambiental de riesgo de obesidad [90] ya que resulta en sobrealimentación y ganancia de peso acoplados con una progresiva elevación del nivel de estimulación cerebral de la recompensa [91].

En la regulación del umbral de estimulación intervienen señales que predicen saciedad, como la distensión gástrica [92] y el PYY<sub>3-36</sub> de origen intestinal [93, 94]. Figura 7, tomada de referencia [69]

Varias líneas de evidencia coinciden en que el área prefrontal del hemisferio cerebral derecho es crítica en el control cognitivo de las ingestas y en que la inhibición de las ingestas hedónicas parece haber sido clave para la socialización al posibilitar compartir el alimento con otros integrantes del grupo. Esto lleva al fortalecimiento de sus integrantes lo que podría haber representado una ventaja evolutiva para la especie [95].



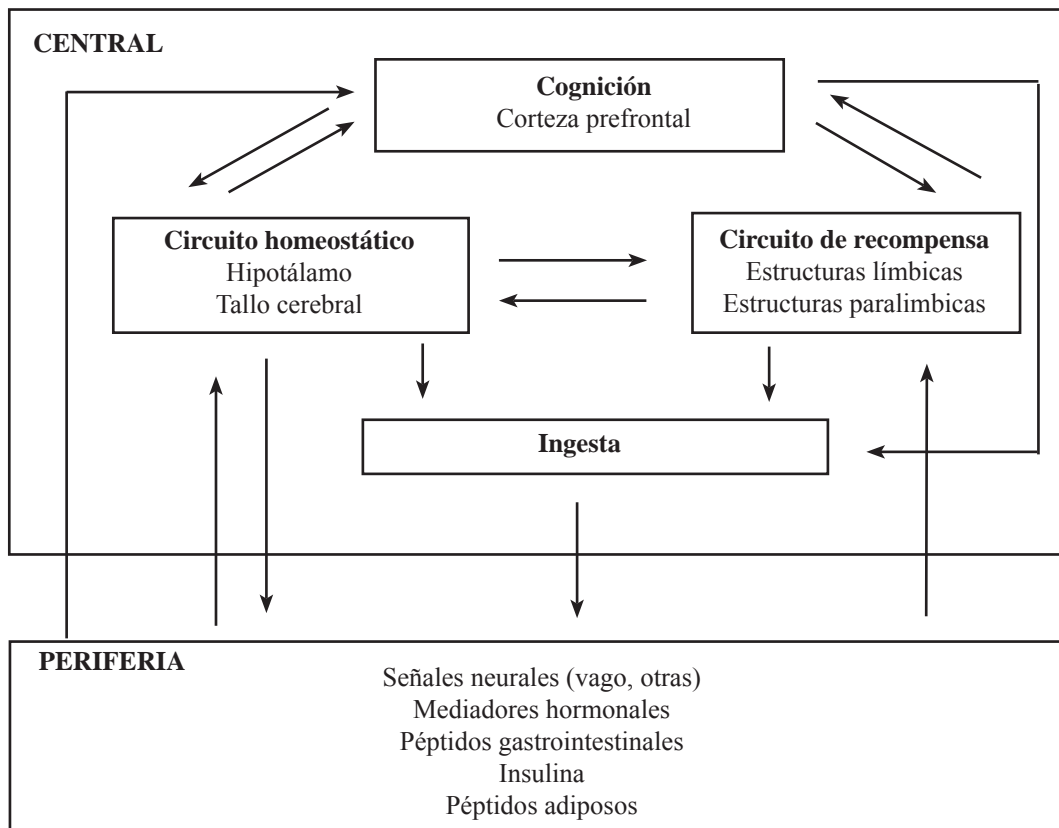


Figura 7

La desconexión quirúrgica del lóbulo frontal se asoció con sobrealimentación y obesidad.

El daño del lóbulo frontal genera la necesidad de comidas exquisitas conformando el “*síndrome del gourmand*” (glotón) [96] mientras que en la demencia degenerativa la hiperfagia correlaciona positivamente con atrofia del lóbulo frontal derecho [97].

La reducción de la funcionalidad del lóbulo prefrontal se asocia con disminución de la actividad física, sedentarismo, apatía y fatiga central [98] síntomas frecuentes en la obesidad.

Debido a que no se ha demostrado un sistema sensor de calorías, y a que algunas sustancias acalóricas, como los anorexígenos, consiguen suprimir el hambre, el ingreso de nutrientes no explica un efecto directo de su contenido energético sobre la modulación de la ecuación hambre/saciedad. Esto más bien parece depender de una acción físico-química de las comidas, que modifica las hormonas digestivas y la neurotransmisión correspondiente a los circuitos homeostático y hedonístico.

Al ser la palatabilidad, y no el contenido energético, la responsable de la sobrealimentación, hacia ese punto debería dirigirse el esfuerzo para facilitar el control del ingreso.

Desconectar el circuito de regulación no homeostática posiblemente sea el camino y esto ¿no se va a conseguir ingresando menos de lo mismo, que tiene el efecto contrario, sino comiendo alimentos poco estimulantes del hambre hedónico!

La sustitución de los alimentos más palatables, que generalmente son los procesados, por otros naturales, tal vez consiga evitar la prescripción de dietas de hambre para tratar la enfermedad, en el lugar de dietas de saciedad para tratar al paciente.

### Actividad física y obesidad

La falta de ejercicio es una hipótesis utilizada para explicar la obesidad a pesar de lo difícil que resulta justificar que algo que no aporta energía pueda ser responsable del aumento de sus reservas.

Llevado al extremo: es imposible ganar peso, aun en reposo absoluto, sin aporte de energía.

Comer menos y gastar más disminuye las reservas (aplicación de la primera ley de la termodinámica) pero no constituye el tratamiento de la sobrealimentación/obesidad.

A fuerza de insistir con la “hipótesis calórica” se ha inducido a creer que la obesidad podría producirse por disminución del gasto. Pero gastar menos que lo comido significa comer más que lo gastado, o sea “*sigue siendo*” sobrealimentación. Agregar ejercicio dejando fija la alimentación producirá pérdida de peso porque, en términos relativos, se está comiendo menos.

Si bien la escasez de ejercicio y su exageración, el sedentarismo, suelen acompañar a la obesidad no está demostrado que sean su causa, podrían simplemente ser una asociación, entre cuyas causas podría figurar una disminución de la actividad de la corteza prefrontal derecha, como se mencionó anteriormente.

Un reciente estudio utilizando agua doblemente marcada<sup>28</sup> que comparó el gasto energético de mujeres obesas viviendo en USA con otras de peso normal viviendo en Nigeria, no demostró diferencia en el gasto entre ambos grupos [99]. Tabla 7

**Tabla 7**

GASTO ENERGÉTICO SEGÚN LUGAR DE RESIDENCIA		
	Nigeria (n=149)	Estados Unidos (n=172)
Edad	31.9 ± 11.6	34.6 ± 10.6
Altura (cm)	160.0 ± 6.2	164.5 ± 6.2
Peso (kg)	57.8 ± 1.6	83.5 ± 21.0
IMC	22.6 ± 4.3	30.8 ± 7.3
Gasto total, ajustado (MJ/d)	9.90 ± 1.41	9.37 ± 1.18
Gasto de reposo, ajustado (MJ/d)	5.74 ± 0.43	5.47 ± 0.52
Gasto por actividad, ajustado	3.37 ± 1.30	3.17 ± 1.06
Nivel de actividad física, ajustado	1.77 ± 0.27	1.75 ± 0.20
Cociente respiratorio	0.86 ± 0.01	0.84 ± 0.014
Ajustado para masa libre de grasa y masa grasa. Tabla adaptada por el autor.		

(28) El estándar de oro para estudiar el gasto energético en condiciones de vida libre.

Estudios controlados de diversos autores, presentados por “*The Obesity Society*” en su página Web, no muestran diferencias significativas entre la pérdida de peso producida por dieta [100] y por dieta más ejercicio.

Debido a que el ingreso y el gasto están conectados en alguna parte del cerebro todo aumento de la actividad física estimula, antes o después, un aumento equivalente en el ingreso, especialmente en los delgados.

Por otro lado, la desproporción entre la energía aportada por un alimento y la actividad necesaria para gastarla es tan abrumadora a favor del primero que descarta al ejercicio como un recurso para “*despilfarrar energía*”.

Por ejemplo: 3 ½ tazas de ensalada Cesar de pollo contiene unas 790 Kcal mientras que caminar paseando al perro durante 1 hora y 20 min consume unas 400 Kcal, casi lo mismo que practicar tenis durante 55 minutos, según el National Heart, Lung, and Blood Institute en Obesity Education Initiative.

Comer menos y gastar más no han resuelto la obesidad porque no pueden modificar su causa: la sobrealimentación.

Luchar contra un acto que se produce espontáneamente, de manera involuntaria y hasta “*contra-voluntaria*”, comiendo menos de lo mismo, es no atender la naturaleza del problema.

Los alimentos causantes de sobrealimentación no deberían proponerse entre las herramientas para corregirla, ya que los fabricantes de esos alimentos utilizaron niveles y combinaciones de grasas, azúcares, sal, saborizantes y aditivos para hacerlos altamente deseables.

David Kessler, ex director de la Administración de Alimentos y Drogas (FDA), en una nota aparecida en el Sunday Times el 7 de Julio de 2.009, alertó que los snacks, cereales y comidas preparadas, ideadas por científicos en alimentos, pueden actuar en los centros de gratificación del cerebro, como el tabaco.

*“Los fabricantes están buscando disparar un ‘punto de éxtasis’ cuando se comen ciertos productos, que dejan con deseos de comer más”.*

*“Es hora de dejar de acusar a los individuos por tener sobrepeso o ser obesos –dijo Kessler–. El problema real es que hemos creado un mundo donde la comida está siempre disponible y donde está elaborada para hacer que uno quiera comer más.*

*Para millones de personas la comida moderna simplemente es imposible de resistir”* [101].

La dieta hipocalórica respetuosa de las proporciones “*normales*” corresponde al mismo modelo que generó el problema (50; 35 y 15)<sup>29</sup> pero aplicado en dosis reducidas. Como tratar de dejar de fumar, fumando menos. Por eso debería denominarse “*¡la dieta de la Pequeña Pirámide!*”

El capítulo siguiente trata sobre la Pirámide.

---

(29) Las cifras se refieren al porcentaje de carbohidratos, grasas y proteínas que simbolizan al modelo alimentario considerado representativo de la alimentación ‘normal’.

## Referencias bibliográficas

1. [http://www.chinadaily.com.cn/world/2009-04/24/content\\_7711367.htm](http://www.chinadaily.com.cn/world/2009-04/24/content_7711367.htm)
2. ACE Position Statement on the Insulin Resistance Syndrome. *Endocr Pract* 2003; 9 (No. 3): 240-252.
3. Flegal K et al. *JAMA* 2007; 298(17): 2028-37.
4. Cané M. *Juvenilia*. Viena.1884.
5. Lev-Ran A. Human obesity: an evolutionary approach to understanding our bulging wastline. *Diabetes Metab Res Rev* 2001; 17: 347-362.
6. Shell E. *The Hungry Gene: The science of fat and the future of thin*. Atlantic Monthly Press. Boston. 2002.
7. Oliver EJ. *Fat Politics*. Oxford University Press. New York 2006
8. Epstein F and Higgins M. *Epidemiology of Obesity*. En: *Obesity*. P.Björntorp-B.Brodoff.JB Lip-pincott. 1992.
9. Montero JC. Simposio. 9th International Congress on Obesity. San Pablo-Brasil 2002.
10. WHO. *Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic: report of a WHO Consultation on Obesity*, Geneva. World Health Organization. 1997. 8. World Health Organization. *Physical status: the use and interpretation of anthropometry*. Report of a WHO Expert Committee. World Health Organ Tech Rep Ser. 1995; 854: 1-452.
11. VanItallie TB, Lew EA. Overweight and Underweight. In: Lew EA, Gajewski J, eds. *Medical Risks: Trends in Mortality by Age and Timed Elapsed*. Vol 1. New York: Praeger; 1990: Chapter 13.
12. VanItallie TB. Health implications of overweight and obesity in the United States. *Ann Intern Med*. 1985; 103: 983-988.
13. Manson JE, Stampfer MJ, Hennekens CH, Willett WC. Body weight and longevity. A reassessment. *JAMA*. 1987; 257: 353-358.
14. Troiano RP, Frongillo EA Jr, Sobal J, Levitsky DA. The relationship between body weight and mortality: a quantitative analysis of combined information from existing studies. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1996; 20: 63-75.
15. Normal-weight obese síndrome: early inflammation. De Lorenzo A, Del Gobbo V, Premrov MG, Bigioni M, Galvano F, and Di Renzo L. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 40-45.
16. Spalding KL, Arner E, Pal O, et al. Dynamics of fat cell turnover in humans. *Nature* 2008; 453:783-787.
17. Willet WC, Dietz WH, Colditz GA. Primary Care:guidelines for healthy weight. *N Engl J Med* 1999; 341: 427-34.
18. Chan JM, Stampfer MJ, Ribb EB, Willet WC and Colditz GA. Obesity, fat distribution and weight gain as risk factors for clinical diabetes in man. *Diabetes Care* 1994; 17:961-969
19. Health Communications Australia Pty Ltd. *The Asia-Pacific perspective: redefinig obesity and its treatment*. [http://www.idi.org.au/research/report\\_obesity.htm](http://www.idi.org.au/research/report_obesity.htm).
20. Wildman RP et al. The Obese without cardiometabolic risk factor clustering and teh Normal Weight with Cardiometabolic Risk Factor Clustering. *Arch Intern Med* 2008; 168 (15):1617-24.
21. Ruderman N, Chisholm D, Pi-Sunyer X, and Schneider S. The Metabolically Obese, Normal-Weight Individual Revisited. *Diabetes* 1998; 47: 699-713
22. Ruderman NB, Schneider SH, Berchtold P. The 'Metabolically Obese', Normal-Weight Individual. *Am J Clin Nutr* 1981; 34: 1617-1621.
23. Manolopoulos KN, Karpe F and Frayn KN. Gluteofemoral body fat as a determinant of metabolic health. *Int J of Obes* 2010. Advance on line. doi:10.1038/ijo.2009.286.

24. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P et al. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27.000 participants from 52 countries: a case control study. *Lancet* 2005; 366: 1640-1649.
25. [http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/e\\_txbk/txgd/4142.htm](http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/e_txbk/txgd/4142.htm)
26. Chan JM, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC. Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care*. 1994; 17: 961-969
27. Lemieux S, Prud'homme D, Bouchard C, Tremblay A, Despres J. A single threshold value of waist girth identifies normal-weight and overweight subjects with excess visceral adipose tissue. *Am J Clin Nutr*. 1996; 64: 685-693.
28. Chavez AO, Gastaldelli A, Guardado-Mendoza R, López-Alvarenga JC, Leland MM, Tejero ME, Sorice G, Casiraghi F, Davalli A, Bastarrachea RA, Comuzzie AG, DeFronzo RA, Folli R. Predictive models of insulin resistance derived from simple morphometric and biochemical indices related to obesity and the metabolic syndrome in baboons. *Cardiovas Diabetol* 2009; 23: 8-22.
29. Figueredo Grijalba R, Vera Ruffinelli J, Benítez García A, Bueno Colman E. Progresión de la obesidad en poblaciones indígenas de Paraguay. *Rev Esp Obes* 2007; 5 (2); 91-97.
30. Kevin EK, Marroquin OC, Kelley DE, Johnson DE, et al. Clinical importance of obesity versus the metabolic síndrome in cardiovascular risk in women: a report from the women's ischemia syndrome evaluation (WISE) Study. *Circulation* 2004; 109: 706-713.
31. Stevens J et al. The effect of age on the association between body mass index and mortality. *NEJM* 1998; 338: 1-7
32. Valenzuela Montero A. Obesidad y sus comorbilidades. eds Alex Valenzuela Montero. Maval Imp. Santiago – Chile. 2008,
33. Reaven GM: Banting Lecture 1988: role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37: 1595-1607.
34. Campbell PJ, Gerich JE. *J Clin Endocrinol Metab* 1990; 70: 1114-1118.
35. Inohue S. Animal models of obesity: hipotalamic lesions. En: *Obesity*. Bjontorp P – Brodoff BN. JB Lippincott . USA. 1992.
36. Hetherington A, Ranson SW: Hypotalamic lesions and adiposity in the rat. *Anat Rec* 1940; 78:1-49
37. Rabinowitz D, and Zierler KL. Forearm metabolism in obesity and its response to intra-arterial insulin: Characterization of insulin resistance and evidence for adaptative hyperinsulinism. *J Clin Invest*. 1962; 41: 2173-81. Taubes G. Good calories, bad calories. Anchor books. New York. 2007.
38. Yalow RS, Glick SM, Roth J and Berson SA. Plasma insulin and growth hormone levels in obesity and diabetes. *Ann of New York Academ of Sciences* 1965; 131 (1): 357-63.
39. Taubes G. Good calories, bad calories. Anchor books. New York. 2007
40. Matthaei S, Stumvoll M, Kellerer M and Haring H-U. Pathophysiology and pharmacological treatment of insulin resistance. *Endocrine Rev* 200; 21(6): 588-618.
41. Bogardus C, Lillioja S, Mott DM, Hollenbeck C, Reaven GM. Relationship between degree of obesity and in vivo insulin action in man. *Am J Physiol* 1985; 248; E: 286-E291.
42. Suganami T, Nishida J, Ogawa Y. A paracrine loop between adipocytes and macrophages aggravates inflammatory changes: role of the free fatty acids and tumor necrosis factor alpha. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005; 25: 2062-2068.
43. Permana PA, Menge C, Reaven PD. Macrophage-secreted factors induce adipocyte inflammation and insulin resistance. *Biochem Biophys Res Commun* 2006; 341: 507-514.
44. Kadowaki T, Yamauchi T. Adiponectin and adiponectin receptors. *Endocr Rev* 2005; 28:292-298.

45. Brahim-Horn MC, Pouysségur J. Oxygen, a source of life and stress. *FEBS Lett* 2007; 581: 3582-3591.
46. Bastarrachea RA, López-Alvarenga JC, Bolado-García VE, Téllez-Mendoza J, Laviada-Molina H, Comuzzie AG. Macrophages, inflammation, adipose tissue, obesity and insulin resistance. *Gac Med Mex* 2007; 143 (6): 505-12.
47. Rader DJ. Inflammatory markers of coronary risk. *NEJM* 2000; 343 (16): 1179
48. Festa A, D'Agostino Jr R, Howard G, et al. Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome. *Circulation* 2000; 102: 42-47.
49. Hausman GJ, Poulos SP, Pringle TD, Azain MJ. The influence of thiazolidinediones on adipogenesis in vitro and in vivo: potential modifiers of intramuscular adipose tissue deposition in meat animals. *J Anim Sci* 2008; 86: E236-43.
50. Lee JY, Sohn KH, Rhee SH, Hwang D. Saturated fatty acids but not unsaturated fatty acids, induce the expression of cyclooxygenase-2 mediated through Toll-like receptor 4. *J Biol Chem* 2001; 276: 16683-16689.
51. Taubes G. *Science* 2009; 325: 256-260.
52. Montero JC. Comer: una adicción saludable y peligrosa. *Revista mexicana de nutrición clínica* 2008; 11; 43-47.
53. Brady LS, Smith MA, Gold PW, Herkenham M. Altered expression of hypothalamic neuropeptide mRNA's in food-restricted and food-deprived rats. *Neuroendocrinol* 1990; 52: 441-7
54. Olszeski PK, Wickwire K, Wirth MM, Levine AS, Giraudo SQ. Agouti-related protein: appetite or reward? *Ann NY Acad Sci* 2003; 994: 187-91.
55. Cone RD. The central melanocortin system and energy homeostasis. *Trends Endocrinol Metab* 1999; 10: 211-6.
56. Liu H, Kishi T, Roseberry AG, Cai X, Lee CE, et al. 2003. Transgenic mice expressing green fluorescent protein under the control of the melanocortin-4 receptor promoter. *J. Neurosci.* 23:7143-54
57. Grossman HC, Hadjimarkou MM, Silva RM, Giraudo SQ, Bodnar RJ. Interrelationships between mu opioid and melanocortin receptors in mediating food intake in rats. *Brain Res* 2003; 991 (1-2): 240-4.
58. Schwartz MW, Seeley RJ, Weigle DS, Burn P, Campfield LA, Baskin DG. 1997. Leptin increases hypothalamic proopiomelanocortin (POMC) mRNA expression in the rostral arcuate nucleus. *Diabetes* 1997; 46: 2119-23
59. Horvath TL. Synaptic plasticity in energy balance regulation. *Obesity*. 2006; 14 (Suppl 5): 228S-233S.
60. Rosebaum M, Leibel R and Hirsch J. Obesity. *N Eng J Med* 1997; 337: 396-407.
61. Richard D and Qingling H. The effect of leptin on the expression of NPY and MCH genes in the brain of fed and food-deprived lean and ob/ob mice (abst). *Int J Ob* 1997; 21: S17.
62. Ferrari E, Magri F, Dori D, Berard P, Locatelli M, Bossolo PA and Galenda P. Neuroendocrine Abnormalities in Primary Obesity. *Advances in the Biosciences* 1933; 90.
63. Richard D. Exercise and the neurobiological control of food intake and energy expenditure. *Int J Obes* 1995; 19: S73-79.
64. Fernstrom M. Depression, Antidepressants, and Body Weight Change. *Ann N York Academy Sciences*. 1989; 575.
65. Shrestha YB, Wickwire K, Giraudo SQ. Direct effects of nutrients, acetylcholine, CCK, and insulin on ghrelin release from the isolated stomachs of rats. *Peptides* 2009; 30 (6): 1187-91.
66. Asakawa A, Inui A, Kaga T, Yuzuriha H, Nagata T, Ueno N, et al. Ghrelin is an appetite-stimulatory signal from stomach with structural resemblance to motilin. *Gastroenterology* 2001; 120: 337-45

67. Kubota N, Yano W, Kubota T et al. Adiponectin stimulates AMP-activated protein kinase in the hypothalamus and increases food intake. *Cell Metabolism* 2007;6: 55-68.
68. Nakazato M, Murakami N, Date Y, Kojima M, Matsuo H, Kangawa K, et al. A role for ghrelin in the central regulation of feeding. *Nature* 2001; 409: 194-8.
69. Alonso-Alonso M, Pascual-Leone A. The right brain hypothesis for obesity. *JAMA* 2007; 297: 1819-1822.
70. Beckman TR, Shi Q, Levine AS, Billington CJ. Amygdalar opioids modulate hypothalamic melanocortin-induced anorexia. *Physiol and Behav* 2009; 96: 568-73.
71. Teschemacher H. Opioid receptor ligands derived from food proteins. *Curr Pharm Des.* 2003; 9 (16): 1331-44. Review.
72. Teegarden SL, Bale TL. Decrease in dietary preferences produce increased emotionality and risk for dietary relapse. *Biol Psychiatry* 2007; 61: 1021-9
73. Painter JE, Wansink B, Hieggelke JB. How visibility and convenience influence candy consumption. *Appetite* 2002; 38: 237-8.
74. Glass MJ, Grace M, Cleary JP, Billington CJ, Levine AS. Effect of naloxone's anorectic effect in rats is dependent on diet preference. *Am J Physiol* 1996; 270: 1183-8.
75. Welch CC, Kim E, Grace MK, Billington CJ, Levine AS. Palatability-induced hyperphagia increases hypothalamic dynorphin peptide and mRNA levels. *Brain Res* 1996; 721: 126-31.
76. Barbano MF, Cador M. Various aspects of feeding behavior can be partially dissociated in the rat by the incentive properties of food and the physiological state. *Behav Neurosci* 2005; 119: 1244-53.
77. Farooqi IS et al. Leptin regulates striatal regions and human eating behavior. *Science* 2007; 317: 1355
78. Noble EP, Addiction and its reward process through polymorphisms of the D2 dopamine receptor gene: a review. *Eur Psychiatry* 2000; 15: 79-89.
79. Blundell JE and Herberg LJ. Relative effects of nutritional deficit and deprivation period on rate of electrical self-stimulation of lateral hypothalamus. *Nature* 1968; 219: 627-628.
80. Wang GJ, Volkow ND, Thanos PK, Fowler JS. Similarity between obesity and drug addiction as assessed by neurofunctional imaging: a concept review. *J Addict Dis.* 2004; 23 (3):39-53
81. Dallman MF, Akana SF, Laugero KD, Gomez F, Manalo S, Bell ME et al. A spoonful of sugar feedback signals of energy stores and corticosterone regulate responses to chronic stress. *Physiol Behav* 2003; 79: 3-12.
82. Colantuoni C, Rada P, McCarthy J, Patten C, Avena NM, Chadeayne A, et al. Evidence that intermittent, excessive sugar intake causes endogenous opioid dependence. *Obes Res* 2002; 10 (6): 478-82.
83. Wideman CH, Nadzam GR, Murphy HM. Implications of an animal model of sugar addiction, withdrawal and relapse for human health. *Nutr Neurosci* 2005; 8 (5-6):269-76.
84. Acquas E, Di Chiara G. Depression of mesolimbic dopamine transmission and sensitization to morphine during opiate abstinence. *J. Neurochem* 1992; 58 (5):1620-5.
85. Carr KD. Chronic food restriction: enhancing effects on drug reward and striatal cell signaling. *Physiol Behav* 2007; 91 (5): 459-72.
86. Macdiarmid JI, Hetherington MM. Mood modulation by food: an exploration of affect and cravings in 'chocolate addicts'. *Br J Clin Psychol* 1995; 34 (Pt 1): 129-38.
87. Sookian S et al. Short allele of serotonin transporter gene promoter is a risk factor for obesity in adolescents. *Obesity* 2007; 15: 271-276.
88. Kemp AH, Gray MA, Silberstein RB, Armstrong SM, Nathan PJ. Augmentation of serotonin enhances pleasant and suppresses unpleasant cortical electrophysiological responses to visual emotional stimuli in humans. *Neuroimage* 2004; 22 (3): 084-96. PMID: 15219580 (Pub Med - indexed for MEDLINE).

89. Li ET, Anderson GH. 5-Hydroxytryptamine: a modulator of food composition but not quantity? *Life Sci* 1984; 34 (25): 2453-60.
90. Volkow ND and Wise RA. How can drug addiction help us understand obesity? *Nat. Neurosci* 2005; 8: 555-560.
91. Lowe MR, Levine AS. Eating motives and the controversy over dieting: eating less than needed versus less than wanted. *Obes Res* 2005; 13: 797-805.
92. Wang GJ et al. Gastric distention activates satiety circuitry in the human brain. *Neuroimage* 2008; 39: 1824-31.
93. Batterham RL et al. PYY modulation of cortical and hypothalamic brain areas predicts feeding behavior in humans. *Nature* 2007; 450: 106-109.
94. Näslund E, Hellström PM. Appetite signaling: from gut peptides and enteric nerves to brain. *Physiol Behav* 2007; 92: 256-262
95. Appelhans BM. Neurobehavioral inhibition of reward-driven feeding: implications for dieting and obesity. *Obesity*; 2009: 640-647.
96. Regard M, Lands T. "Gourmand syndrome" eating passion associated with right anterior lesions. *Neurology* 1997; 48: 1185-1190.
97. Short RA, Broderick DF, Patton A, Arvanitakis Z, Graff-Radford NR. Different patterns of magnetic resonance imaging atrophy for frontotemporal lobar degeneration syndromes. *Arch Neurol* 2005; 35: 531-533.
98. Colcombe SJ, Erickson KI, Scalf PE et al. Aerobic exercise training increases brain volume in aging humans. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2006; 61: 1166-1170.
99. Ebersole KE, Dugas LR, Durazo-Arvizu RA, et al. Energy expenditure and adiposity in Nigerian and African-American women. *Obesity* 2008; 16: 2148-54.
100. Wing R. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 31(suppl):S547.
101. Leake J. *The Sunday times*. 5/7/2009. <http://www.lanacion.com.ar/nota.asp?notaid=1147226>.



# CAPITULO 3

## El modelo alimentario externo. Basado en el conocimiento científico y en creencias populares

*“Vive con sensatez -entre mil personas, una, muere de muerte natural-, el resto sucumbe ante irracionales modos de vida”*

Maimónides 1.135-1.204

### La sombra de la Pirámide

Estudios observacionales vinculando salud y alimentación convierten a los modelos de alimentación masivos, y a quienes los imponen y difunden, en responsables del bienestar y salud de la población.

Según Marion Nestle, *“la alimentación ideal es la que optimiza la salud y la longevidad, previniendo deficiencias de nutrientes, reduciendo riesgos de enfermedades crónicas relacionadas con la nutrición, compuesta por comidas seguras y agradables”* [1].

A pesar de esos propósitos, un conjunto de enfermedades crónicas degenerativas, atribuibles a una alimentación inadecuada está afectando al mundo occidentalizado.

Disfunciones metabólicas, inflamación arterial, hipercoagulación de la sangre, diabetes, hipertensión, aterosclerosis y cáncer son las más frecuentes y preocupantes.

Numerosas investigaciones trataron de identificar a los nutrientes y a los mecanismos responsables, con la expectativa de proporcionar alimentos libres de riesgos.

No obstante, la dificultad para aislar cada uno de los factores presentes en los alimentos, y al mismo tiempo independizar sus efectos de los de sus acompañantes, ha impedido formular una *“dieta ideal”* basada en la certeza.

A esto se agrega que diferencias genéticas y en las condiciones de vida modifican la respuesta del organismo ante igual alimentación.

La enorme cantidad de alimentos que se crean sin cesar eleva a nivel astronómico el número de combinaciones posibles entre nutrientes.

Los “nuevos productos alimentarios” sumaron 17.000 en el mercado estadounidense en 1.995, y 10.000 anuncios anuales dirigidos a los niños norteamericanos los invitan a

consumir nuevas combinaciones cuyos efectos no son deducibles de los enunciados de las etiquetas.

Hasta el material de los envases ha sido sospechado de alterar respuestas del organismo.

La situación casi se convierte en perversa desde que la adherencia al alimento depende del grado de estimulación del sistema de recompensa, siendo este el camino para aumentar ventas o para tener supremacía frente a competidores.

Las evidencias para presionar a los fabricantes a modificar sus productos y/o estrategias de venta son difíciles de conseguir ante las dificultades metodológicas y los argumentos generados con los vastos recursos dispuestos en defensa de los productos, sea con investigaciones, publicaciones, acuerdos con organismos públicos y el apoyo de ONG<sup>1</sup> y mediáticos de turno.

Ante este panorama no es fácil para los “*responsables oficiales*” proponer un modelo alimentario que conjugue la salud biológica con la del modelo económico; que por otros caminos también concede bienestar, al constituir parte del mundo en el que se desenvuelven las personas y de cuyo progreso se benefician.

Urgidos por la eclosión casi epidémica de las enfermedades de la transición nutricional fue preciso que los Organismos de Salud propusieran un modelo alimentario saludable y al mismo tiempo respetuoso de los alimentos existentes.

La manera de dar un lugar a todos fue haciendo prevalecer el concepto de cantidad sobre el de calidad, que fue expresado desde 1.992 mediante una Pirámide Alimentaria difundida por el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (USDA). Figura 1



**Figura 1**

(1) Organizaciones No Gubernamentales.

Este modelo no resolvió los problemas que pretendía solucionar. Hasta podría decirse que ha generado otros al haberse sustentado en algunos estudios de dudosa exactitud y en criterios más aritméticos que biológicos. Esto llevó al diseño de una “*Nueva Pirámide*” construida por el USDA en 2.005 [2] (Figura 2) con cambios más aparentes que reales.

La Pirámide sigue dando prioridad a los cereales, ahora expresados como “GRANOS” (unos 180 g/d) diciendo que “*de ellos debe consumirse la mitad como granos integrales*” ¿Y la otra mitad?

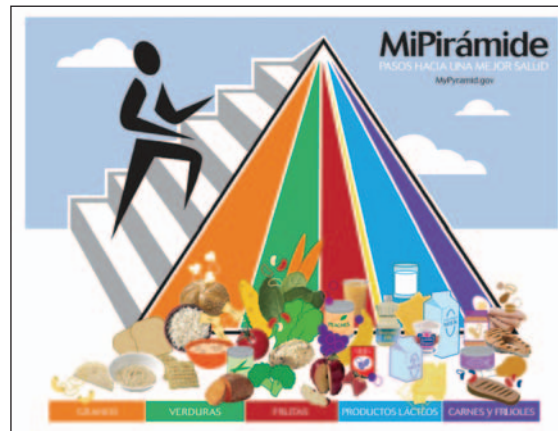


Figura 2

**GRANOS**  
Consuma la mitad  
en granos integrales

Según las imágenes que brinda la Pirámide la otra mitad correspondería a polisacáridos complejos, algunos de los cuales como los del pan, y el de otros farináceos, pueden ser de elevado índice glucémico (IG), así como también los cereales procesados, según lo manifiesta un informe de la AHA. Pero en línea con la propuesta de la Pirámide, la AHA sugiere cereales para el desayuno, ½ taza de arroz, cereal o pasta cocidos.

La zona verde corresponde a “VERDURAS”. Enfatiza las de color verde oscuro y recomienda mayor consumo de zanahorias, batatas, frijoles, guisantes y lentejas secas en cantidad de 2 ½ tazas/día, con lo cual cabe preguntarse sobre el uso sinónimo e inverso que se hace entre los términos “verduras” y “vegetales”.

**CARNES Y FRIJOLES**  
Escoja proteínas  
bajas en grasas

Cierran la Pirámide “CARNES Y FRIJOLES” avisando: “*Escoja proteínas bajas en grasas*”. No existen proteínas ricas (ni pobres) en grasas. Simplemente son sustancias distintas. ¿O estará hablando de las carnes? No es poca cosa meter en la misma categoría carnes, pollo, pescado, frijoles, guisantes, nueces y ¡semillas! La cantidad: unos 165 g/d.

Al igual que la de 1.992, la Nueva Pirámide mantiene una baja ingesta de grasas saturadas, *trans*, sodio y de azúcares agregados pero a diferencia ha incorporado unos escalones para recordar que unos 30 a 90 minutos de actividad física son beneficiosos, aunque no sean comestibles.

A la sombra de “las Pirámides” se incubaron algunos mitos que no serán fáciles de erradicar como que madres convencidas de que una porción de cereales en el desayuno mejorará el rendimiento escolar o la inteligencia y fuerza de sus hijos reemplazarán con ellos alimentos esenciales para su crecimiento y desarrollo.

Cuando la OMS, en su documento de Ginebra de 1.997, definió a la obesidad como “*un exceso de grasa con riesgo para la salud*”, circunscribió el problema a una cuestión de balance energético, dando al efecto (obesidad, aumento de las reservas) la jerarquía de una causa, el hambre.

Este último no fue resuelto, sino más bien exacerbado, por la dietoterapia hipocalórica para cuyo despliegue y ejecución la definición de la OMS daba motivos incuestionables. Si la definición de la OMS hubiera mencionado la sobrealimentación, posiblemente la prevención y el tratamiento hubieran sido diferentes.

Sin embargo, en aquel momento la fórmula propuesta fue la reducción de las reservas aplicando dietas energéticamente insuficientes [3] y aun así hoy lo sigue siendo, cuando las estadísticas más optimistas indican que el 40% de los tratados mantiene una reducción del peso del 5% a los 5 años.

En otros términos, en el mejor de los casos, los obesos seguirán siéndolo sólo que un 5% [4] más livianos<sup>2</sup>, si bien el beneficio sobre las consecuencias metabólicas suele ser mayor.

Este resultado no es malo para todos: mantiene la demanda de los alimentos habituales y la de los hipocalóricos, la de medicamentos anti-obesidad, la de las consultas nutricionales, la de las dietas de moda, ejercicios, cirugías, la actividad de medios periódicos, propaganda, etc.

Pero no es intención cuestionar el tratamiento de la obesidad ni reconocer los beneficios secundarios de su fracaso sino reconocer que la Pirámide fue diseñada según los conocimientos y tendencias de ese momento.

En esos años la “*hipótesis lipídica*”, implicando al colesterol alimentario y a las grasas saturadas, pretendía explicar las lesiones ateroscleróticas, y la “*hipótesis calórica*”, atribuyendo centralmente a las grasas (y a la energía que aportan), un protagonismo excesivo, hacía lo mismo para la obesidad.

En ambas hipótesis el “blanco eran lípidos (en especial la grasa)” alimentarios, adiposos, circulantes y endoteliales<sup>3</sup>.

Tal vez por eso la fórmula alimentaria recomendada por los científicos fue reemplazar grasas por carbohidratos. ¡Como si los carbohidratos no se transformaran en grasas o al igual que el alcohol no las fijaran en sus depósitos!

Pero, ... si el problema eran las grasas: bastaba con reducirlas ¿Para qué reemplazarlas? Sólo reducirlas... ¿Acaso lo que contaba no eran las calorías?

Con el reemplazo de las grasas por carbohidratos la enfermedad cardiovascular, la diabetes y la obesidad siguieron aumentando.

La Pirámide inculcó la, por otro lado discutible, supremacía de los alimentos del reino vegetal y una apreciable confusión, aun entre los mejor ilustrados. Veamos un ejemplo.

(2) Resultados de la tabla sobre eficacia de las dietas en el capítulo I.

(3) El colesterol químicamente está clasificado como un lípido.

## Un caso clínico

AL, es un informado psicólogo de 66 años consultó por obesidad y síndrome metabólico. Su peso estaba casi fijo en 120 kg desde hacía unos años.

Había intentado numerosos tratamientos, dietéticos <sup>4</sup> y farmacológicos, y ahora estaban frente a mí, él y todos los fracasos.

En una de sus frases iniciales adelantó: —*“Mire doctor, yo quisiera hacer una dieta vegetariana para sacarme esto de encima (mientras señalaba su abdomen)”*.

En el registro de su alimentación figuraban desayunos compuestos por cereales integrales y frutas secas, remojados en leche (que se complementan muy bien, según AL). Alguna fruta fresca o un vaso de jugo de frutas y una rodaja de pan integral o una galleta de arroz o de salvado, untada con mermelada light de frutas. Café con edulcorante.

Sus almuerzos consistían en ensaladas de distintos vegetales (lechuga y otras hojas, cebolla, tomate, zanahoria rallada, alguna papa pequeña), a veces con algunos daditos de pan, y queso rallado; eventualmente tomates rellenos con atún o una (o dos) porción de tarta de choclo o espinacas.

A media tarde un yogurt con cereales o con frutos del bosque y/o una barrita de cereales.

En la cena una porción de carne roja o blanca acompañada de puré, arroz parbolizado, papas hervidas o ensaladas.

Una o dos veces por semana, algunas porciones de pizza, 2 o 3 empanadas o tarta de verduras.

Postres: gelatina o frutas. Excepcionalmente helados descremados. Repostería muy de vez en cuando. Golosinas, nunca.

Aceite: 2 o 3 cucharadas de postre de aceite de oliva por día.

Solía acompañar sus cenas con uno o dos vasos de vino. Y en la trasa noche, una medida de whisky. El café a veces era edulcorado con un terrón de azúcar y otras con edulcorante acalórico.

1 a 2 pancitos de harina integral por día, acompañaban en las comidas principales.

A veces, después de cenar, solía disfrutar un puro.

Después de leerle en voz alta su registro, comencé a preguntarle sobre el origen animal, vegetal o mineral de cada cosa que había escrito.

Comenzó a responder seriamente y de pronto estalló en una carcajada, se iluminó su mirada. ¡Acababa de comprender!

— *¿Le parece poco lo que ha hecho el reino de los vegetales para que todavía siga pidiendo por ellos?*— reforcé. Nos reímos: cada uno sabía por qué,...

AL, mi paciente había estado siguiendo, poco más o menos, las indicaciones de la American Heart Association (AHA).

Su ingesta era de unas 3.000-3.200 Kcal, cantidad de energía asociada con los nutrientes consumidos que lo mantenían en equilibrio psicofísico. Por supuesto también su peso, su grasa central y el síndrome metabólico mantenían su equilibrio.

---

(4) Dietéticos quiere significar tanto tratamientos dietoterápicos (prescritos por profesionales) como dietas auto prescritas basadas en conocimientos populares o en recetas de moda.

Su dieta sólo había inobservado un punto de las recomendaciones de la AHA: el peso, que justamente es el primer punto que menciona el documento de la AHA.

Si AL, hubiera solicitado una dieta vegetariana a un profesional afín con el espíritu de la Pirámide, tal vez hubiera recibido la misma prescripción cualitativa que venía haciendo, seguramente con limitación o supresión del pan, papas y la esporádica repostería (quizás también del alcohol permitido por la AHA, con moderación).

Porque limitar es la palabra central y clave de la doctrina nutricional oficialmente aceptada que se sustenta en la hipótesis calórica. Limitar,...

-¿Por cuánto tiempo Dr., Licenciada?

- Por el resto de su vida. O hasta que adelgace: si el profesional es menos cruel.

-Y, ... dígame, Dr., Licenciada. ¿No tiene nada mejor?

Limitar podría justificarse, y aceptarse, si fuese por un tiempo. Pero si el tiempo es el de toda la vida y esta es más o menos larga... ¡qué larga se va a hacer!

Pero como “limitar” es la clave de una regla que permite prescribir todo tipo de alimentos, difícilmente va a ser cambiada.

Después de todo mi paciente, AL, había seguido cualitativamente las saludables recomendaciones de la AHA: era básicamente un vegetariano, pero un vegetariano ‘*granófilo*’. Más que eso ‘*harinófilo*’. Hasta el whisky y el puro provienen del reino vegetal. Frutal son el vino y el aceite de oliva. Las harinas, polvo de cereales, también lo son.

Pero ni los granos y sus polvos, ni las frutas, ni las verduras, ni las fibras, ni el vino, ni el café con sus antioxidantes, ni el aceite, ni el jugo, ni el azúcar, y muchos menos el puro, todos vegetales, impidieron que AL fuese obeso y dismetabólico. Más bien lo consiguieron.

AL, era “casi” vegetariano, sin dudas: pero neolítico. Un neo vegetariano.

Si hubiera consumido menos energía y almacenado menos grasa, como sugiere la AHA, probablemente no hubiera desarrollado dismetabolismos, fuese o no vegetariano, porque el imbalance en la energía es quizás lo más importante.

Y no consumía lo que consumía porque no quisiera comer menos, sino porque esa menor cantidad de alimentos no hubiera satisfecho a su sistema de recompensa. Tal vez conseguir los micronutrientes y las proteínas para hacerlo, diluidos en carbohidratos y en grasas, en lugar de hacerlo en agua, fuese la causa de su sobre-ingesta energética.

Los neurotransmisores saciantes, con esa calidad de alimentos, eran suficientes cuando la ingesta alcanzaba las 3.400 Kcal. Con eso el hipotálamo de AL encontraba la saciedad y la paz.

Con otros alimentos el momento de la saciedad hubiera llegado antes o tal vez, después.

Mientras, el peso había aumentado y junto con él el gasto, hasta consumir las 3.400 Kcal, siendo esa coincidencia entre el gasto y el ingreso lo que mantenía estable en 120 kg el peso de AL.

Si las cantidades que proveen las dietas adelgazantes dejan a las personas con hambre es porque los alimentos que las componen no tienen el suficiente poder saciante o porque estimulan la ingesta a futuro, por crear una deuda de hambre.

Si los alimentos deben ser restringidos para no causar enfermedad entonces no deben ser tan saludables: sea por los efectos adversos que produciría su libre consumo o porque la alimentación deja de ser espontánea.

## Dietas oficiales científicas, y populares

Las “*dietas oficiales*” aplicadas a la alimentación de la población general son más bien una concepción teórica.

En la práctica han servido más para la discusión entre nutricionistas o para fundamentar la incorporación de etiquetas, que sirven mejor al marketing que a la solución de los problemas creados por la transición nutricional.

En 2.002, el Institute Of Medicine (IOM-NAS) publicó los Rangos Aceptables de Distribución de Macronutrientes para grasa total, ácidos grasos w-6 y w-3, carbohidratos, fibras y proteínas [5] y en 2.006 las Asociaciones Americana del Corazón, de Diabetes (ADA) y la Sociedad Americana del Cáncer (ASC) actualizaron sus dietas y recomendaciones sobre el estilo de vida para reducir el riesgo de enfermedades.

El Comité de Nutrición de la AHA destacaba [6]: “*aunque la vasta mayoría de los estudios de investigación se han focalizado sobre nutrientes individuales y comidas, está bien establecida la **multiplicidad de factores** que influyen el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares y el de sus factores de riesgo mayores. Con menor extensión la investigación observacional y clínica han examinado el efecto de la alimentación como una totalidad sobre la salud.*

*Los datos han documentado **patrones de alimentación saludable** asociados con una sustancial reducción del riesgo cardiovascular, factores de riesgo y riesgos no cardiovasculares”.*

Sigue la tabla 2 del citado documento que dice:

### **Dieta y recomendaciones sobre el estilo de vida para la reducción de enfermedades cardiovasculares. AHA 2006**

- Equilibre su ingesta y la actividad física para producir o mantener un peso saludable.
- Consumir una dieta rica en vegetales y frutas.
- Elegir granos enteros, elevados en fibra.
- Consumir pescados, especialmente oleosos, al menos dos veces por semana.
- Limitar la ingesta de grasas saturadas a < 7% del valor energético, grasas *trans* a < 1%, y el colesterol a < 300 mg por día.
  - eligiendo carnes magras y alternativas vegetales
  - seleccionando productos lácteos libres de grasa, con 1% de grasa y bajos en grasa; y
  - minimizar la ingesta de grasas parcialmente hidrogenadas.
- Minimizar la ingesta de bebidas y comidas con azúcares agregados.
- Elegir y preparar comidas con poco o nada de sal.
- Si consume alcohol, hágalo con moderación.
- Cuando coma comidas preparadas fuera de casa, siga las recomendaciones de la AHA y las indicaciones sobre el estilo de vida.

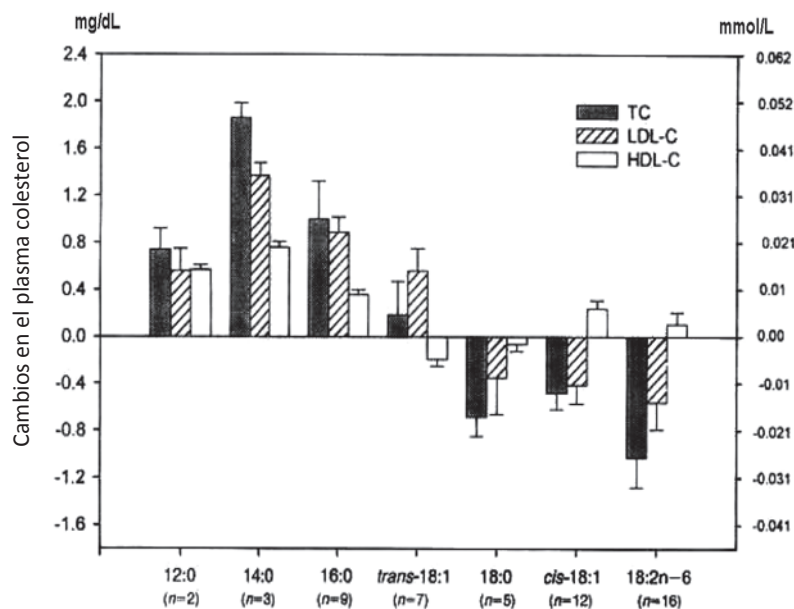
Apartándose del concepto de “*patrón alimentario*” la AHA hace recomendaciones puntuales que son expresadas en dos categorías diferentes: como alimentos y como nutrientes.

El alcohol que no es lo uno ni parece ser lo otro, es autorizado en el párrafo que dice: “*si es consumido, hacerlo con moderación*”.

El alcohol es hipertrigliceridemiante, hipertensógeno, neuro y hepatotóxico, tiene impacto psicológico, es causante de accidentes laborales y de tránsito, es potencialmente adictivo y se ha asociado con cáncer de mama, según la misma AHA afirma en otra parte de su informe. Más saludable hubiera sido desaconsejar su consumo.

La primera recomendación de un documento que comienza con la palabra “Dieta” no prioriza cambios alimentarios cualitativos sino “*equilibrar la ingesta y la actividad física para producir o mantener un peso saludable*”, corriendo del primer lugar a las grasas, a las saturadas y al colesterol para dejar al peso saludable como primer objetivo.

Las carnes rojas comparten el renglón con “*alternativas vegetales*” (¿Los frijoles y las semillas de la Pirámide de 2.005?) para evitar las grasas saturadas y sus efectos. Sin embargo, el ácido láurico (12:0) (Figura 3) disminuye la relación colesterol total/HDL, porque su efecto de elevar el HDL es mayor que sobre el LDL [7], lo que no parece perjudicial.



**Figura 3. Efecto de ácidos grasos individualmente considerados por cada 1% de incremento de energía.** Efecto de los ácidos láurico (12:0), mirístico [14:0], palmítico (16:0), eláidico (trans-18:1), oleico (cis-18:1), y linoléico (18:2n-6) sobre el colesterol total, LDL y HDL. Es evidente el efecto opuesto, casi en espejo, entre los isómeros cis (oleico) y trans (elaídico) sobre el colesterol y sub-fracciones comparadas. TC: colesterol total; LDL-C: colesterol de LDL; HDL-C: colesterol de HDL [8].

A excepción del mirístico (14:0), los ácidos grasos saturados de las carnes elevan todos los colesteroles (total, LDL y HDL) y al igual que el láurico (12:0) mejoran la relación colesterol total/HDL.

El ácido esteárico (18:0) reduce o no modifica los colesteroles por su transformación en el organismo en ácido oleico (cis -18:1) y hasta ha sido considerado beneficioso.



Millones de personas ingieren aceite de palma y de coco como fuentes mayores de grasas sin evidenciar enfermedad cardiovascular. Estos aceites contienen 85% de grasas saturadas, mientras la manteca tiene 60 y la grasa de cerdo, al igual que la humana, el 40%. Aparte: ¿tienen igual efecto los ácidos grasos saturados de 12 carbonos que los de 20 [9]?

Según la Universidad de Harvard ni para las grasas totales ni para las carnes (excepto las procesadas) se ha demostrado asociación directa e independiente con aterosclerosis pese a lo cual se las sigue limitando [10].

Sus proteínas de alta calidad nutricional, hierro hemínico, zinc y numerosas vitaminas disueltas en agua, pretendan ser compensadas con otras de menor calidad que vienen diluidas en almidones y en aceites.

Que las tribus pastorales del norte de Nigeria, con una ingesta de proteínas del 20% y casi un 50% de grasas, de las cuales la mitad son saturadas, tengan un perfil lipídico de bajo riesgo cardiovascular [11], debería poner en duda la conveniencia de reducir las escasas grasas saturadas de las carnes (detalles de su composición en el capítulo V).

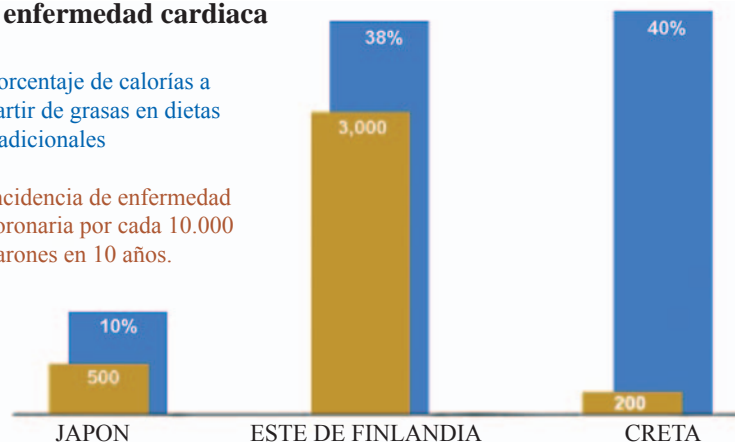
Por otro lado, la aterogénesis no parece depender del nivel de colesterol plasmático, atribuido a las grasas saturadas, sino a las lipoproteínas que lo transportan [12] y a otros factores.

A pesar de esto la obsesión de la Pirámide era, y sigue siendo, la reducción de las grasas, que más que un pobre indicador de riesgo cardíaco habían sido un indicador inverso. Figura 4

#### Grasas y enfermedad cardiaca

Porcentaje de calorías a partir de grasas en dietas tradicionales

Incidencia de enfermedad coronaria por cada 10.000 varones en 10 años.



**Figura 4.** Tomado de referencia [13].

El Estudio de los Siete Países, que fue de fundamental importancia para la limitación de la grasa total y la saturada, había demostrado que los que más grasas consumían menor frecuencia de enfermedad coronaria, tenían.

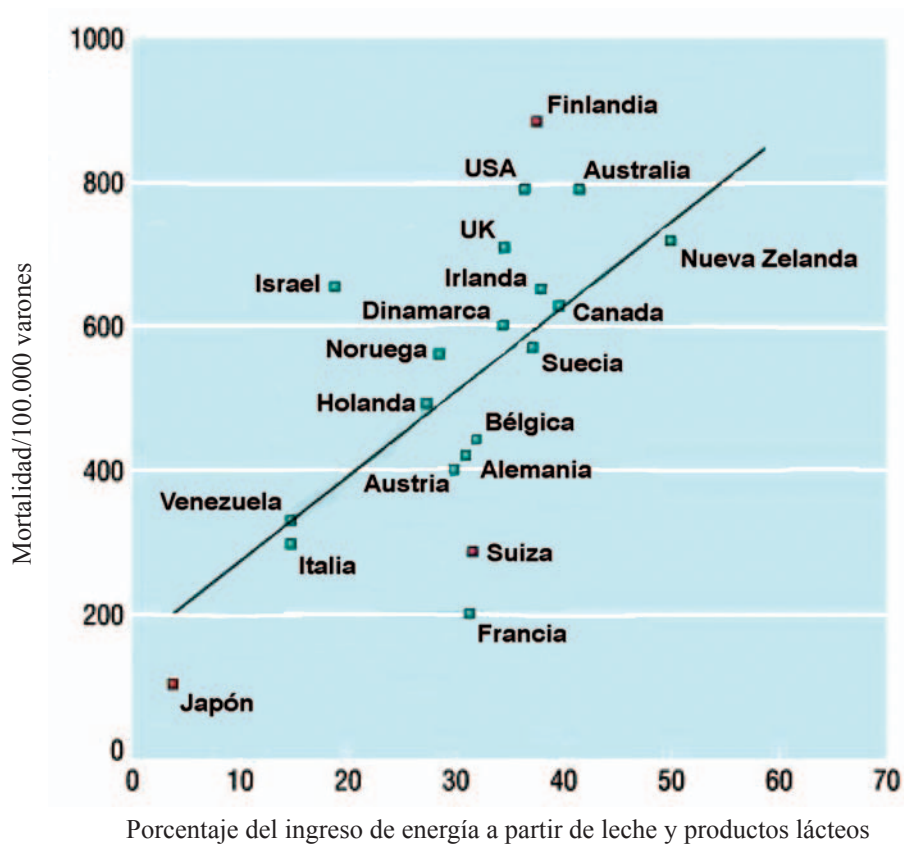
Sin embargo, recomendaron reducir las grasas.

En el este de Finlandia, donde la tasa de enfermedad cardiaca era elevada el consumo de grasa total era del 38%, con elevado porcentaje de saturadas (22%), mientras que en

las islas griegas y en Creta, donde la grasa total era mayor (40%) con alta proporción de monoinsaturadas (29%) y más baja en saturadas (8%), la enfermedad cardíaca era muy baja, menos aun que en el Japón donde la ingesta de grasa total era del 10%.

Así las grasas saturadas podrían ser la explicación.

Una dieta rica en grasas monoinsaturadas ofrece menor riesgo cardiovascular aunque tal vez sean importantes otros factores, como la relación w-6/w-3; la co-existencia de otros nutrientes y la respuesta del genoma al conjunto medio ambiental, ya que en los finlandeses la mortalidad de causa cardíaca fue cuatro veces mayor que en los suizos, aun cuando la cantidad de grasa láctea consumida en ambos países era la misma. Figura 5



**Figura 5.** Tomado de referencia [14].

Canadá e Israel tuvieron igual mortalidad de causa cardiovascular aun cuando la ingesta de lácteos en el segundo era prácticamente la mitad.

El Estudio de los Siete Países se basó en el análisis de lo sucedido en 7 países seleccionados entre 22 evaluados. ¡Entre los descartados estuvieron Francia y Suiza, ambos con alta ingesta de grasas saturadas y baja tasa de enfermedad coronaria!

El proyecto de la OMS, MONICA (MONItoring of Trends and Determination in Cardiovascular Disease), un gran estudio epidemiológico cardiovascular realizado en 21 países, tras 10 años de seguimiento no demostró conexión entre ataques cardíacos y consumo de grasas o colesterol.

¡Los países en los primeros ocho lugares para el consumo de grasas saturadas tenían menor mortalidad que los ocho que menos de estas grasas consumían [15]!

El Women's Health Initiative, es un estudio norteamericano nacional que enfoca estrategias para prevenir enfermedad cardíaca, cáncer de mama y colorrectal, y fracturas, en mujeres postmenopausicas. Tras seguir 161.000 mujeres entre 50 y 79 años durante 15 años, no demostró que una alimentación con 29% de grasas fuera mejor que otra con el 39% para el mantenimiento del peso, ni que la alimentación más pobre en grasas hubiera reducido significativamente el riesgo de enfermedad coronaria, cardiovascular, accidente cerebrovascular [16] y de algunos cánceres [17-19].

La ingesta de grasa se ha relacionado con obesidad y diabetes tipo 2 que son factores de riesgo para enfermedad cardiovascular. Sin embargo, según la Universidad de Harvard, la reducción del consumo de grasas en la población norteamericana no produjo beneficios [20] según la tabla siguiente. Tabla 1

**Tabla 1**

<b>INGESTA DE GRASAS Y PREVALENCIA DE OBESIDAD Y DIABETES TIPO 2</b>			
<b>Época</b>	<b>Porcentaje de calorías grasas</b>	<b>Prevalencia de obesidad (%)</b>	<b>Prevalencia de diabetes 2 (%)</b>
Década de los '60	45	13	> 1
Actualmente (2.010)	33	34	8

No alcanza con demostrar que la grasa saturada influye los niveles de colesterol para que la hipótesis lipídica pueda ser tomada como válida.

Sin haberse demostrado que la reducción de las grasas saturadas disminuya los efectos que se le atribuyen es difícil sostener que la hipótesis lipídica supere precisamente esa categoría.

Todo lo anterior sugiere que los nutrientes:

1. Aislados de los alimentos que los aportan pueden no tener los mismos efectos.
2. No son exactamente comparables cuando están contenidos en alimentos diferentes.
3. Tienen efectos que pueden ser modificados por el resto de las comidas y por el ambiente.
4. Pueden tener diferentes efectos en poblaciones de diferente genética.
5. Podrían no tener igual efecto en sedentarios que en activos, en obesos que en normales o en insulino resistentes que en sensibles a la insulina.

A las dudas sobre los efectos de las grasas totales y saturadas, se suma el engorroso problema de su prescripción, cuantificación e implementación que propone la AHA como por ej., conseguir que la ingesta de grasas saturadas sea inferior al 7%.

¿Por esas razones la AHA no comienza sus recomendaciones con indicaciones alimentarias específicas sobre grasas, sino con: “*equilibrar la ingesta y la actividad física para mantener un peso saludable*” (que también hacen IOM - NAS, ADA y ACS) [5, 21, 22], poniendo, con discreción, el énfasis en una cuestión energética?

Las ‘dietas oficiales, científicas’ conceptualmente coinciden con la Pirámide. Se sintetizan debajo en la tabla 2

**Tabla 2.** Adaptado de referencia [23].

Nutriente	IOM - NAS	AHA	ADA	ACS
Carbohidratos	45-65 % (≥130 g/d)	1. Consumir una dieta rica en vegetales y frutas. 2. Elegir granos enteros y comidas ricas en fibra. 3. Reducir la ingestión de bebidas y comidas con azúcares agregados.	45-65 % (≥130 g/d) Granos enteros, frutas, vegetales y leche descremada como fuentes primarias.	1. Comer ≥ 5 porciones de vegetales variados y frutas diariamente. 2. Elegir granos enteros sobre los refinados.
Proteínas	10-35 % (0.8 g/kg peso)	1. Utilizar cortes magros de carne, removiendo la piel en las aves. 2. Consumir pescados, especialmente grasos, al menos dos veces a la semana.	10-35 % (≤ 20 % si es diabético)	1. Limitar el consumo de procesados y carnes rojas. 2. Elegir pescado, pollo o legumbres como alternativa a carne vacuna, cerdo y cordero.
Grasas Acido Linoléico Acido α linolénico Saturadas y trans-insaturadas	20-35 % 5-10 % 0.6-1.2% Lo menos posible.	20-35% Utilizar aceites vegetales líquidos en lugar de grasas sólidas.	20-35% Carbohidratos + grasas mono insaturadas proveerán el 60-70%	Sin recomendación. Consumir grasas trans lo menos posible.
Colesterol	Tan bajo como sea posible.	< 300 mg/d	Normolipémico: <300mg/d Hiperlipémico: <200mg/d	Sin recomendación
Fibra	Mujer: 25 g/d  Varón: 38 g/d	Aumentar la ingesta comiendo legumbres, productos de granos enteros, frutas y vegetales.	14 g cada 1.000 Kcal	Aumentar ingesta con legumbres, productos de granos enteros, frutas y vegetales.

Como ejemplos de dieta saludable, la AHA propone la DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) y la TLC (Therapeutic Lifestyle Changes) [24].

**Tabla 3.**

Patrón alimentario	DASH	TLC	Porciones
Granos <sup>5</sup>	6 a 8 porciones/ día <sup>6</sup>	7 porciones/día	1 feta de pan; 30 g de cereales secos; ½ vaso de arroz cocido, pasta o cereal.
Vegetales	4 a 5 porciones /día	5 porciones / día	1 taza de vegetales verdes crudos, ½ taza de vegetales cortados o vegetales cocidos, ½ taza de jugo de vegetales.
Frutas	4 a 5 porciones / día	4 porciones /día	1 fruta mediana; ¼ de taza de frutas secas; ½ taza de frutas frescas, congeladas, o envasadas; ½ taza de jugos de frutas.
Productos lácteos libres de/o bajos en grasas	2 a 3 porciones /día	2 a 3 porciones /día	1 vaso de leche, 1 vaso de yogurt, 45 g de queso.
Carnes magras, rojas, pollo, y pescado <sup>7</sup>	Menos de 180 g/ día	Igual o menor a 150 g/día	
Frutas secas, semillas y leguminosas	4 a 5 porciones / semana	Ya incluidos en los vegetales	1/3 de taza (45 g), 2 cucharadas de manteca de maní, 2 cucharadas o 15 g de semillas, ½ taza de porotos o arvejas secas.
Grasas y aceites	2 a 3 porciones/día	Dependiente del nivel energético	2 cucharada de mayonesa; 2 cucharada de aderezo para ensalada, 1 cucharada de aceite vegetal.
Dulces y azúcares agregados	5 o menos porciones por semana	No recomendación	1 cucharada de azúcar, 1 cucharada de gelatina o mermelada, ½ vaso de sorbetes y helados, 1 vaso de limonada.

(5) Los granos contribuyen para alcanzar la cantidad de fibra actualmente recomendada.

(6) El número de porciones de algunos alimentos depende de la elección de otros para cubrir 2.000 Kcal.

(7) Aclara que los cortes magros son: lomo, cuadril, nalga; hamburguesa extra magra; y cortes fríos hechos con carne magra o soja.

Según los datos del estudio de de Souza y col., los nutrientes aportados por la DASH superan el 45% de carbohidratos, mientras que las grasas y proteínas oscilan alrededor del 25 y 20%, respectivamente.

Los modelos de IOM - NAS, AHA y ADA son generosos en carbohidratos, hasta el punto de ‘atascarlos’ en no menos de 45% que sugieren obtener de granos enteros, vegetales y frutas pero al que llegan proponiendo pan, cereales, arroz o pasta, según se lee en la cuarta columna de la primera fila de la DASH y de la TCL.

Los alimentos tradicionalmente priorizados para evitar carencias como carnes, lácteos y sus derivados aparecen condicionados y limitados mientras que el huevo, ni ninguna de sus partes, son siquiera mencionados en estas dietas. Tabla 3

El pan, arroz y pastas que figuran en la última celda de la primera fila son dudosamente recomendables atendiendo a lo variable de su velocidad de absorción y a su potencial carga glucémica.

Con los granos enteros, propuestos como fuente principal de carbohidratos, difícilmente pueda alcanzarse el 45% porque no son fáciles de comer cotidianamente (excepto para el ganado y los pájaros) en cantidad necesaria para cubrir esos requerimientos y estar libres de efectos digestivos.

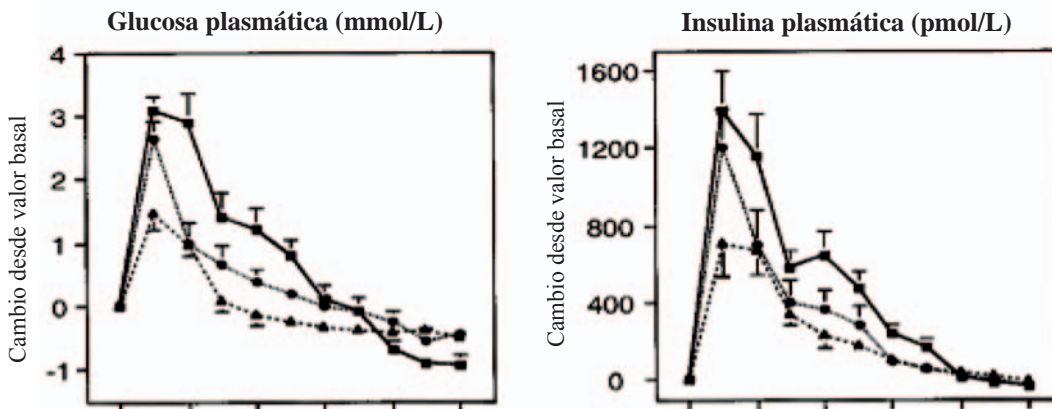
Estas dificultades pretenden ser salvadas con la sugerencia de consumir como tales la mitad de lo recomendado, claro que cubrir la otra mitad expone al “*harinismo*” (galletas, pan y bollería), y al “*cerealismo*”, en que los cereales solos (ej. copos de maíz) o combinados con otras sustancias, por ej., jarabe de maíz de alta fructosa (también denominado azúcar de maíz), fibra y otros ingredientes suelen sustituir a golosinas tradicionales.

Tal vez en atención a esto, en el último cuadro de la primera fila de la DASH y de la TLC, los granos hayan mutado a una feta de pan, a cereales secos, arroz cocido y pasta o cereal, quienes por lo variado de su presentación en el mercado, por su diferente origen y condiciones de procesamiento y por sus distintas posibilidades de cocción, son de casi impredecible velocidad de absorción exponiendo a caer en los de elevado índice y/o carga glucémica<sup>8</sup>.

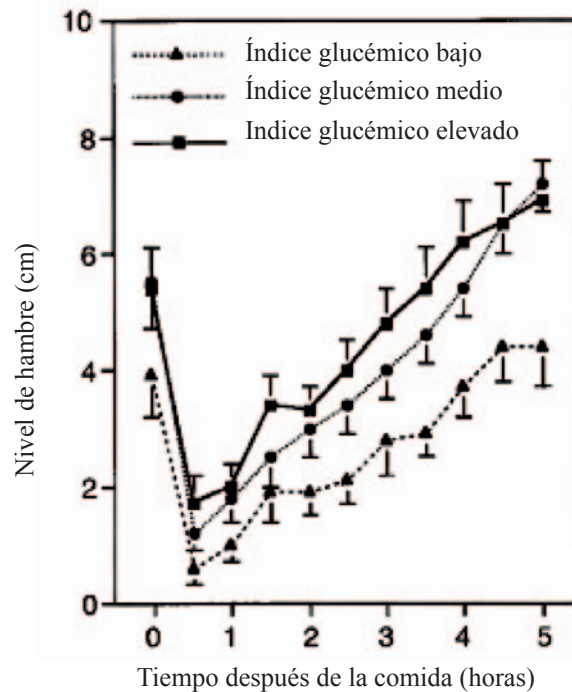
La figura siguiente muestra el efecto de tres desayunos de diferente velocidad de absorción sobre el nivel de glucosa y de insulina en la sangre. Figura 6

---

(8) Tal vez mejor denominarlos de alto, medio o bajo índice glucémico ya que es la diferencia más notoria que muestran los gráficos de IG. Es de destacar que el tiempo hasta la absorción es igual para todos los carbohidratos, entre 25 y 30 minutos. Indistintamente se utilizarán en lo sucesivo los términos IG alto y bajo como sinónimos de absorción más rápida y más lenta, respectivamente.

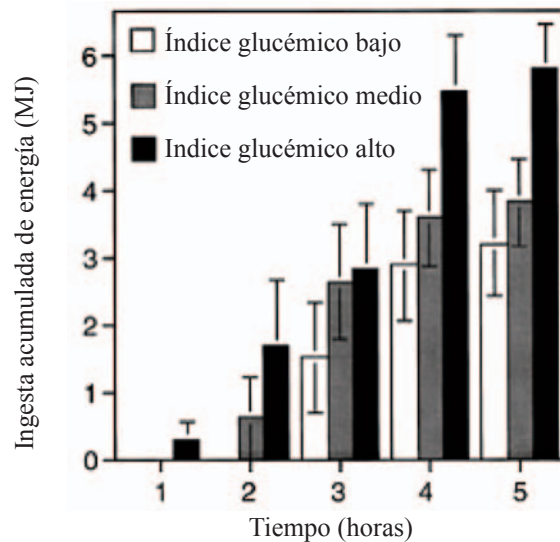


El desayuno de mayor índice glucémico eleva más la glucemia y la insulina (aunque no más precozmente). Algo parecido sucede con el hambre (Figura 7) y con la ingesta acumulativa de comidas (Figura 8)



**Figura 7. Cambios en el hambre después de desayunos de diferente índice glucémico**

Referencias: Cuadrados: alto índice glucémico; círculos: índice glucémico intermedio; triángulos: bajo índice glucémico [25].



**Figura 8. Ingesta acumulativa después de comidas de prueba**

Las barras negras, correspondientes a alimentos de alto índice glucémico produjeron más ingesta energética. Las grises y las blancas, en orden decreciente de velocidad de absorción se asociaron con menor ingesta acumulada [25].

El documento de la AHA amplía que las dietas muy bajas en grasa, que casi forzosamente deben ser elevadas en carbohidratos para no serlo en proteínas (nutriente que también preocupa a la AHA), deberían evitarse en sujetos con síndrome metabólico que presenten triglicéridos elevados o disminución de las HDL. Precisamente son esas dos condiciones importantes factores que definen al síndrome metabólico! y que suelen estar presentes en la mayor parte de la población con exceso de peso, actualmente el 60% de los norteamericanos.

Debido a que la ganancia de peso, la sobrealimentación, la obesidad y la diabetes están relacionadas con alimentación de alto índice y/o carga glucémicos el mínimo de 45%, sólo por su cuantía constituye una respetable cuota de riesgo [25].

Sobre este tema retoma y comienza profundizar en su posterior informe de 2.009 [26] que apartándose algo de la hipótesis lipídica comienza, con justicia, a cargar contra “*los glúcidos agregados*” al reconocer:

- a. que los azúcares y jarabes adicionados a los alimentos durante su procesamiento y preparación pasaron de 400 a 476 Kcal entre 1.970 y 2.005, lo que representa un aumento del 19% [27] y
- b. su relación con hipertensión, hipertrigliceridemia, disminución de HDL colesterol, inflamación y estrés oxidativo.

En este informe menciona que el valor hedonístico de estos agregados es promotor del consumo en niños que atribuye a efectos motivacionales directos sobre la ingesta y anti-estrés.

Aclara que la sacarosa no produce mayor elevación de la glucemia que los almidones y amplía diciendo que esto va a depender de si los almidones están o no cocidos.



Entre los primeros distingue al del pan, arroz, y papas cuyos efectos sobre la glucemia compara con los de la glucosa, con excepción de la avena entera, de baja respuesta glucémica, y considera que la mayor parte de los cereales procesados son de muy elevada respuesta.

Sin embargo parece hacer una contradictoria excepción cuando dice que “*los azúcares agregados a alimentos ricos en nutrientes, tales como lácteos endulzados con azúcar y cereales, mejoran la calidad de la alimentación de niños y adolescentes*”.

Sostiene que azúcares como fructosa, disacáridos (sacarosa, lactosa) “naturalmente contenidos” en las “*dietas bien balanceadas*” son componentes integrales de frutas, hortalizas, lácteos y muchos granos, con efectos diferentes que cuando son ‘agregados’.

Claro que estos no siempre parecen tan beneficiosos al reconocer que la dieta DASH, en que las grasas son reemplazadas con carbohidratos (de frutas, hortalizas y granos enteros) y con productos lácteos (no menciona si tienen azúcares agregados) si bien no incrementa los triglicéridos, reduce de alguna manera el colesterol HDL [28].

Casi al finalizar el documento de la AHA menciona la posibilidad de aportar “*calorías discrecionales*”, como una ayuda para que las personas puedan completar sus requerimientos de nutrientes evitando un exceso de energía. Las calorías discrecionales surgen de la diferencia energética entre las necesarias para cubrir los requerimientos y las necesarias para mantener su peso.

Estas calorías podrán cubrirse con azúcares agregados, grasas sólidas y también alcohol. Así, la AHA pareciendo olvidar los efectos metabólicos y adictivos de los azúcares agregados, de las grasas saturadas y del alcohol, ofrece la posibilidad de indicarlos “dosificadamente”<sup>9</sup> volviendo a hacer centro en la hipótesis calórica.

Por lo visto, no es un tema fácil coordinar tantas cosas con tantas otras... porque disminuir las grasas y los carbohidratos agregados y al mismo tiempo los de absorción rápida no deja otra alternativa que aumentar las proteínas y caer en las fuertemente cuestionadas por el Comité de Nutrición de la AHA, “*dietas proteicas*” (tema tratado más adelante).

La investigadora Bárbara Hansen de la universidad de Maryland, autora de estudios sobre diabetes y obesidad realizados en primates no humanos, que en un 60% se hacían obesos a mediana edad, decía: “*Esto sucede sobre la base de la dieta recomendada por la AHA*”. ... “*elevada en fibra, baja en grasas y sin colesterol*” [29].

Los “*granos enteros*” son propuestos en todas las “*dietas oficiales*”. El trigo (y también avena, cebada y centeno) contienen prolaminas<sup>10</sup> que son responsables de enfermedad celiaca, cuya prevalencia supera al 1%.

El trigo contiene lectina, un xenobiótico que ingresa a la circulación donde activa plaquetas y moléculas de adhesión celular (PECAM-1), se une a macrófagos, a células de la pared arterial y a receptores activados por la insulina [30, 31].

Las frutas y los cereales enteros tienen asociación inversa con el riesgo de enfermedad coronaria (10 a 30% menos por cada 10 g/d de aumento de la fibra que contienen) pero no se ha comprobado esa asociación negativa para la fibra [32] aislada de ellos.

(9) No más de 100 – 150 Kcal/d de azúcares agregados.

(10) Las prolaminas están contenidas en el gluten que es el producto del amasado y empaste de las harinas con agua.

La fibra soluble o viscosa (especialmente  $\beta$ -glucanos y pectinas) reduce modestamente el nivel de LDL ¡cuando es incluida en una dieta baja en grasas saturadas, *trans* y colesterol!.

Una dieta rica en vegetales y frutas provee micronutrientes, macronutrientes, antioxidantes y fibra sin un sustancial agregado de energía, aunque la AHA pone en duda si son las frutas y los vegetales incorporados, o los alimentos reemplazados, los responsables de la asociación inversa con el riesgo de enfermedad cardiovascular.

La fibra y los vegetales son ampliamente recomendados por todas las dietas científicas aunque no les caigan bien a todos los intestinos.

En 1.993, A. Simpoulos, en su libro sobre genética y nutrición, ponía en duda el efecto de la fibra con referencia al cáncer colorrectal. Relataba que en finlandeses rurales con un consumo de 31 g/día la frecuencia de cáncer de colon fue la tercera parte de la de daneses urbanos que comían 17 g; que en Puerto Rico y en Hong Kong, a mayor consumo de fibra mayor tasa de cáncer de colon, y que en mujeres australianas aumentó la tasa con el incremento de la ingesta de fibra de cereales [33].

Un estudio prospectivo de cohortes publicado en el *JAMA* en 2.005, sobre 725.628 varones y mujeres seguidos durante 6 a 20 años, no pudo demostrar que una elevada ingesta de fibra dietaria se asociara con reducción de cáncer colorrectal [35].

En 2.009 el EPIC-Oxford, un estudio europeo prospectivo sobre 65.000 varones y mujeres, destacó una ligera mayor frecuencia de cáncer colorrectal en vegetarianos [34].

Esta información debería ser tenida en cuenta en casos de personas con antecedentes familiares de esta enfermedad o de poliposis colónica.

Afortunadamente el meteorismo no estaba entre los problemas a considerar por IOM-NAS, AHA y ADA.

## **Dietas populares**

Los efectos de las “*dietas populares*” han sido poco estudiados porque la ciencia no las ha tomado en serio a pesar de lo cual en general las ha considerado riesgosas.

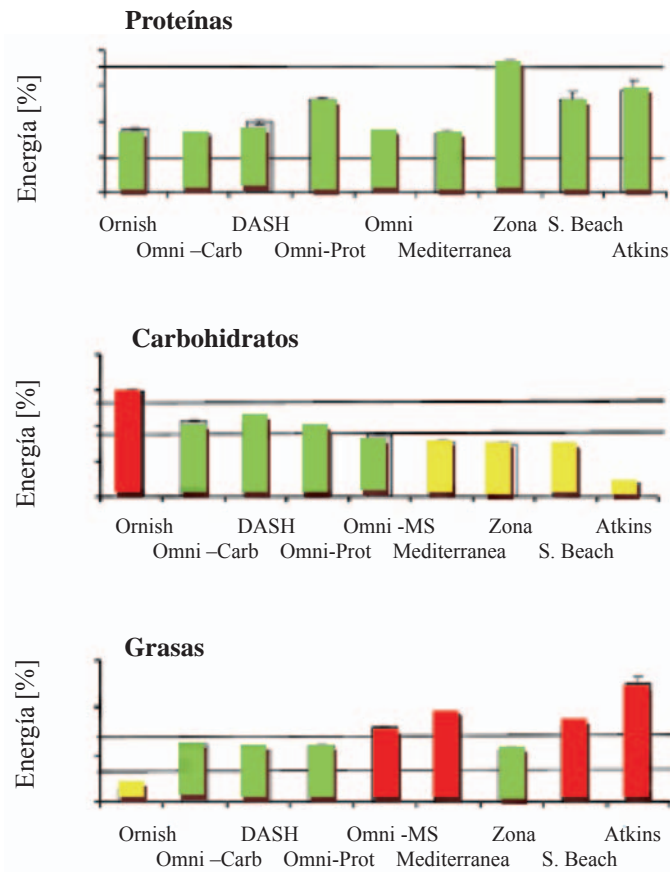
Aunque los fundamentos de estas dietas difieren de los de las guías oficiales, y algunos hasta se les enfrentan, sus defensores sostienen que producen similares o superiores beneficios.

Es difícil imaginar las razones de esa coincidencia atendiendo a las diferencias en su composición, si bien todas ellas tienen en común la tendencia a producir un balance energético negativo y a reducir el peso.

Las más difundidas son: Ornish (muy baja en grasas); Mediterránea (elevada en grasas totales y monoinsaturadas); de la Zona (alta en proteínas y baja en carbohidratos) y otras semejantes pero con mayor aporte de grasas como la South Beach y la Atkins.

De Souza y col. compararon la composición de estas dietas con las recomendaciones del IOM - NAS. Las líneas horizontales de la Figura 9 representan los límites superior e inferior de la energía aportada por cada tipo de nutriente respecto del valor calórico según las recomendaciones del IOM - NAS.

Las barras rojas muestran los excesos sobre el límite correspondiente, las amarillas los déficits y las verdes el cumplimiento de las recomendaciones.



**Figura 9. Nutrientes en diferentes dietas.** Abreviaturas: Omni – Carb; Omni -MS y Omni- Prot significan dieta Omni con carbohidratos normales o sus reemplazos con grasas monoinsaturados y proteínas.

La dieta Ornish se excede en carbohidratos y es deficitaria en grasas. La Atkins, es deficitaria en carbohidratos, superando el máximo de grasas, con elevado aporte de saturadas.

En general las dietas pobres en carbohidratos proporcionan grasas por encima del límite, a excepción de la de la Zona (normograsa) que “casi” se excede en las proteínas.

Según los criterios del IOM-NAS todas las dietas populares consideradas son normoproteicas, no justificándose entonces el término de hiperproteicas con que algunas suelen ser calificadas.

Los efectos de las dietas populares sobre la salud no han sido controlados con puntos finales duros como enfermedad coronaria o cáncer, posiblemente por la envergadura de estos estudios y sus limitantes éticos, económicos, logísticos y metodológicos.

Por esto, la discusión de su impacto gira sobre intermediarios como la concentración de LDL o la insulinemia [23].

La OmniHeart [Optimal Macronutrient Intake Trial to Prevent Heart Disease] es una dieta diseñada sobre la base de la DASH que investigó el efecto sobre el riesgo cardio-

vascular de la sustitución del 10% de las calorías de carbohidratos por las de proteínas o las de grasas monoinsaturadas. Esta modesta redistribución porcentual redujo el riesgo cardiovascular del 16 al 21%, según los criterios del estudio Framingham.

Los sujetos con sobrepeso no habían perdido peso con estas dietas [36] sugiriendo que la mejoría podría deberse a la reducción de los carbohidratos.

El estudio concluye que el perfil óptimo de macronutrientes permanece desconocido siendo improbable que un mismo patrón alimentario pueda reducir el riesgo en poblaciones diferentes.

Los puntos más destacados de la discusión del estudio de de Souza se resumen a continuación.

### **Dietas hiperproteicas (aunque posiblemente no lo son)**

Según los estándares del IOM-NAS, las Omni-Protein, South Beach y Zona se mantienen en términos relativos dentro de las recomendaciones para grasas saturadas, fibra y colesterol.

La Atkins, por la severa restricción de frutas, hortalizas y granos enteros es baja en fibra, estimada en 10 a 15 g/d, y excedida en grasas.

Las principales objeciones a la dieta Atkins se refieren a la posibilidad de aumento de cáncer de colon, recto y próstata por la abundancia de carnes y sus procesados. Sin embargo la asociación con los dos primeros es cuestionada en los mencionados estudios EPIC-Oxford y Dietary fiber intake y la publicación de Simopoulos [33-35].

Una evaluación realizada en 2.009 sobre 142.590 sujetos no encontró relación entre la ingesta de fibra (sea total, de cereales, frutas u hortalizas) [36] y cáncer de próstata.

En 6 estudios controlados randomizados, diseñados para pérdida de peso, a los 6 meses la dieta Atkins había producido mayor pérdida de peso, preservación del colesterol HDL y reducción de los triglicéridos respecto de otra, elevada en carbohidratos y baja en grasas.

Al cabo de un año estas diferencias disminuyeron hasta desaparecer, al igual que los abandonos que fueron entre 8 y 45% para la Atkins y entre 6 y 47% para la reducida en grasas [38-41].

Una dieta rica en proteínas, aun sin pérdida de peso, puede ser beneficiosa. Un gran estudio de cohortes, en mujeres seguidas por más de 20 años, informó que una dieta baja en carbohidratos y elevada en proteínas, comparada con otra baja en grasas, no se asoció con mayor riesgo coronario y que cuando fue rica en grasas vegetales tuvo un efecto protector [44].

Adicionalmente, las dietas ricas en proteínas pueden proteger de la progresión de la resistencia a la insulina [45] por reducir la circulación de ácidos grasos y por un efecto específico sobre los factores de riesgo lipídicos, respecto de las elevadas en grasas y pobres en carbohidratos [46].

Las proteínas podrían alterar la función renal en quienes la tuvieran afectada, como podría suceder en hipertensos y en diabéticos, sin certeza sobre la producción de alteraciones óseas ni de cálculos renales [51]. Tabla 4

**Tabla 4.**

<b>ORIGEN DE LAS PROTEÍNAS EN LAS DIETAS DASH, ORNISH, SOUTH BEACH, MEDITERRÁNEA, ZONA Y ATKINS</b>					
Omni Heart/Dash (85 – 100 g)	Ornish (65 g)	South Beach (98 g)	Mediterránea (101 g)	Zona (113 g)	Atkins (160 g)
Lácteos bajos en grasa (14.6 %)	Legumbres/soja (44.5 %)	Pescado (15.2 %)	Pescado (23.1 %)	Pollo (17.6 %)	Pescado (13.3 %)
Pescado (10 %)	Granos (24.5 %)	Pollo (13.2 %)	Granos (11.7 %)	Legumbres/soja (17.3 %)	Quesos duros (10.4 %)
Pollo (10.7 %)	Vegetales (23.6 %)	Carnes rojas (13.0 %)	Vegetales (10.0 %)	Vegetales (15.6 %)	Carnes rojas (9.3 %)
Legumbres/soja (10.3 %)	Frutas (5.6 %)	Huevo (11.6 %)	Lácteos bajos en grasa (9.2 %)	Lácteos bajos en grasa (9.1 %)	Embutidos/cerdo (9.3 %)
Pavo (8.8 %)		Quesos duros (11.3 %)	Carnes rojas (8.4 %)	Carnes rojas (8.3 %)	Pollo (8.5 %)
Granos (8.0 %)		Lácteos bajos en grasa (7.0 %)	Huevo (7.3 %)	Huevo (7.6 %)	Huevo (8.0 %)
Carnes rojas (8.0 %)		Pavo/gallina (5.0 %)	Mariscos (6.4 %)	Pavo (5.6 %)	Lácteos bajos en grasa (7.7 %)
Frutas secas (6.5 %)		Mariscos (4.4 %)	Pollo (6.0 %)	Embutidos/cerdo (4.2 %)	Pavo (6.7 %)
Quesos duros (4.5 %)			Frutas secas (4.0 %)		Vegetales (5.3 %)
					Frutas secas (5.2 %)
Otros (17.8 %)	Otros (2.1 %)	Otros (14.3 %)	Otros (14.0 %)	Otros (12.0 %)	Otros (16.3 %)

Las comidas listadas proveen aproximadamente el 80 % del total de proteínas de cada dieta. Según de Souza y col. [23].

En 2.001 el Comité de Nutrición de la AHA dio a conocer su posición sobre “*Proteínas dietarias y reducción de peso*” [47]. El documento se inicia manifestando que a pesar de la declinación de la ingestión de grasas a un aproximado del 34% del total de energía “*ha habido un aumento concomitante del ingreso energético en los adultos norteamericanos* [48] y *una significativa ganancia de peso con el tiempo. Es evidente que los esfuerzos para reducir el peso han tenido un éxito limitado (¿a qué éxito se refiere?) y el tratamiento de la obesidad es complejo y difícil*”.

Según el informe del Comité de la AHA, una de las consecuencias de este fracaso fue la popularización de dietas elevadas en proteínas con énfasis en la restricción de carbohidratos. El Comité comenta que “*estas dietas deben ser una preocupación entre*

los profesionales de la salud a causa de la falta de evidencia científica que soporta sus beneficios y las implicancias adversas para la salud en el largo plazo” [49].

Sobre las “implicancias adversas para la salud en el largo plazo”, el documento de la AHA cita dos artículos: uno de revisión de “dietas populares” [50] que menciona aumento de la uricemia<sup>11</sup>, disminución de peso, de los lípidos circulantes, de la glucosa, de la insulina y de la presión arterial, haciendo notar que muchos de estos efectos (que no parecen riesgosos) podrían ser más una consecuencia de la pérdida de peso que de la composición de la dieta.

El otro artículo [52], sobre 24 obesos siguiendo la dieta Atkins, menciona un aumento significativo de ácido úrico, del colesterol LDL (sólo en mujeres) y caída de los triglicéridos plasmáticos (sólo en varones), con mantenimiento de los niveles de HDL y de colesterol total, que se transcriben debajo. Tabla 5

**Tabla 5.**

Concentración en sangre	Valores medios pre-dieta*	Valores medios después de dieta†	Cambios	P
<b>Colesterol total (mg/100 ml)</b>				
Grupo	205 ± 8	217 ± 12	+ 12.3 ± 2.6	ns
Mujeres	201 ± 13.6	229 ± 24	+ 27.3 ± 16.3	ns
Varones	208 ± 9.0	210 ± 11	+ 1.6 ± 7.9	ns
<b>Colesterol LDL (mg/100 ml)</b>				
Grupo	127 ± 6	151 ± 10	+ 23 ± 2.7	<0.01
Mujeres	119 ± 10	158 ± 19	+ 37.8 ± 14.7	<0.05
Varones	134 ± 7	146 ± 10	+ 11.6 ± 8.1	ns
<b>Colesterol HDL (mg/100 ml)</b>				
Grupo	51 ± 4	49 ± 3	- 2.9 ± 0.66	ns
Mujeres	64 ± 6	57.2 ± 2	- 6.7 ± 2	<0.01
Varones	43 ± 3	42.0 ± 2.0	- 0.21 ± 1.4	ns
<b>Triglicéridos (mg/100 ml)</b>				
Grupo	138 ± 15	93 ± 9	- 45 ± 3.3	<0.01
Mujeres	98 ± 16	72 ± 6	- 26.1 ± 12.4	ns
Varones	167 ± 19	109 ± 10	- 58.6	<0.001
Ác. grasos libres (grupo) (mEq/l)	547 ± 63	973 ± 67	+ 426 ± 122.0	<0.01
Ácido úrico (grupo) (mg/100 ml)	5.9 ± 0.3	7.7 ± 0.4	1.8 ± 0.38	<0.01

\* Promedio de las primeras dos visitas (al comienzo y final de “dieta ad libitum”).

† Promedio de al menos 2 visitas durante el período de restricción de carbohidratos.

(11) La movilización de los uratos y de los ácidos grasos libres es frecuente con la pérdida de peso.

El mismo artículo comenta que el aumento del LDL colesterol con mantenimiento del total, coincidiendo con caída de los triglicéridos, podría deberse al pasaje de colesterol de las VLDL a las LDL.

Este desvío del colesterol hacia una lipoproteína para la cual existe un receptor específico que permite la metabolización hepática del colesterol podría ser ventajoso mientras que el aumento de los ácidos grasos libres y de los cuerpos cetónicos son los mecanismos fisiológicos que permiten consumir las reservas de grasa.

No hubo diferencia en la producción de extrasístoles ventriculares, que podrían haberse atribuido al aumento de los ácidos grasos circulantes.

El lector podrá llegar a conclusiones propias sobre la contundencia de las pruebas sobre las que el Comité de la AHA alerta sobre las “*implicancias adversas*” de las dietas ricas en proteínas.

El informe del Comité atribuye los aumentos de la cetonemia y de la cetonuria (que no son riesgosos, acotación del autor) a dietas altas en proteínas y en grasas, cuando en realidad su principal y más frecuente causa es la reducción absoluta o relativa de los carbohidratos, y utiliza casi como sinónimos los términos “*pobres en carbohidratos*” y “*ricas en proteínas*”.

La superposición de estos conceptos no es nueva. Viene de 1.862, cuando Banting experimentó su famosa dieta pobre en carbohidratos.

En esos tiempos los médicos creían que los carbohidratos y las grasas se “quemaban juntos” en los pulmones para producir calor, siendo conocidos como “nutrientes respiratorios” y que estos eran engordantes, no así las proteínas.

Félix Niemeyer tuvo a su cargo interpretar científicamente la razón del éxito de la dieta de Banting.

Sabiendo que los médicos ingleses no podrían aceptar que se debiera a la disminución de los carbohidratos, propuso otra explicación. Explicó que la carne que consumía Banting era magra, y que las proteínas que comía, y no los carbohidratos y grasas que dejaba de comer, eran la causa de la pérdida de peso.

Con esta concesión consiguió resolver el problema dando comienzo a la superposición de los conceptos [54].

Otra cuestión que la AHA plantea es que la reducción de uno o más nutrientes termina siendo compensada por el aumento de los restantes. De ser así no debería cambiar el peso, cosa que no sucede.

Hace unos 20 años, Yudkin y Carey informaron que la ingesta ilimitada de proteínas y grasas no producía mayor ingreso de otros nutrientes. En su informe, la grasa ingerida había disminuido 5 g y las proteínas aumentado 11 g, acompañando a la eliminación casi total de los carbohidratos (165 g).

Algo similar afirman Dyson y col. en su investigación sobre dietas bajas en carbohidratos en diabéticos y no diabéticos [53].

No todas las dietas pobres en carbohidratos, respecto de las “normales”, reducen el ingreso de vegetales. La de los cazadores-recolectores y la de Montignac no lo hacen. Sí, reducen los carbohidratos de rápida absorción (que precisamente no están en los vegetales sino en sus subproductos), lo que debería ser tranquilizador para el Comité de la AHA.

De todas formas en el cuadro siguiente, provisto por el documento de la AHA, no parece haber tanta distancia entre el contenido proteico máximo aceptado por la AHA y el alcanzado por la mayoría de las dietas “*altas en proteínas*”, excepción de las dietas Stillman, y la Atkins en el periodo de pérdida de peso. Tabla 6

**Tabla 6.**

<b>DIETAS ALTAS EN PROTEINAS EN RELACION CON LOS CRITERIOS DE LA AHA</b>					
<b>Criterio de la AHA para proteínas</b>	<b>Atkins</b>	<b>Zona</b>	<b>Protein Power</b>	<b>Sugar Buster</b>	<b>Stillman</b>
Total de proteínas no excesivo (promedio 50-100 g/d). 15-20 % de las Kcal/d proporcional a carbohidratos y grasas	1era dos semanas = 125 g/d (36 %)  Siguientes = 161 g/d (35 %)  Mantenimiento = 110 g/d (24 %)	127 g/d (34 %)	91 g/d (26 %)	71 g/d (27 %)	162 g/d (64 %)

Volviendo al punto de los carbohidratos: inferir que una dieta reducida en ellos va a ser perjudicial para la población normal supone que no se ha considerado la experiencia de Stefanson en el Ártico (relatada en el capítulo IV) [56], ni a los esquimales, Masai, Fulani y otras poblaciones con alimentación semejante que también tienen riñones, huesos, mujeres embarazadas e hijos<sup>12</sup>. Sobre este último punto un estudio sobre ayuno extremo en mujeres no diabéticas, no demostró alteraciones en el desarrollo fetal o postnatal [55].

### **Dietas ricas en grasas**

Tanto la Omni-Unsat como la Mediterránea y la South Beach (40-45% de grasas) son bajas en grasas saturadas y en colesterol debido a la inclusión de aceites y frutas secas, ricos en grasas monoinsaturadas.

La Atkins aportó más grasa (62%) con exceso de saturadas (23%) y de colesterol (731 mg/d) con carbohidratos y fibra por debajo de las recomendaciones dietarias.

Como fue mencionado, el Estudio de los Siete Países halló los valores más bajos de enfermedad cardiovascular y cáncer, en Creta, el país con mayor ingesta de grasas (43%). La dieta cretense fue pobre en grasas saturadas (< 8%) y rica en monoinsaturadas (27%),

(12) Este punto debe ser aclarado. Los informes sobre riesgos de los cuerpos cetónicos sobre el feto y desarrollo postnatal, están referidos a casos de diabetes gestacional. El aumento de la cetogénesis por ayuno y la facilidad que tienen los cuerpos cetónicos para atravesar la placenta les permiten alcanzar el feto, que los utiliza para su metabolismo oxidativo y como sustrato lipogénico [80].



frutas, frutas secas, legumbres y carne de animales alimentados a pasto (más ricas en grasas w-3) con un perfil de riesgo cardiovascular de menor riesgo que el asociado con dietas bajas en grasas y elevadas en carbohidratos [57, 58].

Los ácidos grasos monoinsaturados parecen tener un efecto favorable sobre la respuesta postprandial de glucosa e insulina [60] y una relación inversa con cáncer de mama [63, 64].

Los estudios epidemiológicos que habían relacionado dietas ricas en grasas con resistencia a la insulina y cáncer estuvieron sesgados por obesidad [54], disminución de la actividad física [57] y otros factores alimentarios.

Según el Women's Health Initiative, la pérdida de peso fue un predictor más importante de reducción del riesgo de desarrollar diabetes que la proporción de grasas, carbohidratos y proteínas de la dieta [59].

### **Dietas ricas en carbohidratos**

La dieta Omni-Carb que proveyó 54% de energía a partir de carbohidratos fue asociada con disminución de LDL y con efectos adversos sobre triglicéridos y HDL [65], que pueden ser evitados utilizando carbohidratos de bajo IG [5].

Estas dietas bajas en grasas, pueden dificultar el aporte de ácidos grasos esenciales.

### **El origen de la energía**

El modelo alimentario actual se basa en afirmaciones como: *“Un adulto normal pesando 70 kg necesita diariamente unas 2.400 - 2.900 Kcal, requerimientos que se obtienen comiendo 40-60% de carbohidratos, 30-40% de lípidos (principalmente grasas y aceites), 10-15% de proteínas y alcohol, si es consumido”* [66].

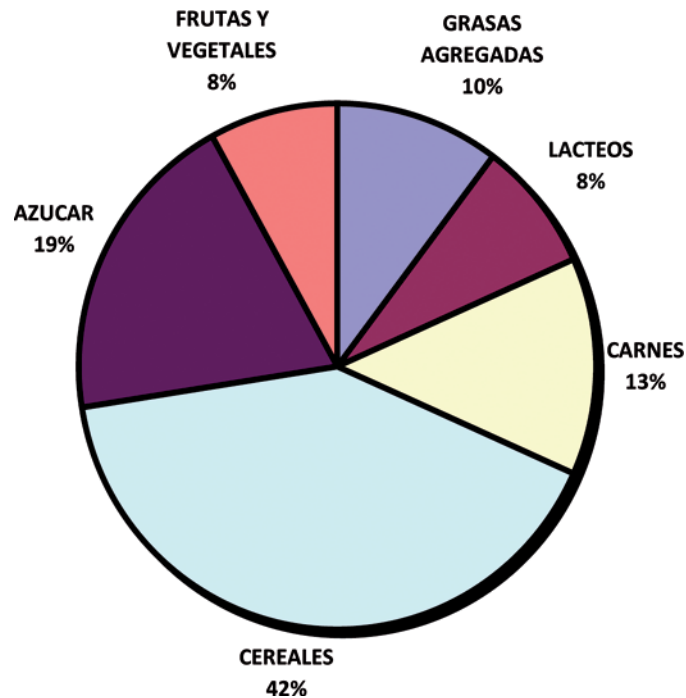
El consumo de nutrientes de las mujeres y de los niños argentinos coincide con esas recomendaciones (55% de carbohidratos, 30% de grasas, 15% de proteínas), que no se han conseguido contando calorías, pesando porciones o consultando a nutricionistas sino espontáneamente, como una consecuencia de la disponibilidad y oferta de alimentos, de la propaganda masiva, de la posibilidad de acceder económicamente a ellos, y de otras razones no científicas ni académicas.

Con esta alimentación, respetuosa de las “proporciones saludables”, el 16.2% de los niños entre 10 y 11 años del área metropolitana de Buenos Aires, presenta sobrepeso y el 11.6% obesidad [67] mientras que el peso de las mujeres argentinas entre 10 y 49 años cabalga sobre el límite de 25 kg/m<sup>2</sup>, según la ENNyS de 2.006.

De la misma encuesta surge que su ingreso energético fue 1.700 Kcal, que aparece como escaso para ese IMC. ¿Error en los datos alimentarios? ¿Cambios en el aprovechamiento de la energía como consecuencia de dietar? ¿Algún nutriente o sustancia activará genes de ahorro energético? No viene al caso discutirlo ahora.

Casi un 70% de esa energía es de origen vegetal, mayoritariamente aportada por cereales y azúcares dando un 54, 31 y 15% que no alcanza a cubrir las necesidades de

hierro, de calcio ni las recomendaciones de fibra (que empeoraría esas deficiencias). El origen de la energía queda detallado en el gráfico 1.



**Gráfico 1.**

El perímetro de la cintura de nuestras mujeres es de 90 cm, que para los criterios del NIH [Instituto Nacional de Salud] y de la IDF [Internacional Federación of Diabetes] es indicativo de riesgos metabólicos.

Algo similar ocurre en la población urbana de Uruguay con prevalencias de 40% para sobrepeso y de 13% para obesidad en varones y de 30 y 12 % en mujeres, respectivamente, de acuerdo con la Encuesta Nacional de Sobrepeso y Obesidad (ENSO) de 1.998 [68].

La Segunda Encuesta, de 2.006, indicó una prevalencia de 33.8% para sobrepeso y 16.9% para obesidad, sin distinción de sexo.

En Asunción, Paraguay, la prevalencia de sobrepeso y de obesidad es 36.1 y 35.7% en las mujeres y de 41.6 y 22.9% en los varones, respectivamente [69].

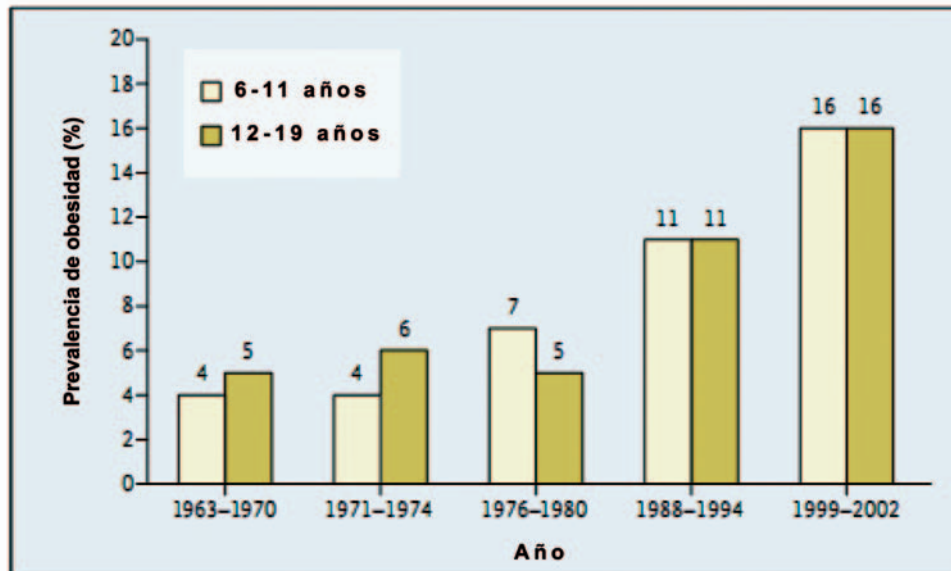
Figueredo Grijalba y col, en la Primera Encuesta Nacional de Nutrición de Paraguay (1.966) informaron que los cereales y los tubérculos sumaban prácticamente dos tercios del aporte energético. En la Encuesta de 1.997/8 los cereales aportaban el 25% de la energía, los tubérculos el 16%; las carnes el 15.8%; aceites y grasas, 13%; lácteos el 8.5 y los edulcorantes azucarados, 15.8%. Legumbres, hortalizas, frutas y otros sumaban un 9% [70].

En Chile, la Encuesta Nacional de Salud de 2.003 indicó una prevalencia de 43.2 % para sobrepeso y 19.0 % para obesidad en varones y de 32.7 y 25.0 en mujeres, respectivamente [71]. El aumento del consumo aparente de grasas referido por Valenzuela y Uauy puede explicar esta evolución [72].

Esta prevalencia de obesidad es preocupante desde que la relación entre obesidad y riesgo cardiometabólico se registró a edades tan tempranas como 4 años [73].

Según la FAO, entre 1.969 y 2.001 se produjo en la región un aumento de los consumos de azúcar, cereales, cárneos, lácteos y grasas en general [74].

En la población norteamericana la obesidad infantil se ha más que duplicado entre los niños de 6 a 11 años y más que triplicado entre los de 12 a 19 años. Figura 10.



**Porcentaje de niños y adolescentes norteamericanos obesos**

Datos del Informe IOM (Institute of Medicine)

**Figura 10.**

Gran responsable de este fenómeno es la propaganda dirigida específicamente a la población infantil, ya demostrado que un niño de 2 años puede reconocer un alimento en una góndola y pedirlo por su nombre.

Según un informe del IOM, al menos el 30% del promedio de calorías de los niños norteamericanos provienen de golosinas, bebidas, snacks salados y comidas rápidas, aportando las bebidas más del 10% de las calorías.

Los recursos del marketing van dirigidos a población preescolar apuntando a los elementos sobre los que se sustentan las elecciones infantiles, los arquetipos de los niños y la psicología de las madres.

Con estas intervenciones se consigue que los niños gasten 30 mil millones de dólares de su propio dinero para comprar esas comidas.

Desde 1.994 en USA se han introducido unos 600 nuevos productos para niños de los cuales la mitad han sido golosinas, gomas de mascar y otros dulces, o snacks salados.

El marketing hacia los niños implica la televisión, propagandas en juguetes, en juegos, en materiales educativos, canciones y películas y apoyo de celebridades, mensajes de texto e internet.

Según Marion Nestle la más maliciosa técnica es convencer a los niños para que coman comidas “*hechas para ellos*” dando a entender que los productores de alimentos conocen más acerca de su alimentación que los padres y que ellos mismos deberían elegir qué cosa deben comer [75].

Enriquecer golosinas con vitaminas o ácidos grasos w-3 pueden ser un buen recurso de publicidad para hacerlas más “saludables”.

Si en las mujeres argentinas se tratara de disminuir el peso siguiendo los lineamientos de la escuela clásica, deberían reducir las calorías que ingieren, ya que la proporción de los nutrientes es considerada “saludable”. Pero, como le sucedía a AL, la mezcla de esos nutrientes correspondiente con menor cantidad de energía no va a generarles saciedad suficiente.

Esto equivale a hambre insatisfecho y este a estrés biológico, lo que en la mayoría de los casos va a ser la causa principal del fracaso de las dietas: su abandono.

El hambre va a poner en acción al instinto o sea al Hyde<sup>13</sup> que habita en todos [76]. Hyde tiene necesidades imperiosas que debe resolver en el momento. El aquí y el ahora son sus condiciones.

Los más poderosos estimulantes del Hyde infantil, además del hambre real generado por el crecimiento, son las ilusiones relacionadas con fuerzas de tigre, atributos de otras fieras o cualidades de superhombres, impropias de los humanos.

La desconfianza de Hyde ha hecho fracasar discursos, dietas y recetas. Más, si sospecha la oculta amenaza de quedarse con hambre,... para siempre.

La educación es condición necesaria pero no suficiente para cambiar estas cosas, y a pesar de no haber demostrado eficacia se la sigue recitando con más fe que resultados.

El método que funciona es la propaganda masiva constante, reiterada, inagotable y prometedora de ilusiones.

Proporcionar la educación de consultorio, paciente por paciente, que nos queda a los nutricionistas, es laboriosa y agotadora y no da resultados satisfactorios. Algunos referentes científicos y formadores de opinión nos enseñan a decirnos que el paciente, o sea la víctima, tiene que “*cambiar la cabeza*”.

Ni la carne, ni la batata, ni los huevos, ni las bananas ni sus carbohidratos, grasas y proteínas, en las proporciones fisiológicas que ellos “naturalmente contienen”, son los responsables de la transición epidemiológica de la que la obesidad es su estandarte.

Sí lo son aquellos alimentos artificiales, que por insuficientemente saciantes y/o por disparar mecanismos adictivos, llevan a la sobrealimentación, a la ganancia de peso y a respuestas metabólicas inapropiadas.

Los registros de nuestro grupo asistencial indican que las harinas, dulces o saladas, solas o engrasadas, las golosinas, y las gaseosas endulzadas y otras calorías líquidas, son la principal fuente de energía asociada a la obesidad.

¿Por qué se consumen? Porque la alimentación espontánea de una población es una adaptación al ambiente. Responde casi reflejamente a la oferta, al contenido de las góndolas, a los precios, y sólo esforzadamente a las recomendaciones de los nutricionistas [77, 78].

---

(13) Un personaje que convive con el Dr. Jekyll en la novela de Robert Stevenson ‘El hombre y la bestia’.

¿Se podría culpar a un ratón encerrado por preferir una alimentación de cafetería a su alimentación habitual? [79].

El “*modelo alimentario externo*” ya ha dejado sus enseñanzas. ¿Existirán otras? Tal vez las encontremos en el próximo capítulo.

## Referencias bibliográficas

1. Nestle M. Animal v plant foods in human diets and health: is the historical record unequivocal? Proceedings of the Nutrition Society 1999; 58; 2 11-218.
2. <http://www.mypyramid.gov/sp-index.html>
3. Kramer FM, Jeffery RW, Forster JL, Snell MK. Long-term follow-up of behavioral treatment for obesity: patterns of weight regain among men and women. Int J Obes 1989; 13 (2): 123-36.
4. Anderson JW, Konz EC, Frederich RC, Wood CL. Long-term weight –loss maintenance: a meta-analyses of US studies. Am J Clin Nutr 2001; 74(5): 579-84.
5. Institute of Medicine, Panel on Macronutrients and Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes. Macronutrients and healthful diets. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and aminoacids. Washington, DC: National Academics Press, 2002/2005: 769-879.
6. Lichtenstein AH et al. Diet and Lifestyle Recommendations Revision 2006. Circulation 2006; 114: 82-96.
7. Mensink RP, Zock PL, Kester ADM, and 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; 77: 1146-55.
8. Kris-Etherton PM and Yu S. Individual fatty acid effects on plasma lipids and lipoproteins: human studies. Am J Clin Nutr 1997; 65 (Suppl): 1628S-1644S.
9. Lands B. A critique of paradoxes in current advice on dietary lipids. Progress in lipid research 2008; 47: 77-106.
10. <http://www.hsph.harvard.edu/news/press-releases/2010-releases/processed-meats-unprocessed-heart-disease-diabetes.html>
11. Glew R, Williams M, Conn CA et al. Cardiovascular disease risk factors and diet of Fulani pastoralists of northern Nigeria. Am J of Clin Nutr 2001; 74: 730-736.
12. Volek JS, Fernandez ML, Feinman RD, Phinney SD. Dietary carbohydrate restriction induces unique metabolic state positively affecting atherogenic dyslipidemia, fatty acids partitioning, and metabolic syndrome. Progress in Lipid Research 2008; 47: 307-318.
13. Willet WC and Stampfer MJ. Rebuild the food Pyramid. Scientific American 2003:64-71.
14. Le Fanu J. The case of the missing data. BMJ. 2002; 325 (7378): 1490
15. Rosch PJ. Cholesterol does not cause coronary heart disease in contrast to stress. Scan Cardio-vasc Jour 2008; 1-6, iFirst article.
16. Howard BV, Van Horn L, Hsia J, 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.
17. Prentice RL, Thompson CA, Caan B et al. Low-fat dietary pattern and cancer incidence in the Women’s Health Initiative Dietary Modification Randomized Controlled Trial. J Natl Cancer Inst 2007; 99: 1534-43.
18. Prentice RL, Caan B, Chlebowski RE et al. Low-fat dietary pattern and risk of invasive breast cancer: the Women’s Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. JAMA 2006; 295: 629-42.

19. Beresford SA, Johnson KC, Ritenbaugh C et al. Low-fat dietary pattern and risk of colorectal cancer: the Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *JAMA* 2006; 295: 643-54.
20. <http://hsph.harvard.edu/nutritionsource/what-should-you-eat/>.
21. Bantle JP, Wylie-Rosett J, Albright AL, et al. Nutrition recommendations and interventions for diabetes-2006: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2006; 29: 2140-57.
22. Kushi LH, Byers T, Doyle C, et al. American Cancer Society Guidelines on Nutrition and Physical Activity for cancer prevention: reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity. *CA Cancer J Clin* 2006; 56: 254-81, quiz 313-4.
23. De Souza JR, Swain JF, Appel LJ and Sacks FM. Alternatives for macronutrient intake and chronic disease: a comparison of the OmniHeart diets with popular diets and with dietary commendations. *Am J Clin Nutr* 2008; 88: 1-11.
24. <http://www.nhibi.nih.gov/cgi-bin/chd/step2intro.cgi>. <http://nhibi.nih.gov/health/public/heart/hbp.dash>.
25. Ludwig DA, Majzoub JA, Al-Zahrani A, Dallal GE, Blanco I and Roberts SB. High Glycemic Index Foods, Overeating, and Obesity. *Pediatrics* 1999; 103; e26: 1-6.
26. Johnson RK, Appel LJ, Brands M et al. Dietary sugars intake and cardiovascular health. *Circulation* 2009; 120:1011-1020
27. Wells HF, Buzby JC. Dietary assessment of major trends in US food consumption, 1970-2005. Economic Research Service, US Department of Agriculture; March 2008. Economic Information Bulletin No 33.
28. Obarzanek E, Sacks FM, Vollmer WM, et al. DASH research group. Effects on blood lipids of a blood pressure-lowering diet: the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Trial. *Am J Clin Nutr* 2001;74: 80-89.
29. Taubes G. Good calories, bad calories. Anchor books. New York. 2007.
30. Pusztai A. Dietary lectins are metabolic signals for the gut and modulate immune and hormone functions. *Eur J Clin Nutr* 1993; 47: 691-9.
31. Pusztai A, Ewen SV, Grant G et al. Antinutritive effects of wheat-germ agglutinin and other N-acetylglucosamine-specific lectins. *Br J Nutr* 1993;70:313-21.
32. Pereira MA, O'Reilly E, Augustsson K et al. Dietary fiber and risk of coronary disease. *Arch Intern Med* 2004; 164: 370-76.
33. Simopoulos A, Herbert V and Jacobson B. Genetic Nutrition. Macmillan Publishing Company. New York. 1993.
34. Key TJ, Appleby PN, Spencer EA, Travis RC, Roddam AW and Allen NE. Cancer incidence in vegetarians: results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC-Oxford) *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 1620S-1626S.
35. Park Y, Hunter D, Spiegelman D, Bergkvist L, et al. Dietary fiber intake and risk of colorectal cancer. A pooled analysis of prospective cohort studies. *JAMA* 2005; 294: 2849-2857.
36. Suzuki R, Allen NE, Key TJ, et al. A prospective analysis of the association between dietary fiber intake and prostate cancer risk in EPIC. *Int J Cancer* 2009; 124(1): 245-9.
37. Appel LJ, Sacks FM, Carey VJ, et al. Effects of protein, monounsaturated fat, and carbohydrate on blood pressure and serum lipids: results of the OmniHeart randomized trial. *JAMA* 2005; 294: 2455-64.
38. Foster BD, Wyatt HR, Hill JO, et al. A randomized trial of a low carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med* 2003; 348: 2082-90.
39. Yancy Jr WS, Olsen MK, Guyton JR, Baskst RP, Westman EC. A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat to treat obesity and hyperlipidemia: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2004; 140: 769-77.

40. Gardner CD, Kiazand A, Alhassan S, et al. Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN diets for change in weight and related risk factors among overweight premenopausal women: the A TO Z Weight Loss Study: a randomized trial. *JAMA* 2007; 297: 969-77.
41. Stern L, Iqbal N, Seshadri P, et al. A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severely obesity. *Ann Intern Med* 2004; 140: 778-85.
42. McAuley KA, Smith KJ, Taylor RW, McLay RT, Williams SM, Mann JI. Long-term effects of popular dietary approaches on weight loss and features of insulin resistance. *Int J Obes (Lond)* 2006; 39: 342-9.
43. Tay J, Brinkworth GD, Noakes M, Keogh J, Clifton PM. Metabolic effects of weight loss on a very-low-carbohydrate diet compared with a isocaloric high-carbohydrate diet in abdominally obese subjects. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 59-67.
44. Halton TL, Willet WC, Liu S, et al. Low-carbohydrate-diet score and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 2006; 355: 1991-2002.
45. Boden G, Chen X, Ruiz J, White JV, Rossetti L. Mechanisms of fatty acid-induced inhibition of glucose uptake. *J Clin Invest* 1994; 93: 2438-46.
46. Due A, Toubro S, Skow AR, Astrup A. Effect of normal-fat diets, either medium or high in protein, on body weight in overweight subjects: a randomised 1-year trial. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28: 1283-90.
47. St. Jeor ST, Howard BV, Prewitt ET et al, for the AHA Nutrition Committee. Dietary Protein and Weight Reduction. A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism of the American Heart Association. *Circulation* 2001; 104: 1869-1874.
48. National Heart, Lung and Blood Institute, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Obesity education initiative. In: *Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults: The Evidence Report*. Bethesda, Md: National Heart, Lung, and Blood Institute, in cooperation with the National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 1998:12-19. NIH publication N0. 98-4083.
49. Kennedy ET, Bowman SA, Spence JT, et al. Popular diets: correlation to health, nutrition, and obesity. *J Am Diet Assoc* 2001; 101: 411-420.
50. Freedman MR, King J, and Kennedy E. Popular diets: a scientific review. *Obesity Res* 2001; 9:1S-40S
51. Metges C C and Barth CA. Metabolic consequences of a high dietary-protein intake in adulthood: assessment of the available evidence. *American Society for Nutritional Sciences 2000. J Nutr* 130: 886-889.
52. Larosa JC, Fry AG, Muesing R, Rosing DR. Effects of high-protein, low-carbohydrate dieting on plasma lipoproteins and body weight. *J Am Diet Assoc* 1980; 77(3): 264-70,
53. Dyson PA, Beaty S and Matthews. Original article: A low-carbohydrate diet is more effective in reducing body weight than healthy eating in both diabetic and non-diabetic subjects. *Diabet Med* 2007; 24: 1430-1435.
54. Pagano C y Montero J. William Banting: autor del primer libro sobre una dieta baja en carbohidratos 9 (1ra parte). *Obesidad* 2008; 19: 27-30.
55. Jovanovic-Peterson L and Peterson CM. Sweet success, but an Acid Aftertaste. *New Engl J Med* 1991; 325:959-960.
56. Lieb, CW. The Effects on Human Beings of a Twelve Months Exclusive Meat Diet. *J Am Med Assoc*. 1929; 93 (1): 20-22.
57. McManus K, Antinoro L, Sacks F. A randomized controlled trial of a moderate-fat, low-energy diet compared with a low fat, low-energy diet for weight loss in overweight adults. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 1503-11.

58. Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, et al. Effects of a Mediterranean-style diet on cardiovascular risk factors: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2006; 145: 1-11.
59. Vessby B, Karlström B, Ohrvall M, Jarvi A, Andersson A, Basu S. Diet, nutrition and diabetes mellitus. *Ups J Med Sci* 2000; 105: 151-60.
60. Feskens EJ, Loeber JG, Kromhout D. Diet and physical activity as determinants of hyperinsulinemia: the Zutphen Elderly Study. *Am J Epidemiol* 1994; 140: 350-60.
61. Women's Health Initiative. <http://www.whi.org/>
62. Wolever TM, Mehling C. Long-term effect of varying the source or amount of dietary carbohydrate on postprandial plasma glucose, insulin, triacylglycerol, and free fatty acid concentrations in subjects with impaired glucose tolerance. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 612-21.
63. Wolk A, Bergström R, Hunter D, et al. A prospective study of association of monosaturated fat and other types of fat with risk of breast cancer. *Arch Intern Med* 1998; 158: 41-5.
64. Martín-Moreno JM, Willet WC, Gorgojo L et al. Dietary fat, olive oil intake and breast cancer risk. *Int J Cancer* 1994; 58: 774-80.
65. Parks EJ, Hellestein MK. Carbohydrate-induced hypertriglycerolemia: historical perspective and review of biological mechanisms. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 412-33.
66. Bender DA, & Mayes PA. Integration of Metabolism- The provision of metabolic fuels. En: Harper's illustrated biochemistry. 26 Edition. McGraw-Hill Companies. USA. 2003. .
67. Kovalskys I, Holway F, Ugalde V, De Gregorio MJ. Análisis de los factores vinculados a sobrepeso y obesidad en niños de 10 y 11 años que asisten a escuelas públicas en el área metropolitana de Buenos Aires. ILSI. Argentina. 2007.
68. Pisabarro R y col. Pisabarro R, Irrazabal E, Recalde A. Primera encuesta nacional de sobrepeso y obesidad [ENSO I] *Rev Med Uruguay* 2000; 16: 31-38.
69. Figueredo Grijalba R, Martínez S, Barriocanal L, Cañete F, Palacios M, Jiménez J, et al. Prevalencia de obesidad y distribución de grasa corporal en Asunción y Área metropolitana. En: Montero JC. Epidemiología de la obesidad en siete países de América Latina. *Form Contin Obes* 2002; 5 (5):3-7.
70. Figueredo Grijalba, R, Chirife G, González L, Benítez A, Vera-Ruffinelli J, Gorostiaga R, Moreno Azorero R. Cambios del Patrón Alimentario en el Paraguay. *OND – Obesidad, Nutrición y Diabetes* 2002; 1: 20-24.
71. Montero JC y Castillo C. Obesidad en adultos; situación epidemiológica y tendencias en la región. En: Impacto del crecimiento y desarrollo temprano sobre la salud y bienestar de la población. Eds. Ricardo Uauy, E. Carmuega, D. Barker. Instituto Danone. Cono Sur. Buenos Aires. 2009.
72. Valenzuela A, Uauy R. Consumption pattern of dietary fats in Chile: n3 and n6 fatty acids. *Int J Food Sci Nutr* 1999; 50: 127-33.
73. Corvalán C, Uauy R, Kain J and Martorell R. Obesity indicators and cardiometabolic status in 4-y-old children. *Am J Clin Nutr* 2009; 91: 166-74.
74. Uauy y Monteiro CA. El reto de mejorar la alimentación y nutrición en las Américas. En: Consulta regional OPS sobre alimentación saludable y actividad física en las Américas. *Food Nutr Bull* 2004; (25).
75. Nestle M. Food marketing and childhood obesity – a matter of policy. *N Eng J Med* 2006; 354:2527-2529.
76. Montero JC. El Extraño caso del Dr. Jekyll y Mr. Hyde y su aplicación a la clínica del balance energético y la composición corporal”. Actualización en Nutrición. *Revista Mexicana de Nutrición Clínica*. 2007; (8) Nro.1:23.
77. Larson DE, Rising R, Ferraro RT, Ravussin E. Spontaneous overfeeding with a 'cafeteria diet' in men: effects on 24-hour energy expenditure and substrate oxidation. *Int J Obes Metab Disord* 1995;19(5):331-7.



- 
78. Larson DE, Tataranni PA, Ferraro RT, Ravussin E. Ad libitum food intake on a 'cafeteria diet' in Native American women: relations with body composition and 24-h energy expenditure. *Am J Clin Nutr* 1995; 62(5): 911-7.
  79. Miesel A, Müller H, Thermann M, Heidebreder M, Dominiak P, Raasch W. Overfeeding-induced obesity in spontaneously hypertensive rats: an animal model of the human metabolic syndrome. *Ann Nutr Met* 2010; 56(2): 127-42.
  80. Herrera E. Lipid metabolism in pregnancy and its consequences in the fetus and newborn. *Endocrine* 2002;19:43-55.



# CAPÍTULO 4

## El modelo alimentario interno. Autoalimentación basada en la sabiduría de los genes

*“El que no sabe lo que busca no entiende lo que encuentra”*

Claude Bernard 1813-1878

### Introducción

Los modelos alimentarios basados en observaciones poblacionales y en resultados epidemiológicos no dejan de estar influenciados por numerosos factores extranutricionales que pueden distorsionar la interpretación de los datos.

Es el caso de dietas similares que aplicadas a poblaciones distintas producen resultados diferentes.

A pesar de las dificultades que esta variabilidad supone es indudable la repercusión de la alimentación sobre la salud y la importancia de diseñar un modelo alimentario saludable.

Esta alimentación no debería perturbar, o hacerlo en grado mínimo, la mezcla de sustratos en el fluido que continuamente baña y nutre a las células de todos los tejidos [1].

A esta mezcla podríamos denominarla *“mezcla metabólica ideal”* y a la alimentación que la produce *“alimentación o dieta ideal”*.

La mezcla de nutrientes circulantes que sigue a una comida no podría ser esa *“mezcla metabólica ideal”*, porque es un alud de sustancias diferentes que circulan en cantidad y proporciones variables.

El ayuno, en cambio, estando libre de influencias alimentarias, refleja las características de la mezcla metabólica dispuesta por el propio organismo para sí mismo, que es lo que más se aproximaría a esa *“mezcla de sustratos ideal”*.

Sin embargo, debe esperarse el agotamiento del glucógeno hepático y el desarrollo pleno de los mecanismos adaptativos para alcanzar el estado estable característico del ayuno prolongado. Este sería el modelo de *“alimentación interna”*, útil para obtener datos que podrían contribuir al diseño o a la mejoría de la alimentación *“externa”*.

En la medida que la alimentación reproduzca o se asemeje al perfil de sustratos de la “*alimentación interna*” mayor será su aproximación a la “*dieta ideal*”.

### La jerarquización de los nutrientes energéticos basándose en una tautología

Es frecuente escuchar y leer que la prescripción de alimentos apunta a reponer los nutrientes que el organismo ha consumido, siendo los carbohidratos “*nuestra principal fuente de energía*” [48].

Datos referentes al tipo de nutriente utilizado por el organismo se suelen obtener del cociente respiratorio no proteico (CR), que es la relación entre el anhídrido carbónico (CO<sub>2</sub>) emitido y el oxígeno inspirado (O), indicativo de la proporción de glucosa y de ácidos grasos que está siendo oxidada para dar energía a los tejidos.

Cuando la sustancia que se está oxidando es un carbohidrato, por cada mol<sup>1</sup> de CO<sub>2</sub> producido se ha consumido uno de O, por lo que su relación es 1. Si fuese un ácido graso, la cantidad de CO<sub>2</sub> producido por cada mol de oxígeno sería 0,7 dando un CR de 0.70.

En la tabla siguiente figura el valor del CR correspondiente a la oxidación de una mezcla de diferentes proporciones de glucosa y de grasas, resaltándose el valor más probable para la alimentación occidental. Tabla 1

**Tabla 1**

Valor del CR no proteico	% de calor producido a partir de	
	Carbohidratos	Grasas
0.70	0.00	100.00
0.75	15.60	84.40
0.80	33.40	66.60
<b>0.85</b>	<b>50.70</b>	<b>49.30</b>
0.90	67.50	32.50
0.95	84.00	6.00
1.00	100.00	0.00

El valor 1.0 que sigue a la ingestión de carbohidratos se debe a que la inmediata liberación de insulina que sigue a su absorción detiene la liberación de ácidos grasos adiposos (produciendo un ahorro isoenergético de grasas) e impulsa la utilización de la glucosa (sea su oxidación y/o su depósito).

¿Significa esto que la glucosa es un combustible preferido respecto de las grasas? ¿O que, al igual que el alcohol, su oxidación es priorizada debido a la limitada capacidad para su almacenaje?

(1) Se denomina mol a una cantidad fija de unidades elementales (átomos, moléculas, iones, electrones, radicales) u otras partículas o grupos específicos de una sustancia. Esa cantidad es una constante que no depende del material ni del tipo de partícula. Su valor es  $6.02 \times 10^{23}$  unidades elementales. De esta manera 1 mol de sustancias distintas contiene el mismo número de unidades elementales consideradas.

La capacidad de almacenar glucosa, unos 400 g [2], es bastante aproximada a lo que provee la ingesta diaria recomendada de carbohidratos, por lo que una vez completados sus depósitos todo exceso de glucosa debe transformarse en grasa, (lipogénesis “*de novo*”) principalmente en el hígado.

La insulina y la glucosa estimulan este proceso<sup>2</sup> y al mismo tiempo promueven la exportación a los tejidos (especialmente al adiposo) de los triglicéridos sintetizados, bajo la forma de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL).

La insulina también estimula la actividad de la lipoproteína lipasa (LPL) que hidroliza los triglicéridos de las VLDL cuando estas llegan a los tejidos posibilitando la transferencia de los ácidos grasos.

En los estados de resistencia a la insulina la exportación hepática de grasa es insuficiente respecto de su llegada produciéndose hígado graso mientras que la reducción de la actividad de la LPL en los tejidos aumenta la trigliceridemia.

Si a pesar de su transformación en grasa la glucosa, tiende a elevar su concentración en la sangre, la liberación de más insulina intenta introducirla en las células y/o incrementar su transformación en grasa.

Este proceso suele ir aumentando la resistencia de algunos tejidos claves a la acción de la hormona, con lo que la glucosa sanguínea se irá elevando hasta que al alcanzar los 180 mg/dL, superando la capacidad de retención renal, comenzará a perderse por la orina. Es una forma de devolver al ambiente el exceso de átomos de carbono que el organismo no puede manejar.

A medida que la glucosa se va oxidando y/o depositando como glucógeno, la insulina va disminuyendo en la sangre quitando freno a la lipólisis adiposa que va aumentando progresivamente la puesta de ácidos grasos en la circulación.

Los ácidos grasos suelen interferir la oxidación de la glucosa creando las condiciones para ser oxidados en su reemplazo<sup>3</sup>.

El CR acusa este efecto con un descenso progresivo que puede llegar hasta 0.70 indicador de que el 100% de la energía es provista por la oxidación de las grasas.

Con una alimentación occidental considerada normal<sup>4</sup> el valor del CR oscila entre 0.80 y 0.85, que corresponde al consumo de partes iguales de glucosa y de grasa (tabla anterior).

Bajo esta premisa suele justificarse que la provisión de al menos el 45-50% de la energía deba provenir de carbohidratos aunque igual argumentación podría utilizarse para justificar una ingestión similar de grasas.

En un esquimal, al que su alimentación aporta menos del 10% de carbohidratos, el valor del CR daría  $\pm$  0.75, indicando que el 85% de la energía utilizada proviene de las grasas.

Afirmado en esta evidencia un nutricionista de Groenlandia podría argumentar que lo normal es que las grasas provean un 85% de la energía y consideraría a la alimentación occidental hipograsa e hiperhidrocarbonada. Tabla 2

(2) Por activar la insulina al factor de transcripción SREBP1c (respondedor a los esteroides) y la glucosa al factor de transcripción respondedor a los carbohidratos (ChREBP).

(3) La oxidación de las grasas produce ahorro de carbohidratos y la de carbohidratos la de grasas.

(4) 50 - 60% de carbohidratos; 25 - 35% de grasas y 15 - 20% de proteínas.

**Tabla 2**

<b>RELACIÓN DE MACRONUTRIENTES EN LA DIETA EN DIFERENTES PAÍSES (en %) [3]</b>			
<b>País</b>	<b>Carbohidratos</b>	<b>Proteínas</b>	<b>Grasas</b>
Nigeria	82	12	6
Japón	77	12	11
India	77	11	12
Estados Unidos	46	12	42
Groenlandia	3	43	54

Por tanto, utilizar el CR para deducir lo que debería aportar la alimentación es falaz, porque el valor del CR depende de la mezcla ingerida. Es una verdad, pero una verdad tautológica.

Solamente cuando el CR no es influenciado por las comidas refleja la mezcla dispuesta por el organismo y esto ocurre en el estado de ayuno.

### **Estado de ayuno. Etapas**

Al comienzo del ayuno la mezcla nutricional circulante depende de cambios funcionales en los órganos relacionados con la provisión de sustratos (como hígado, páncreas, tejido adiposo, etc.), a los que posteriormente se agregan los ocurridos en los tejidos consumidores, como cerebro y músculo.

En el ayuno prolongado, momento a partir del cual se va alcanzando un flujo, una mezcla de sustratos y un perfil hormonal estables, la mezcla circulante es autoproducida.

Sintetizando, las etapas del estado de ayuno son

1. Precoz (desde la última ingesta hasta el día 3), en que se producen cambios en los órganos adaptándose al progresivo agotamiento de los depósitos de glucosa.
2. Prolongado (inanición). Caracterizado por la estabilidad de las fuentes de energía y por cambios adaptativos en los dos tejidos (cerebro + músculo) mayoritariamente responsables del gasto, con un 45% del total.

### **Ayuno precoz, desde la última comida hasta el día 3**

En reposo, la glucosa se va consumiendo a un ritmo de unos 6 g/hora (144 g/día) para sostener el gasto de dos tipos de tejidos:

1. Glucofagos obligados (retina, médula renal, glóbulos rojos, tejido de cicatrización y otros)
2. Glucofagos facultativos (cerebro, músculo y otros).

Los cambios en la glucosa circulante y en sus fuentes de origen están representados en la figura 1 y en la tabla 3 [4].

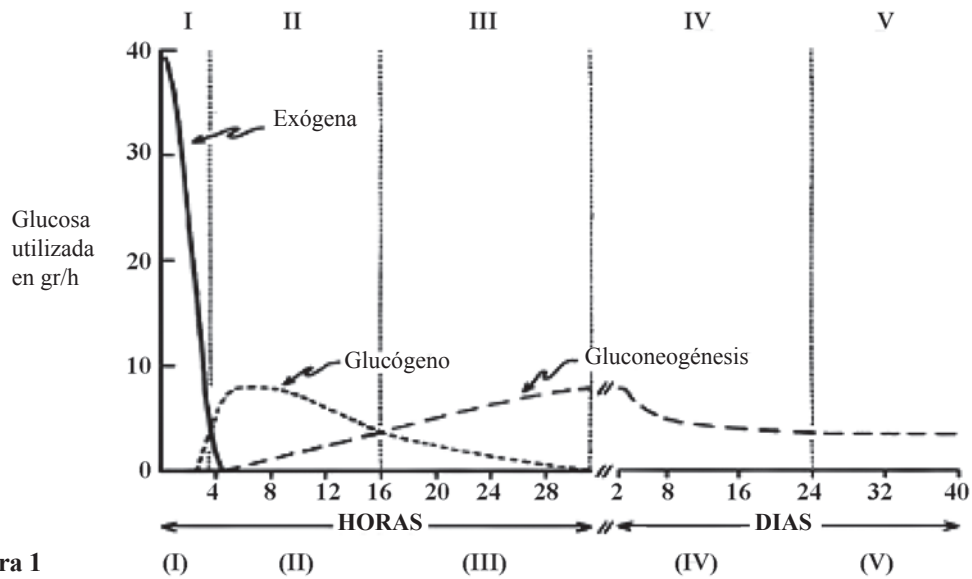


Figura 1

Tabla 3

	I. ± 3 hs post comida	II. ± 3 – 4 hs a 16 hs post comida	III. 16 hs a ± 30 hs post comida	IV. Días 1 a 24	V. Días 24 a 40
ORIGEN DE LA GLUCOSA EN SANGRE	Externa	Glucógeno Gluconeogénesis hepática	Gluconeogénesis hepática Glucógeno	Gluconeogénesis hepática y renal	Gluconeogénesis hepática y renal
TEJIDOS QUE CONSUMEN GLUCOSA	Todos	Todos, excepto hígado. Músculo y tejido adiposo a bajo nivel	Todos, excepto hígado. Músculo y tejido adiposo a nivel intermedio entre II y IV	Cerebro, glóbulos rojos, médula renal. Pequeña cantidad en músculo	Cerebro a nivel disminuido, glóbulos rojos, médula renal
FUENTE DE COMBUSTIBLE CEREBRAL	Glucosa	Glucosa	Glucosa	Glucosa Cuerpos cetónicos	Cuerpos cetónicos. Glucosa

En la etapa I, tras la absorción de la glucosa comienza su utilización con la formación de glucógeno hepático y muscular y su oxidación, lo que provoca su caída en la circulación (0 a 4 horas).

En la etapa II, el glucógeno hepático se convierte en la fuente de glucosa circulante. Al mismo tiempo se activa la síntesis de glucosa a partir de no-glúcidos (gluconeogénesis) que va aumentando su contribución porcentual al aporte de glucosa circulante en la medida que el glucógeno se va agotando, como sucede en III.

A las 16 hs. de ayuno la producción de la gluconeogénesis iguala a la de la glucogenólisis hepática, para convertirse en el único sostén de la glucemia durante las etapas IV y V.

De una alimentación de 2.400 Kcal, de las cuales la mitad fuesen aportadas por carbohidratos (300 g/d), el cerebro consumirá entre 100 y 150 g mientras, la utilización del excedente por otros tejidos [5] provoca el descenso de la glucemia, y el arrastre de la insulina en la misma dirección con estimulación de la liberación de glucagón. Estos cambios hormonales modifican la actividad de varias vías metabólicas ocasionando:

1. Degradación de las proteínas musculares con liberación de aminoácidos a la circulación, principalmente alanina para la gluconeogénesis.
2. Mayor actividad de las enzimas de la gluconeogénesis, que utilizan aminoácidos musculares, glicerol y ácido láctico para sintetizar glucosa.
3. Más lipólisis, que provee ácidos grasos y glicerol al hígado que son sustrato para la formación de cuerpos cetónicos (cetogénesis) y de glucosa, respectivamente.

Entre las horas 16 y 30 desde la última comida la contribución más importante a la glucosa circulante la hace la gluconeogénesis hepática con un importante aporte del riñón (40%).

A las 36-48 hs. se han agotado los depósitos hepáticos de glucógeno por lo que la glucosa consumida pasa a ser producida por los órganos gluconeogénicos a partir de:

1. El catabolismo de las proteínas musculares (por cada 100 g de proteínas se sintetizan 57 g de glucosa).
2. La transformación del glicerol (que forma el 10% de las grasas).
3. La transformación del ácido láctico producido por el metabolismo anaeróbico de los glóbulos rojos y parcialmente del cerebro y del metabolismo muscular.

Desde el segundo o tercer día de ayuno la gluconeogénesis hepática y renal sostiene la glucemia, llegando a producir, después de algunas semanas, unos ¡80 g/día! de glucosa.

Esos 80 g sugieren la cantidad estricta de carbohidratos que obligadamente requiere el organismo.

El 20% de la glucosa proviene del aminoácido alanina liberado por el músculo; otro 20% lo hace del glicerol generado en la lipólisis adiposa; el 40% se origina en el lactato proveniente del metabolismo anaeróbico del músculo, eritrocitos y médula renal, y una pequeña cantidad (10%) se forma a partir de acetona (ver más adelante).

La existencia de gluconeogénesis sugiere que:

1. La glucosa es imprescindible para algunos tejidos.
2. La naturaleza, previendo su falta, aseguró su provisión a partir de nutrientes más probables y abundantes, como proteínas y grasas.
3. La necesidad estricta de glucosa es menor que la ingesta recomendada.

La síntesis de glucosa a partir de los sustratos más arriba mencionados ocasiona una pérdida muscular de unos 450 g/d y de 150 a 200 g de grasa, con lo que la pérdida de peso es de unos 450 a 700 g/día (ver figura 4).

La masa muscular sacrificada para abastecer de glucosa al cerebro es un precio elevado, si bien al llegarse al ayuno extremo el músculo no ha provisto más de unos 4 kg de proteínas, mientras que otro kilo corresponde a otros tejidos [6]. Esto se debe a que semejante magnitud de gluconeogénesis es transitoria debido a la reducción de la necesidad cerebral de glucosa que es reemplazada como combustible por los cuerpos cetónicos.

Tabla 4



**Tabla 4**

FLUJO DE ENERGIA EN LA ESPECIE HUMANA								
	Hormona	Hígado		Músculo		Tejido adiposo	Cerebro	
Estado	Insulina $\mu$ U/ml	Captación de glucosa	Gluconeogenesis	Glucosa	Ácidos Grasos	Libera-ción de ácidos grasos	Captación de glucosa	Cetonas
Gran comida (en gramos) CHO 100; P 40; G 30	100	++++	0	++++	0	0	++++	0
Comida intermedia CHO 50; P30; G30	75	+++	0	+++	±	±	++++	0
Comida escasa en CHO CHO 20; P40;G40	50	±	0	0	+++	++	++++	0
Comida proteica – grasa CHO 5; P40; G40	40	0	++	0	++++	+++	++++	0
Interprandial	15	0	0	++	++	+++	++++	0
Post – absorción	12	0	+	+	+++	+++	++++	0
3 días de ayuno	10	0	+++	±	++	++++	+++	+
7 días de ayuno	8	0	++	+	+++	++++	++	++
Más de 14 días de ayuno (prolongado)	6	0	+	0	++++	++++	+	+++
Cetoacidosis diabética	< 5	0	++++	0	++++	++++	+++	±

CHO: carbohidratos; P: proteínas; G: grasas.

Tomado de referencia [6]. Modificado por el autor

Contribuye a la pérdida de peso el aumento de la diuresis debida a la liberación del agua ligada a las proteínas y al glucógeno y al agua metabólica producida en la cadena respiratoria por la oxidación de los ácidos grasos [7].

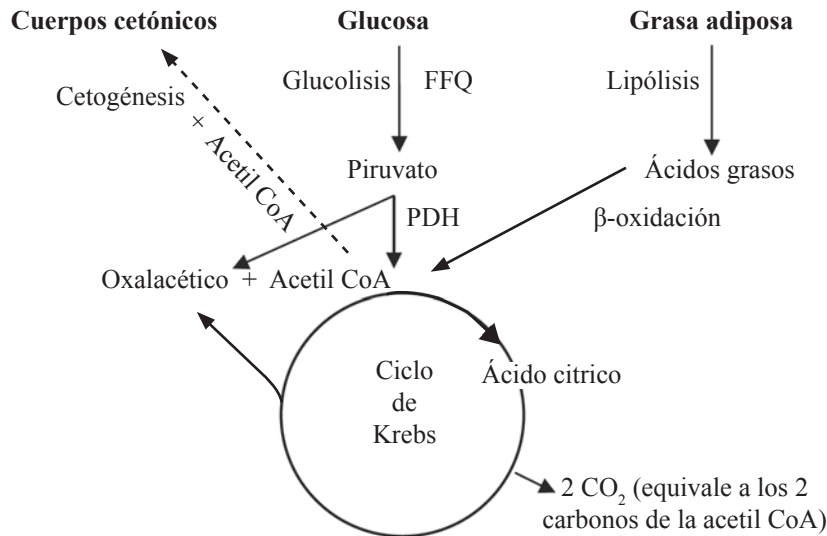
#### **Ayuno prolongado, más allá del día 14. Inanición**

Los ácidos grasos liberados por el tejido adiposo son captados por el hígado y otros tejidos en donde inhiben dos enzimas claves para la oxidación de la glucosa, la fosfofructoquinasa (FFQ) y la piruvato deshidrogenasa (PDH) [7]. A este ahorro de glucosa contribuye el desarrollo de resistencia a la insulina (especialmente muscular y adiposa) por el mencionado efecto de los ácidos grasos [8, 9]. Así, los ácidos grasos reemplazan como combustible a la glucosa.

La resistencia a la insulina es ventajosa ante circunstancias como inanición, inflamación, infección, embarazo y estrés porque reserva la glucosa para los tejidos que inexorablemente la necesitan, como los inmunocompetentes, cerebro, fetales [10, 11] y de granulación.

En las mitocondrias del hígado los ácidos grasos llegados son  $\beta$ -oxidados produciéndose acetil CoA.

La acetil CoA se une al ácido oxalacético (que proviene de la glucosa bajo estímulo de la misma acetil CoA) formando ácido cítrico que la ingresa bajo esta forma al ciclo de Krebs, donde es oxidada a  $\text{CO}_2$  y agua. Figura 2



**Figura 2**

Si la cantidad de oxalacético es insuficiente respecto de la de acetil CoA, esta última termina uniéndose con otras moléculas iguales (cetogénesis, línea punteada en la figura) formando los ácidos acetoacético y beta hidroxibutírico ( $\beta$ -OHB), que junto con un derivado del primero, acetona, son conocidos con el inapropiado nombre de cuerpos cetónicos (ya que el  $\beta$ -OHB no contiene grupo funcional cetona) [12]. La cetogénesis se expone en la Figura 4.

Los cuerpos cetónicos se asemejan a ácidos grasos solubles porque pueden difundir por la sangre hacia todos los tejidos, atravesar la barrera hematoencefálica y alcanzar el cerebro.

Al ingresar a los tejidos periféricos se re-transforman a acetil CoA que es consumida en el ciclo de Krebs local para proveer energía. Todo este proceso es una transferencia encubierta de acetato desde el tejido adiposo a otros tejidos, tras su transformación transitoria en cuerpos cetónicos.

En la medida que la movilización de grasa adiposa progresa, los cuerpos cetónicos se van convirtiendo en el combustible principal (cetólisis) del hígado, músculo y cerebro, lo que produce un ahorro sustancial de glucosa. En ratas se ha demostrado que cada mM plasmático de cuerpos cetónicos suprime un 10% del consumo de glucosa, en corteza y cerebelo [14].

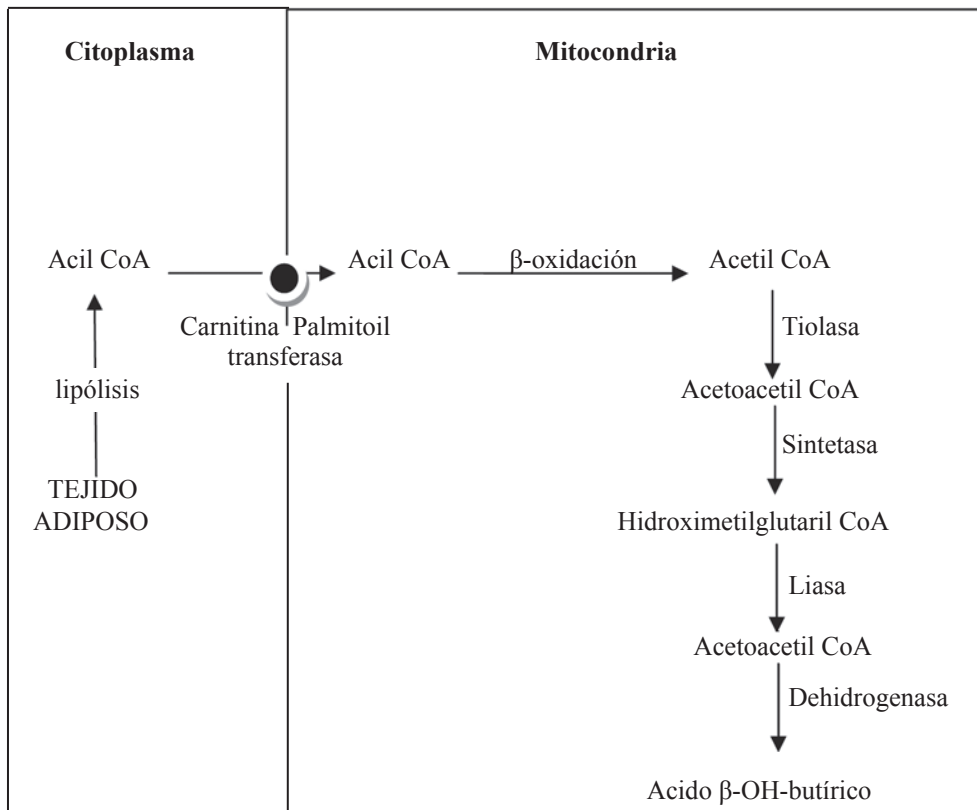


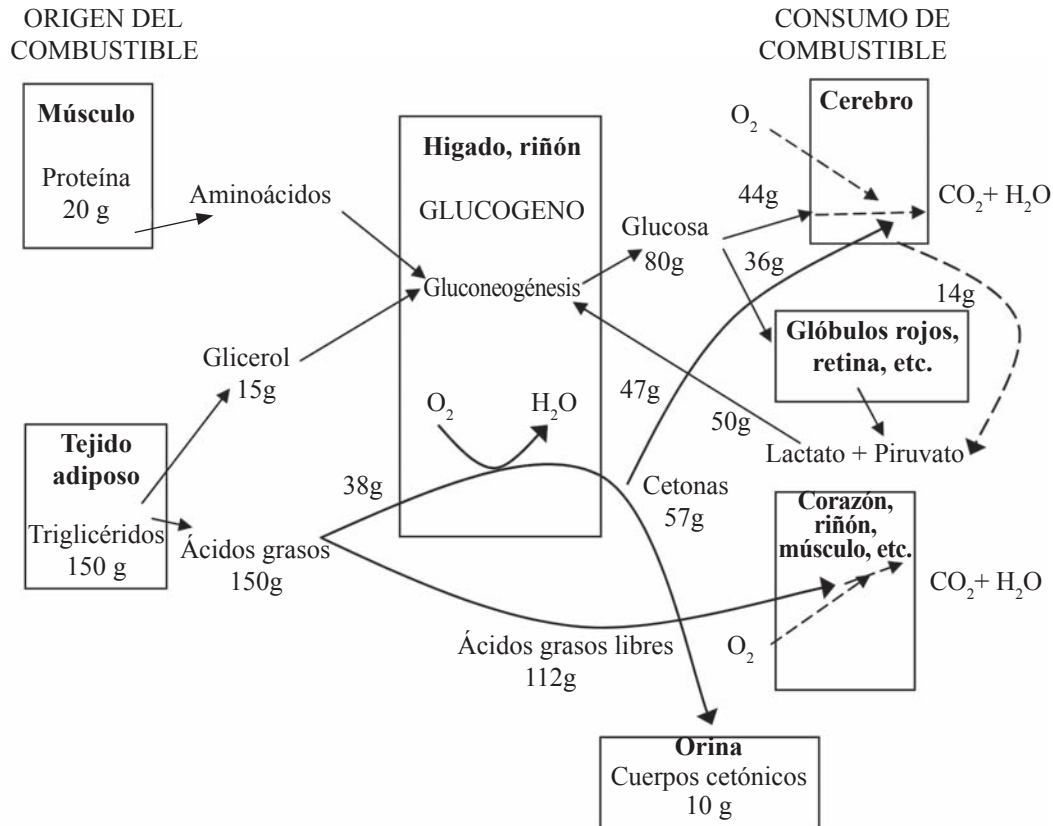
Figura 4

A la semana de comenzado el ayuno los cuerpos cetónicos llegan a aportar entre el 50 y el 80 % de la energía que consume el músculo aunque progresivamente van siendo reemplazados por ácidos grasos, con lo que su contribución cae al 10 % al cabo de 6 semanas [13].

La oxidación de las grasas en el músculo libera equivalentes reductores (hidrógenos) que son captados por una flavoproteína y por NAD que son reducidos por ellos. Estos hidrógenos deben ser desalojados de estos transportadores para que la β-oxidación pueda continuar, siendo el ácido acetoacético llegado desde hígado el que acepta esos equivalentes.

Con esto queda transformado en β-OHB que al regresar a la circulación va elevando su concentración en la sangre hasta alcanzar 6-10 mM/L, en la segunda semana de ayuno.

Este aumento de concentración fuerza su pasaje a través de la barrera hematoencefálica alcanzando el cerebro [16] en donde se revierte la reacción ocurrida en el músculo. Así, el β-OHB se transforma en ácido acetoacético y este en acetyl CoA que ingresa al ciclo de Krebs dando energía para el funcionamiento cerebral [17]. Figura 5



**Figura 5. Metabolismo en ayuno después de 5 - 6 semanas** (tomado de referencia 15)  
Las cifras consignadas corresponden a un período de 24 hs en condiciones basales, para una producción energética de 1.500 Kcal/d.

La atenuación del consumo cerebral de glucosa disminuye la necesidad de gluconeogénesis (que accesoriamente es inhibida por el efecto que tienen los cuerpos cetónicos de reducir la proteólisis muscular) preservando la masa magra.

Al caer la utilización de aminoácidos para la gluconeogénesis disminuye la necesidad de desaminarlos con lo que también lo hace la producción de urea. Así, su concentración en sangre va descendiendo hasta llegar a un mínimo.

### El beta-hidroxibutirato

El  $\beta$ -OHB no es ni un carbohidrato ni una grasa: es una molécula arcaica, mixta, anfipática<sup>5</sup>, posiblemente el más eficiente y primer combustible de reserva en los organismos primitivos polimerizado bajo la forma de polihidroxibutirato.

(5) Soluble en agua y en solventes orgánicos (grasa, alcohol, etc.)

Perfundido en el corazón de ratas rinde más energía con mejor aprovechamiento del oxígeno y aumento de la capacidad contráctil.

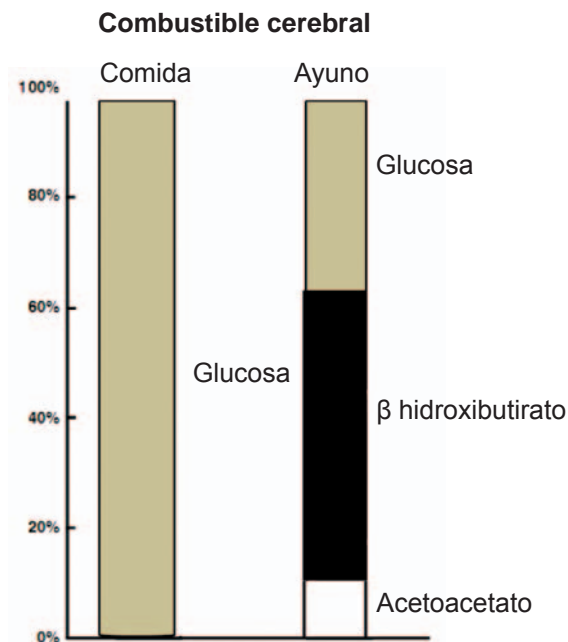
En ratones, una dieta cetogénica interactuando con la flora intestinal generó cambios favorables en el metabolismo del miocardio [18].

De haber sido más afortunado, el  $\beta$ -OHB podría haber sido considerado el “*príncipe de los combustibles*”<sup>6</sup>, por su elevada capacidad energética respecto de otros sustratos. Tabla 5

**Tabla 5.**

ENERGIA DE LOS COMBUSTIBLES METABOLICOS (National Bureau of Standards)	
Sustancia	Kilocalorías/gramo
Ácidos grasos libres	9.31
Ácido $\beta$ -hidroxibutírico	4.69
Glucosa	3.72
Ácido acético	3.48
Ácido pirúvico	3.17

Mientras la concentración sanguínea de  $\beta$ -OHB va alcanzando su máximo (unos 7 mM/L) hacia la segunda semana de ayuno, en el cerebro se está induciendo la enzima que cataliza su transformación en ácido acetoacético. A partir de este momento el cerebro comienza a considerarlo su alimento preferido. Figura 5.



**Figura 5. Utilización de combustibles por el cerebro en 3 obesos voluntarios después de varias semanas de ayuno.** Numerosos estudios sugieren que las células cerebrales pueden sobrevivir con poca o sin glucosa, pero probar el punto es dificultoso y éticamente cuestionable.

(6) La reina es la grasa.

En este momento, en que las grasas y los cuerpos cetónicos han pasado a ser los combustibles principales, la pérdida de peso se hace más lenta, en parte debido al mayor poder energético de estos sustratos y en parte a que la grasa por ser anhidra no libera agua durante la lipólisis.

La disminución del tamaño de la masa muscular y de los órganos, y un aumento en la eficiencia metabólica contribuyen a la disminución de la velocidad de pérdida de peso [19].

El agua metabólica generada en la cadena respiratoria por la oxidación de las grasas y de los cuerpos cetónicos, produce la orina suficiente para eliminar la escasa urea generada. A esto se debe que algunos rescatados de la reciente catástrofe haitiana pudieran sobrevivir más de 20 días sin alimentos y sin agua. De lo anterior se desprende que

1. Las grasas y los cuerpos cetónicos son una fuente de energía segura.
2. 80 gr/día de glucosa podría ser una referencia para su indicación en la dieta.

En adultos con una alimentación mixta la concentración de cuerpos cetónicos circulantes es de 0.06 a 0.09 mM y en los recién nacidos, a quienes el  $\beta$ -OHB provee la mitad de la energía, 2-3 mM.

Esto se explica porque el calostro, inicialmente rico en triglicéridos y proteínas y pobre en lactosa, es la primera comida de los humanos: reducida en carbohidratos y cetogénica.

El aumento de los cuerpos cetónicos en el plasma, debido a ayuno, se conoce con el nombre de cetosis. Suele ser confundida con la cetoacidosis debida a la descompensación de la diabetes<sup>7</sup>. Un error.

La cetosis fue frecuente tanto en niños post-lactancia como en adultos, cuando las comidas eran esporádicas o escasas y/o cuando no incluían suficientes carbohidratos, constituyendo un proceso fisiológico que no conduce a acidosis. Figura 6

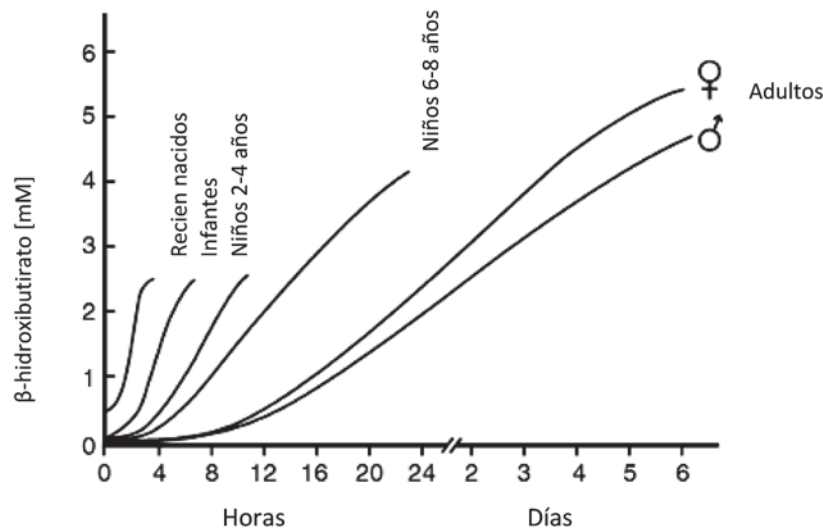


Figura 6. Nivel de  $\beta$ -OHB en sujetos ayunados de diferente edad [20].

(7) En la diabetes descompensada por la falta de insulina aparecen simultáneamente en la orina glucosa y cuerpos cetónicos, con deshidratación, pérdida de sales, dificultades respiratorias, dolor abdominal, etc. Este es el cuadro de la 'cetoacidosis diabética' que no debe ser confundida con la cetosis por ayuno.

La población Masai mantiene por largos períodos una alta ingesta de grasas y de proteínas con un mínimo de carbohidratos. En algunos casos, después de la lactancia, lo hacen de por vida, como también los nativos de Alaska, Groenlandia, y aborígenes de las pampas [21].

En ellos no se describieron cetoacidosis ni otros efectos adversos sobre la salud o la longevidad.

Ya sea debido a ayuno total, a supresión de carbohidratos o a dietas expresamente cetogénicas (como la Atkins o la utilizada en el tratamiento de la epilepsia), los valores de los cuerpos cetónicos circulantes están muy lejos de las cifras que se observan en la diabetes descompensada por la falta de insulina. Tabla 6

**Tabla 6.**

CONCENTRACION EN SANGRE DE CUERPOS CETONICOS EN DISTINTOS ESTADOS [23]	
Estado	Concentración
Ayuno	0.06 – 0.09 mMol/L
Dieta cetogénica	0.33 – 0.72 mMol/L
Dieta para tratamiento de la epilepsia	2 – 7 mMol/L
Cetoacidosis diabética	25 mMol/L

Una razón es que el  $\beta$ -OHB estimula la liberación de insulina, que por su efecto inhibidor de la lipólisis, impide la liberación masiva de ácidos grasos adiposos [22] autolimitando su propia formación.

Si la producción hepática de cuerpos cetónicos supera a su consumo, al igual que lo sucedido con el exceso de glucosa, se produce su devolución al medio transportados por la orina<sup>8</sup> (cetonuria) y como acetona en el aire espirado (aliento a manzanas). Sería como orinar y espirar grasa.

Si Minkoswki, el fisiólogo que detectó la glucosa en la orina de los diabéticos por el sabor dulce que le confería, hubiera sido agéusico, habría diagnosticado la diabetes por el olor a acetona, por lo que quizás hubiera sido considerada una alteración del metabolismo de las grasas. Esta especulación deriva del artículo original de Denis McGarry titulado “*What if Minkoswki had been ageusic?*”<sup>9</sup> [24].

La pérdida urinaria de cuerpos cetónicos puede alcanzar decenas de gramos diarios, como se comprobó en obesos que tras ayunar 3 días perdían unos 25 g/d [25].

Con tan sólo 20 a 40 g de carbohidratos alimentarios (la recomendación para los diabéticos en la década de los '50) se inhibe sustancialmente la cetogénesis y se mantiene una concentración de  $\beta$ -OHB prácticamente igual a la de una alimentación rica en carbohidratos [20].

Los cuerpos cetónicos se han utilizado en niños en el tratamiento a largo plazo de la epilepsia refractaria. Estas dietas están compuestas por 80 a 90% de ácidos grasos de cadena larga. El resto proviene de proteínas. Carbohidratos, cero.

(8) Donde pueden ser medidos para el control de su formación.

(9) ¿Qué hubiera sucedido si Minkoswki hubiese sido agéusico?

Mientras en estos niños no se han referido efectos colaterales de importancia, repercusiones mayores sobre el crecimiento o el peso [26] ni efectos adversos sobre la presión, glucemia, insulinemia y lípidemia [27, 28], otros han referido alteración de la salud ósea con tendencia a la osteopenia con mayor incidencia de fracturas con tratamientos de largo plazo (6 a 12 años) particularmente en los no ambulatorios [29]. Estudios recientes indican mayor frecuencia de litiasis renal (6% de los niños tratados con dieta cetogénica), en relación con hipercalciuria. La frecuencia de litiasis es importantemente reducida por la adición a la dieta de citrato de potasio [31].

También se informaron constipación, vómitos, pérdida de energía y hambre [30].

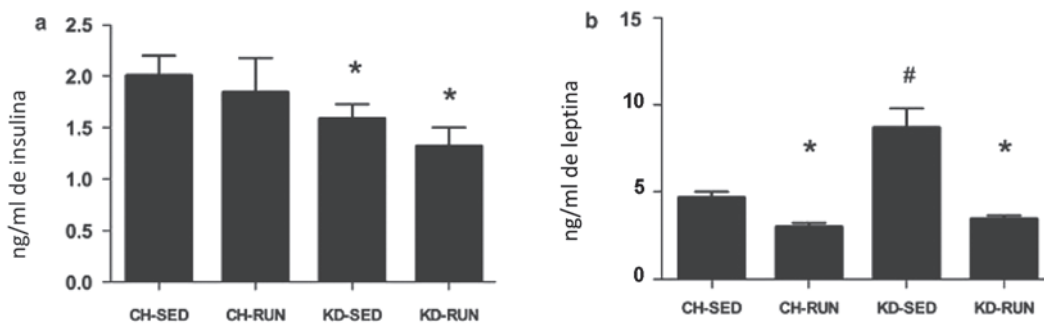
Un estudio en adolescentes obesos sobre el efecto de una dieta baja en carbohidratos (20 gr/d) y elevada en proteínas durante 13 semanas, produjo pérdida de peso sin serios efectos adversos en los perfiles metabólicos, cardíacos ni en la composición corporal. Los autores concluyen que esa dieta, médicamente supervisada, fue una alternativa segura y efectiva para la pérdida de peso en adolescentes severamente obesos [34].

Los cuerpos cetónicos tienen un efecto neuroprotector ante injurias cerebrales (isquémicas o traumáticas) atribuido a cambios en el metabolismo energético (aumento de la biogénesis mitocondrial), reducción de la toxicidad mediada por glutamato y/o aumento del protector ácido gama aminobutírico [32, 33]. También se ha sugerido que un aumento de los mecanismos antioxidantes disminuye los radicales libres e inhibe la actividad del calcio intracelular, protegiendo a la neurona de la muerte celular programada [35].

Debido a que los cuerpos cetónicos parecen atenuar la formación de amiloide se ha hipotetizado que podrían ser preventivos de las enfermedades de Alzheimer y de Parkinson [36].

Los cuerpos cetónicos son mitigantes del hambre porque la cetosis impediría la disminución postprandial de colecistoquinina (CCK) un enteropéptido saciante [37]. Figuras 7 y 8

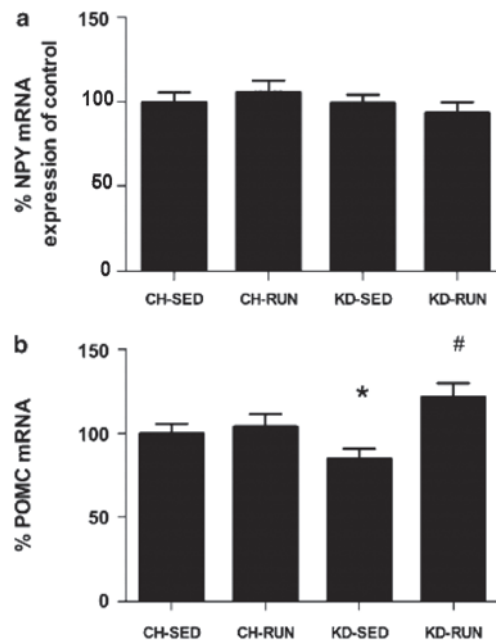
En ratas sometidas a dietas cetogénicas y obligadas a realizar actividad física aumentó la expresión de proopiomelanocortina<sup>10</sup> (POMC) mientras que esta misma dieta en condiciones sedentarias produjo un aumento de leptina sin cambios en el nivel de NPY (neurotransmisor orexígeno).



**Figura 7. Análisis del plasma de ratas con dieta de laboratorio (CH) y cetogénica (KD), sedentarias (SED) y ejercitadas (RUN) después de un mes. Se observa disminución significativa de insulina y aumento de leptina [38].**

(10) La POMC es precursora de la hormona melanocito - dispersante (MSH) que se liga al receptor MC4R relacionado con la producción de saciedad.





**Figura 8. Expresión de neuropéptidos hipotalámicos en ratas ejercitadas (RUN) y sedentarias (SED) con dieta común (CH) o cetogénica (KD).** NPY: neuropéptido Y. POMC: proopiomelanocortina. Modificado por el autor [38].

Las dietas cetogénicas parecen acompañarse de menor disconfort que las dietas bajas en grasas [39] explicando su buena tolerancia, aunque los mecanismos no han sido aclarados.

Estos datos concuerdan con la reducción significativa de la ingesta “*ad libitum*” observada en obesos bajo dieta cetogénica, alta en proteínas (30%) y baja en carbohidratos (4%), respecto de una dieta no cetogénica, alta en proteínas (30%) con 35% de carbohidratos [40].

Debido a que ambas dietas aportaban la misma cantidad de proteínas, la disminución de la ingesta debería atribuirse a la disminución de los carbohidratos y/o al efecto central de los cuerpos cetónicos.

La creencia de que la alimentación cetogénica se acompaña de riesgo cardiovascular no es confirmada por los datos de las dietas conteniendo 4 y 35% de carbohidratos. Tabla 7

Con la dieta con 4 % de carbohidratos disminuyó la insulina y mejoraron los valores del HOMA, del colesterol total, de HDL, de LDL y los triglicéridos (dislipemia aterogénica).

La mejoría de la dislipidemia aterogénica podría deberse a un efecto directo del  $\beta$ -OHB al ligarse al mismo receptor (PUMA-G) que el ácido nicotínico, una efectiva droga que reduce los triglicéridos e incrementa el HDL [22].

Contrariamente, la American Heart Association [41] en la publicación sobre proteínas dietarias y reducción de peso comentada en el capítulo III, menciona “*efectos deletéreos*

Plasma (en mMol/L)		
	Antes del tratamiento	Después del tratamiento
Urea		
Dieta con 4 % de carbohidratos	4.84	5.21
Dieta con 35 % de carbohidratos	4.51	5.10
3- $\beta$ -OH butirato		
Dieta 4 %	0.20	1.52
Dieta 35%	0.28	0.28
Glucosa		
Dieta 4 %	5.90	5.28
Dieta 35 %	5.98	5.65
Insulina (IU/mL)		
Dieta 4 %	10.07	6.09
Dieta 35 %	10.54	9.48
HOMA-IR		
Dieta 4 %	2.66	1.44
Dieta 35 %	2.81	2.39
Colesterol total		
Dieta 4 %	5.14	4.75
Dieta 35 %	5.32	4.40
HDL colesterol		
Dieta 4 %	1.10	1.13
Dieta 35 %	1.12	1.04
LDL colesterol		
Dieta 4%	3.13	2.95
Dieta 35 %	3.37	2.70
Triglicéridos		
Dieta 4 %	1.76	1.07
Dieta 35 %	1.60	0.99

La diferencia en los valores de glucemia, insulinemia y HOMA para la dieta baja en carbohidratos, antes y después, tiene una  $p < 0.001$ . Tabla modificada por el autor.

*sobre los factores de riesgo cardiovascular en 24 obesos que siguieron durante 3 meses la dieta Atkins, en quienes declinó el ingreso calórico pero hubo un aumento del colesterol LDL a pesar de la pérdida de peso”.*

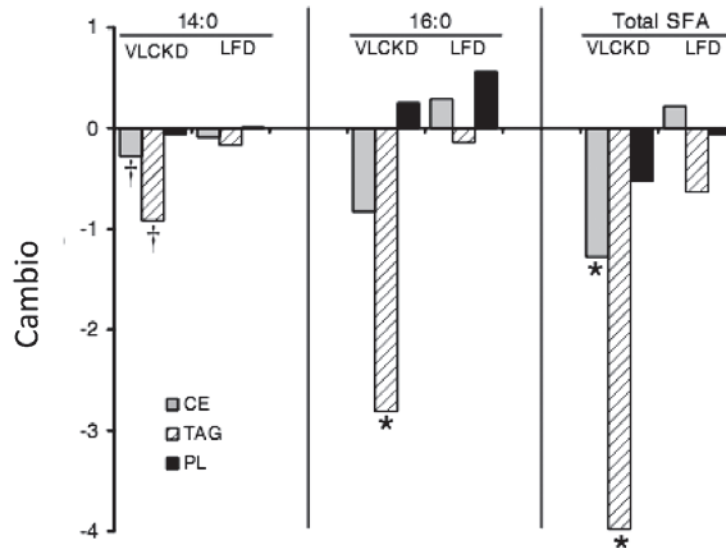
Esa afirmación fue fundamentada en un solo artículo publicado en 1.980 en el Journal of the American Dietetical Association [42]. El resumen de este artículo dice: *‘la dieta alta en proteínas y baja en carbohidratos resultó en una sustancial pérdida de peso, probablemente debido a una combinación de pérdida de sal y agua, como así también a la restricción calórica. Los triglicéridos plasmáticos cayeron también. Hubo un aumento significativo*

del colesterol LDL, del ácido úrico y de los niveles de ácidos grasos circulantes. El HDL no aumentó a pesar de la significativa pérdida de peso...”

Los datos no parecen tan “deletéreos” ya que las dos variables con efecto sobre el riesgo cardiovascular (LDL y triglicéridos) evolucionaron en direcciones opuestas<sup>11</sup>.

Contrastando, en obesos con elevado nivel de colesterol, una alimentación cetogénica con ingreso de carbohidratos inferior a 20 g/d, independientemente del ingreso de grasas, proteínas y calorías, se asoció con descenso del colesterol total, LDL, triglicéridos y de la glucemia ( $p < 0.0001$ ) con aumento significativo ( $p < 0.0001$ ) del colesterol de HDL, tras 56 semanas de tratamiento [42].

En la figura siguiente se ven los cambios en los ácidos grasos saturados circulantes en respuesta a 12 semanas de una dieta muy baja en carbohidratos, cetogénica, y su comparación con los producidos por una dieta baja en grasas en sujetos con síndrome metabólico. Figura 9



**Figura 9.** (\* $p < 0.05$  o † $p < 0.01$  para el correspondiente valor respecto de la baja en grasa para esa fracción lipídica del plasma). CE: colesterol esterificado; TAG: triglicéridos; PL: fosfolípidos. VLCKD: dieta cetogénica; LFD: dieta pobre en grasas; SFA: ácidos grasos saturados. 14:0: ácido mirístico; 16:0: ácido palmítico [43].

La prueba viviente y natural de los efectos de los cuerpos cetónicos la dan los Inuit, que alimentados a grasas y a proteínas producen cuerpos cetónicos (manifestados por su CR que oscila entre 0.60 y 0.71), sin que se hayan referido alteraciones en su salud. Estos esquimales solían consumir unos 280 g de proteínas y 135 g de grasa, con unos 54 g de glucógeno contenido en las carnes [44].

(11) Comentario: el artículo atribuye la reducción del peso a la mezcla de hechos de diferente categoría: la pérdida de sal y agua son de naturaleza física porque poseen peso y masa. La ‘restricción calórica’ es un concepto, su naturaleza es abstracta por lo que es imposible que por sí misma pueda modificar el peso. Omite mencionar la pérdida de masa grasa y magra.

El antropólogo de Harvard, Vilhjalmur Stefansson y su colega Karsten Andersen, llegaron al Ártico con la intención de estudiar la cultura Inuit y después de convivir con ellos un largo tiempo se propusieron reproducir su dieta bajo observación científica, comiendo carne y grasa durante 12 meses.

La dieta les proveía 100 a 140 g de proteínas/día y unas 2.600 Kcal de las cuales unas 2.100 correspondían a grasas (70 - 80% del total) [45]. Stefansson destacó que los Inuit eran cuidadosos con su ingesta de carne magra, dando el exceso a sus perros y reservando las porciones más grasas para el consumo humano [46].

Esta experiencia fue supervisada por el Dr. Eugene DuBois en el Hospital Bellevue de Nueva York y publicada por primera vez en el Journal of Biological Chemistry en 1.930. Durante los primeros 3 meses los exploradores estuvieron en observación para garantizar la dieta, después tuvieron mayor libertad.

Según el informe de DuBois ambos sujetos habían sobrevivido los 12 meses en aparente buena salud, sin signos de escorbuto (que se había pronosticado para el primer trimestre) ni de otras enfermedades deficitarias, ya que la necesidad de vitaminas C y B<sub>1</sub> se reduce al mínimo debido a la falta de metabolización de los carbohidratos.

Stefansson manifestó que *“nunca se había sentido mejor en su vida”*.

### **Carbohidratos vs cuerpos cetónicos**

Con alguna actividad muscular una alimentación con menos de 50 g diarios de carbohidratos posiblemente sea incapaz de frenar la cetogénesis, aunque existe variación interpersonal en el grado de esta respuesta a los carbohidratos.

¿En qué consiste el mecanismo anticetogénico de los carbohidratos? En el *“efecto chispa”*, llamado así porque una cantidad relativamente pequeña de oxalacetato (formado a partir de la glucosa) es suficiente para transformar grandes cantidades de acetil CoA en ácido cítrico que así puede ser degradada en el ciclo de Krebs.

Si la cantidad de oxalacetato es menor que la necesaria para combinarse con toda la acetil CoA producida por la  $\beta$ - oxidación, parte de la acetil CoA no podrá ingresar al ciclo de Krebs, con lo que comenzará a acumularse en la mitocondria donde tomará la ruta metabólica de la síntesis de cuerpos cetónicos.

El déficit de oxalacetato puede ser absoluto o relativo. El primer caso podría deberse a déficit de la ingestión de carbohidratos o a fallas en su metabolización (por ej. por falta de insulina). El segundo, a exageración de la oxidación de ácidos grasos (como ocurre en la lipólisis masiva o por ingesta desproporcionadamente elevada de grasas).

El consumo de glucosa como ocurre durante el ejercicio puede crear una situación comparable, debido a la reducción de la insulina circulante con aumento de la movilización adiposa de ácidos grasos y la cetogénesis consecuente.

Por esto, las dietas cuyo propósito es producir cetogénesis deben proveer una exagerada relación de grasas respecto de proteínas + carbohidratos (habitualmente 4 a 1).

Debido a que las proteínas son anticetogénicas (por su efecto gluconeogénica) es preciso controlar su ingreso en caso que sea necesario incrementar la cetogénesis.

La cetonuria puede eliminar, sin hambre y sin esfuerzo, algunos cientos de calorías diarias.

Este mecanismo de excreción parece haber abierto el camino para el desarrollo de inhibidores de la reabsorción renal de glucosa con la intención de producir glucosuria para el tratamiento de la diabetes y tal vez de la obesidad.

A partir del concepto de que el glucógeno muscular es un factor limitante del ejercicio de alta intensidad se llegó al consenso de que las grasas tenían una utilidad limitada como combustible para el ejercicio vigoroso y que los humanos se encontraban físicamente disminuidos si recibían una dieta baja en carbohidratos.

Estudios de rendimiento físico bajo dietas cetogénicas, aportando 1.2 a 1.5 g proteínas/kg/día suplementadas con sodio y potasio, demostraron menor performance durante la primera semana, pero a las 6 semanas, luego de la adaptación, tuvieron mejor respuesta en la resistencia a ejercicio submáximo, con un CR de 0.72, demostrativo de la utilización de las grasas como combustible [47].

La escasa capacidad que tiene el organismo para almacenar carbohidratos y la existencia de una vía de síntesis para la glucosa sugieren que no abundaban en el mundo paleolítico. Tabla 8

**Tabla 8.**

<b>RESERVAS DISPONIBLES EN UN HOMBRE ADULTO (g). Cahill 1.976</b>			
<b>Tejido (peso en kg)</b>	<b>Glucosa y glucógeno</b>	<b>Proteínas movilizables</b>	<b>Triglicéridos</b>
Sangre	15	100	5
Hígado	100	100	50
Intestinos	0	100	0
Cerebro	2	40	0
Músculo	300	4.000	600
Tejido adiposo	20	300	12.000
Piel, pulmón, bazo	13	240	40

En ese mundo sin cereales ni legumbres, donde los tubérculos eran poco accesibles y digeribles, en que las frutas eran estacionales y se debía competir por ellas con frugívoros expertos como los monos y los pájaros, posiblemente los carbohidratos escasearon en la dieta humana y el hombre habitualmente experimentó cetosis de ayuno, representativa de una mezcla metabolizable conveniente, dada la ausencia de indicadores de riesgo vascular.

La máxima capacidad gluconeogénica del organismo, unos 80 g/d, fue suficiente para cubrir las necesidades de la especie y no parece justificar la recomendación de 300 g de carbohidratos diarios (casi lo mismo que la capacidad de sus depósitos) para un valor energético de 2.000 Kcal.

No existe evidencia de que esa cantidad o proporción de carbohidratos (ni ninguna otra) sea la más adecuada para los humanos.

Lo atestiguan aquellas comunidades que prácticamente no los consumen, como esquimales (Inuit), aborígenes africanos (Fulani y Masai) y las que los consumen en alta proporción, como los quechuas del Alto Perú.

A los esquimales, a los Masai, a los Fulani y a cualquier otro humano, les es posible vivir sin carbohidratos. Lo que no les es posible, ni a ellos ni a ningún otro, es vivir sin grasas y sin proteínas.

Tal vez la dieta “*normo... cualquier cosa*”, sea la que la naturaleza proveyó, porque dio tiempo a la mejor adaptación posible. Las cifras de los cálculos científicos merecen menos confianza que aquellas que el azar de la naturaleza ha ido perfeccionando en una fabulosa extensión de tiempo.

En este capítulo el modelo alimentario “*interno*” ha pretendido ser una especie de ejemplo de esa sabia auto-alimentación, que por estar libre de influencias exteriores ejemplifica sobre la calidad de los sustratos que consiguen satisfacer las necesidades de los tejidos.

La inocuidad y la eficacia de los metabolitos provistos en estas circunstancias permiten justificar la práctica de modelos alimentarios que puedan o tiendan a reproducirlos, cuyas características más notables son la baja insulínemia, mejor participación de las grasas, y las proteínas y el apoyo de los cuerpos cetónicos.

### Referencias bibliográficas

1. Bender DA, & Mayes PA. Integration of Metabolism- The provision of metabolic fuels. En: Harper's illustrated biochemistry. 26 Edition. McGraw-Hill Companies. USA.2003.
2. Björntorp P and Sjöström L. Carbohydrate storage in man: speculations and some quantitative considerations. *Metabolism* 1.978; 27:1853-1865.
3. Westerterp KR. Food quotient, respiratory quotient, and energy balance. *Am J Clin Nutr*1993; 57 (suppl): 759S-65S.
4. Ruderman NB, Aoki TT, Cahill GF.1976. Gluconeogenesis and its disorders in man. In *Gluconeogenesis: Its Regulation in Mammalian Species*, ed RW Hanson, MA Mehلمان, pp 515-30. New York:Wiley
5. Bonadonna RC and DeFronzo RA. Glucose Metabolism in Obesity and type II diabetes. En: *Obesity*, eds Björntorp P and Brodoff BN. JB Lipincott Co. Philadelphia. USA.1992.
6. Newsholme EA, Leech AR. *Biochemistry for the medical sciences*. Wiley. Chichester. 1983.
7. Cahill Jr, GF. La inanición en la especie humana. En: *Clinica Endocrinologica*. Salvat. Barcelona.1977.
8. Goschke H, Nisoli M, Leutenegger A and Tholen H. Comparison of glucose and fructose tolerance before and after starvation. *Am J Clin Nutr* 1977; 30: 1398-1402.
9. Duska F, Andel M, Kubena, A, Macdonald IA. Effects of acute starvation on insulin resistance in obese patients with and without type 2 diabetes mellitus. *Clinical Nutrition* 2005; 24(6):1056-1064.
10. Saltiel Ar, Pessin JE. Insulin signaling pathways in time and space. *Trends Cell Biol* 2002; 12: 65-71.
11. Saltiel AR, Putting the brakes on insulin signaling. *N Eng J Med* 2003; 349:2560-2562.
12. Harper's illustrated biochemistry. Ed. Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell VW. 26 ed.McGraw-Hill. 2003.
13. Owen OE and Reichard GA. Ketone body metabolism in normal, obese and diabetic subjects. *Israel J of Medical Science* 1975; 11: 560-570.

14. LaManna JC, Salem N, Puchowicz M, Erokwu B, Koppaka S, Flask C, Lee Z. Ketones suppress brain glucose consumption. *Adv Exp Med Biol* 2009;645:301-6.
15. Lehninger AL. *Bioquímica*. Segunda edición. Ed Omega. Barcelona. 1978.
16. Owen y col. Brain metabolism during fasting. *Jour of Clin Invest* 1967; 48: 574-583.
17. Yudkoff M, Daikhin Y, Melo TM, et al. The ketogenic diet and brain metabolism of aminoacids: relationship to the anticonvulsant effect. *Annu Rev Nutr* 2007; 27: 415-30.
18. Crawford PA, Crowley JR, Sambandam N, Muegge BD, Costello EK, Hamady M, Knight R, Gordon JJ. Regulation of myocardial ketone body metabolism by the gut microbiota during nutrient deprivation. *Proc Natl Acad Sci USA* 2009;106(27):11276-81.
19. Rodin J. Obesity: why the losing battle? En: Wolman B ed. *Psychological Aspects of Obesity: A Handbook*. New York: Van Nostrand Reinhold, 1982: 30-87.
20. Cahill Jr, GF. Fuel Metabolism in Starvation. *Ann Rev Nutr* 2006; 26:1-22.
21. DRI report. Dietary reference intakes for energy, carbohydrates, fibre, fat, protein and amino acids [macronutrients]. USA: National Academy of Sciences; 2005; p 275.
22. Taggart ADP, Kero J, Gan X, Cai T-Q, Cheng K. (D)- $\beta$ -hydroxybutyrate inhibits adipocyte lipolysis via the nicotinic acid receptor. PUMA-G. *J Biol. Chem* 280: 28249-52.
23. Sumithran P, Proietto J. Ketogenic diets for weight loss: A review of their principles, safety and efficacy. *Obesity Research & Clinical Practice* 2008; 2: 1-13.
24. Taubes G. *Good calories, bad calories*. Anchor books. New York. 2007.
25. Balasse EO. Kinetics of ketone body metabolism in fasting human. *Metabolism* 1979; 28: 41.
26. Vining EPG, Pyzi P, McGrogan J, et al. Growth of children on the ketogenic diet. *Dev Med Child Neurol* 2002; 44: 796-802.
27. Bravata DM, Sanders L, Huang J, et al. Efficacy and safety of low-carbohydrate diets: a systematic review. *JAMA* 2003; 289: 1837-50.
28. Nordkli DR Jr, Kuroda MM, Carroll J. Experience with the ketogenic diet in infants. *Pediatrics* 2001; 108: 129-133.
29. Bergqvist AGC, Schall JI, Stallings VA, and Zemel BS. Progressive bone mineral contents loss in children with intractable epilepsy treated with the ketogenic diet. *Am J Clin Nutr* 2008; 88:1678-84.
30. Neal EG, Chaffe H, Schwartz RH et al. The ketogenic diet for the treatment of childhood epilepsy: a randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 2008; 7: 500-06.
31. McNally MA, Pyzik PL, Rubenstein JE, Hamdy RF, Kossoff EH. Empiric use of potassium citrate reduces kidney-stone incidence with the ketogenic diet. *Pediatrics* 2009; 124(2):e-300-4.
32. Yudkoff M, Daikhin Y, Nissim I, Lazarow A. Ketogenic diet, amino acid metabolism, and seizure control. *J Neurosci Res* 2001; 66: 931-940.
33. Gasior M, Rogawski MA, and Hartman AL. Neuroprotective and disease-modifying effects of the ketogenic diet. *Behav Pharmacol* 2006; 17(5-6): 431-439.
34. Krebs NF, Gao D, Gralla J, Collins JS, Johnson SL. Efficacy and safety of a high protein, low carbohydrate diet for weight loss in severely obese adolescents. *J Pediatr* 2010;157:(2):184-5.
35. Lee J, Bruce-Keller AJ, Kruman Y, Chan SL, Mattson MP. 2-deoxy-d-glucose protects hippocampal neurons against excitotoxic and oxidative injury: evidence for the involvement of stress proteins. *J Neurosci Res* 1999; 57: 48-61.
36. Holmer HK, Keyghobadi M, Moore C, Menashe RA, Meshul CD. Dietary restriction affects striatal glutamate in the MPTP-induced model of nigrostriatal degeneration. *Synapse* 2005; 57: 100-112.
37. Chearskul S, Delbridge E, Shulkes A, Proietto J and Kriketos A. Effect of weight loss and ketosis on postprandial cholecystokinin and free acid concentrations. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 1238-46
38. Kinzig KP and Taylor RJ. Maintenance on a ketogenic diet: voluntary exercise, adiposity and neuroendocrine effects. *Int J of Obesity* 2009; 33: 824-830.

39. McClernon JF, Yancy WS, Ebersteub JA, Atkins RC and Westman EC. The effects of a low-carbohydrate ketogenic diet and a low-fat diet on mood, hunger, and other self-reported symptoms. *Obesity* 2007; 15: 182-187.
40. Jonhstone A, Horgan GW, Murison SD et al. Effects of a high-protein ketogenic diet on hunger, appetite, and weight loss in obese men feeding ad libitum. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 44-55.
41. St. Jeor ST, Howard BV, Prewitt ET, Bovee V, Bazzarre B and Eckel RH. Dietary protein and weight reduction: a statement of healthcare professionals from the nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism of the American Heart Association. *Circulation* 2001; 104: 1869-1874.
42. Larosa JC, Fry AG, Muesing R, Rosing DR. Effectos of high-protein, low-carbohydrate dieting on plasma lipoproteins and body weight. *J Am Diet Assoc* 1980; 77(3): 264-70,
42. Dashi HM, Al-Zaid NS, Thazhumpal C et al. Long term effects of ketogenic diet in obese subjects with high cholesterol level. *Mol Cell Biochem* 2006; 286: 1-9.
43. Volek JS, Fernandez ML, Feinman RD, Phinney SD. Dietary carbohydrate restriction induces a unique metabolic state positively affecting atherogenic dyslipidemia, fatty acid partitioning, and metabolic syndrome. *Progress in lipid research* 2008; 47: 307-18.
44. Heinbecker P. Studies on the metabolism of Eskimos. *J Biolog Chem* 1928; LXXX (2): 461-475.
45. Lieb, CW. The Effects on Human Beings of a Twelve Months Exclusive Meat Diet. *J Am Med Assoc.* 1929; 93 (1): 20-22.
46. Stefansson V: Not bread alone. The MacMillan Co, NY 1946. Introductions by Eugene F. Dubois, MD, pp ix-xiii; and Earnest: Hooton PhD, ScD, pp xv-xvi. En: Phinney SD. Ketogenic diets and physical performance. *Nutrition and Metabolism* 2004; 1:2
47. Phinney SD. Ketogenic diets and physical performance. *Nutrition & Metabolism* 2004; 1: 1-7.
48. Revista "Buena Salud", pagina 10. No 213.2010.



# CAPITULO 5

## El modelo alimentario neolítico. Basado en la disponibilidad, el bienestar y en otras conveniencias

*No se podría dudar que con referencia al bienestar, ya sea privado o público, la agricultura es de una importancia primordial. Las instituciones para promover su crecimiento destinan erario público. ¿A qué finalidad podría dirigirse este con mayor propiedad?*

George Washington, primer presidente de la Nación en su mensaje anual al Congreso Norteamericano en 1.796 [1].

### **Grasas, una espada de doble filo: engordan y enferman al endotelio**

Durante gran parte del siglo 20, el mensaje de las Autoridades de salud a la población norteamericana tenía como objetivo protegerla de carencias. Los nutrientes esenciales y las vitaminas parecían fundamentales para mejorar y prolongar la vida y durante casi 70 años su mensaje estimuló una alimentación variada encabezada por alimentos animales.

A consecuencia de que en el Reino Unido la crisis económica de 1.929-32 amenazó la calidad de la alimentación, en 1.934, E. Mellanby en representación del Ministerio de Salud, propuso un programa de nutrición detallado en la tabla 1.

Cuarenta años después, las recomendaciones efectuadas por el Royal College of Physician's Advice on British Food ya no eran las mismas. En 1.976, la prioridad de 1.934, de reducir los cereales y el pan se había transformado en su incremento a expensas de las grasas, azúcar, huevos y leche entera.

Algunos de los beneficios esperados se superponían con los de 1.934 y adicionalmente se esperaba resolver otros problemas de salud que se suponían relacionados con la alimentación.

En los Estados Unidos las carencias observadas durante la Segunda Guerra impulsaron al Departamento de Agricultura a recomendar desde 1.958 hasta 1.979 mayor variedad alimentaria.

Sin embargo, la epidemia de enfermedad cardiovascular que comenzó en la década de los '50 obligó a cambiar el paradigma alimentario basándose en estudios poblacionales que, aun contaminados por numerosos factores, habían sugerido que la alimentación podía ser causa de enfermedad cardiovascular.

Tabla 1

<b>1934. PRIORIDADES DE MELLANBY PARA LA COMIDA DE BRITÁNICOS [2]</b>		
<b>Reducir</b>	<b>Incrementar</b>	<b>Beneficios esperados</b>
Cereales y pan	Comidas protectoras, ej. leche, queso, huevos, vegetales verdes	Aumentar talla, actividad física, capacidad mental. Disminuir caries, bocio, raquitismo, anemia. Probable disminución de: infección del oído medio, bronconeumonía, tuberculosis, endocarditis reumática
<b>1976 - 1983. Recomendaciones del Colegio Real de Médicos</b>		
<b>Reducir</b>	<b>Incrementar</b>	<b>Beneficios esperados</b>
Grasas, ácidos grasos saturados, azúcar, sal, ej. huevos, leche entera (quesos ricos en grasa)	Cereales, pan, vegetales verdes, frutas, ácidos grasos poli insaturados	Mantener: estatura, actividad física, capacidad mental. Disminuir: caries dentales, obesidad, enfermedad cardíaca, constipación, cálculos biliares. Posible disminución de algunos cánceres

En 1.907, de Langen, había hecho notar la baja incidencia de arterioesclerosis coronaria en los nativos de Java respecto de los holandeses que vivían en esa isla, atribuyéndola a diferencias en el contenido graso de su alimentación [3].

Casi al mismo tiempo, en Rusia, Anitschkow, había producido arterioesclerosis en conejos, (y también depósitos de colesterol en tendones y tejido conectivo) al suministrarles una alimentación rica en colesterol y en grasa mientras que [4] los monos Rhesus con una alimentación a base a huevos y manteca presentaron elevación del colesterol, enfermedad coronaria severa e infarto de miocardio. La obstrucción coronaria se revirtió desde un 60 a un 20% tras una dieta baja en esos alimentos, recayendo las sospechas sobre el nivel del colesterol sérico [5] a pesar de que lesiones similares se produjeron en numerosas especies al suministrárseles dietas casi exclusivamente vegetarianas [6].

En el Estudio de los Siete Países, Keys y col., habían establecido que la ingesta total de grasas en Grecia y en Creta era elevada (40%) y que a pesar de la sustancial prevalencia de obesidad la enfermedad coronaria era muy baja.

El Estudio de los Siete Países [7] fue realizado en la década de los '60 para investigar hábitos alimentarios en numerosos países, si bien se seleccionaron los datos correspondientes a los Estados Unidos, Japón, Finlandia, Holanda, la ex Yugoslavia, Italia y Grecia.

Los tres países con costa mediterránea tenían la menor tasa de mortalidad cardiovascular y la mayor expectativa de vida. Finlandia estaba en el extremo opuesto y los Estados Unidos en posición intermedia.

La fuerte correlación entre ingestión de grasas saturadas y enfermedad coronaria surgió del Estudio de los Siete Países, confirmada luego por dos estudios, pero no por otros, dio origen a la llamada “hipótesis lipídica”.

Coincidiendo, en China, donde la mortalidad coronaria era baja, la alimentación era pobre en grasas y elevada en fibras [8] en tanto que las hojas de balance de la Food Agriculture Organización (FAO) señalaban una asociación positiva entre enfermedades cardiovasculares e ingestión de grasas saturadas, azúcar, proteínas animales y café, y negativa para harinas y vegetales.

A pesar de que la mitad de la variación en el riesgo cardiovascular no es explicada por el tabaquismo, la hipertensión ni el colesterol LDL, sino por otros factores, entre los que podrían figurar los antioxidantes, se emprendió una campaña para reducir las grasas.

Sin embargo, del reciente análisis de 78.778 mujeres seguidas por 20 años surgió que la ingestión de grasas saturadas, cuando fue ajustada para factores de riesgo dietarios y no dietarios, no era un predictor estadísticamente significativo de enfermedad coronaria [9].

La comparación de los datos de la dieta de los participantes del estudio Framingham no pudo establecer diferencias en el monto ni en el tipo de grasa consumida para los que tenían un colesterol muy bajo (menor de 170 mg/dL) respecto de los que lo tenían muy elevado (más de 300) [6].

El estudio de la Western Electric Company reportó que de 88 casos coronarios informados, 14 provenían del grupo perteneciente al 15% de mayor consumo de grasas mientras que 16 pertenecían al de menor consumo [6, 10].

No obstante, las grasas saturadas siguieron figurando como responsables de enfermedad coronaria por lo cual se recomendó la reducción de las grasas totales infiriendo que esto también reduciría las saturadas [11].

Debido a que antes de 1.970 en las mesas norteamericanas los alimentos animales habían contribuido con el 36% de la energía, 63% de la grasa total, 77% de la saturada y el 100% del colesterol, se produjo un viraje en el mensaje oficial que ocasionó entre ese año y 2.004 una notable disminución del porcentaje de energía de origen animal y de grasas totales y saturadas, a pesar de lo cual continuaron incrementándose la enfermedad cardiovascular, obesidad, diabetes, hipertensión y dislipemias. Tabla 2

**Tabla 2**

	<b>Año</b>	<b>% de la energía total aportada</b>	<b>% de las grasas</b>	<b>% de las grasas saturadas</b>
Carnes, pollos, pescado	1.970	31.4 %	48.2 %	34.9 %
	2.004	23.4 %	32.7 %	22.5 %
Lácteos	1.970	11.3 %	13.3 %	23.6 %
	2.004	8.6 %	10.4 %	20.8 %
Huevos	1.970	2.0 %	3.0 %	2.6 %
	2.004	1.4 %	2.0 %	2.0 %

U.S. food supply: Nutrients contributed from major food groups, per capita per day, 1970 and 2004

### Más carbohidratos y menos grasas

Entre 1.909 y 1.994 se había producido una caída del consumo de granos enteros que distorsionó la relación entre la ingestión de carbohidratos absorbibles y la de fibra. Los carbohidratos totales pasaron de 500 g/día en 1.909 a 374 en los '60, con un aumento de la fracción absorbible debido a la caída del 40% en la fibra.

Desde 1.963 el consumo de carbohidratos volvió a los 500 g/d pero el de fibra no aumentó proporcionalmente.

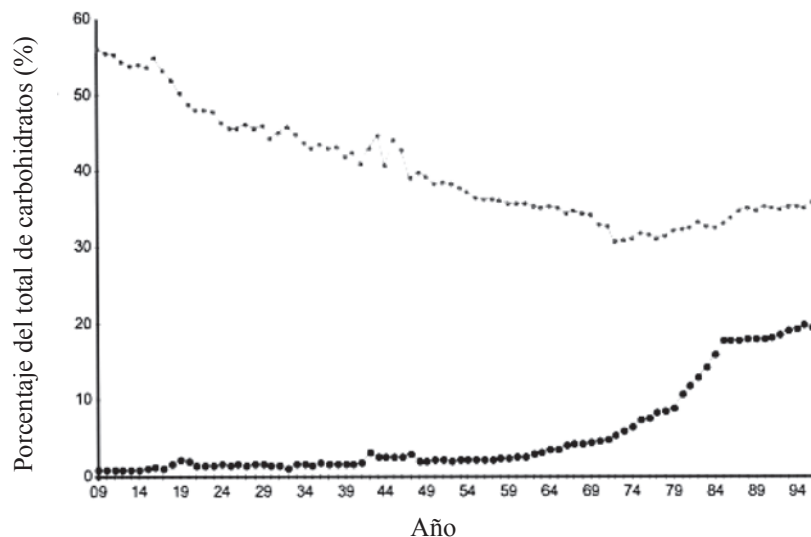
Hasta 1.980 la ingesta energética había permanecido relativamente constante. Entre 1.980 y 1.997 el ingreso energético aumentó > 500 Kcal/d, debido primordialmente al aumento de los carbohidratos, responsables del 80% del incremento del ingreso, seguidos del 12% correspondiente al de proteínas y del 8% debido a las grasas.

Esto representa un aumento relativo del consumo de carbohidratos alimentarios desde el 48 al 54 % en un periodo de 20 años y una disminución de las grasas del 41 al 37%.

En los últimos 30 años hubo un marcado incremento en el consumo de bebidas azucaradas que se triplicó desde fines de los 70 hasta 2.001 (3.9% a 9.2% de las calorías totales).

Durante el mismo periodo la prevalencia de diabetes tipo 2 aumentó 47% y la de obesidad 80%. La utilización de edulcorantes calóricos aumentó 86% entre 1.909 y 1.997.

Los derivados del jarabe de maíz que casi no existían al comienzo de la centuria, actualmente representan más del 20% del total de carbohidratos y un 10% del ingreso diario de energía, lo cual corresponde a un incremento superior al 2.100% [15]. Figura 1



**Figura 1.** Cambios en el consumo total de carbohidratos en los Estados Unidos entre 1909 y 1997, reflejando el reemplazo de los granos enteros (círculos pequeños) con jarabe de maíz (círculos más grandes). Según Centers for Disease Control and Prevention. Diabetes surveillance 1999. Atlanta: US Department of Health and Human Services, 1999. Tomado de referencia [15]

Basado en este tipo de datos, Thomas L. Cleave, un médico retirado de la British Royal Navy [12] sostenía que muchas enfermedades de la civilización eran secundarias a comidas deplecionadas en fibras y ricas en azúcar y en harinas, en tanto Denis Burkitt y otros, pensaban que el problema central era la carencia de fibra [13].

Predominó esta hipótesis que, unida a la surgida de los resultados del Estudio de los Siete Países y otros ya mencionados, señaló a las comidas vegetales y a la fibra como anti-arterioesclerógenas y anti-cancerígenas, en especial para el cáncer de colon (puesto en duda por el EPIC-Oxford y el Dietary fiber intake ya mencionados en el capítulo III) y útiles para resolver otros problemas de salud.

Impulsados por estos criterios la fibra y los cereales fueron recuperando espacio de modo que en 1.988 la avena fue el cereal “*estrella*”.

La propuesta oficial de estimular el consumo de cereales y de fibra se difundió a la población y a los médicos, aun en ausencia de estudios concluyentes sobre sus beneficios.

Si bien la fibra altera la naturaleza y el contenido del tracto gastrointestinal modificando la absorción de nutrientes y químicos, los méritos que se le atribuyen podrían deberse a otros componentes de los vegetales o bien a un efecto conjunto con estos, ya que frutas, hortalizas, nueces, cereales y legumbres, además de fibra proveen antioxidantes, vitaminas, flavonoides, isoflavonas, selenio, tiocianatos, limonene, etc. considerados anticancerígenos [14, 15].

La propaganda a favor de la fibra había sido oficial desde fines de los '70, formando parte de la recomendación del Select Committee on Nutrition and Human Needs:... “*co-mer menos calorías con mayor proporción de carbohidratos complejos y de fibras*” [16], pasando los alimentos animales a un lugar secundario.

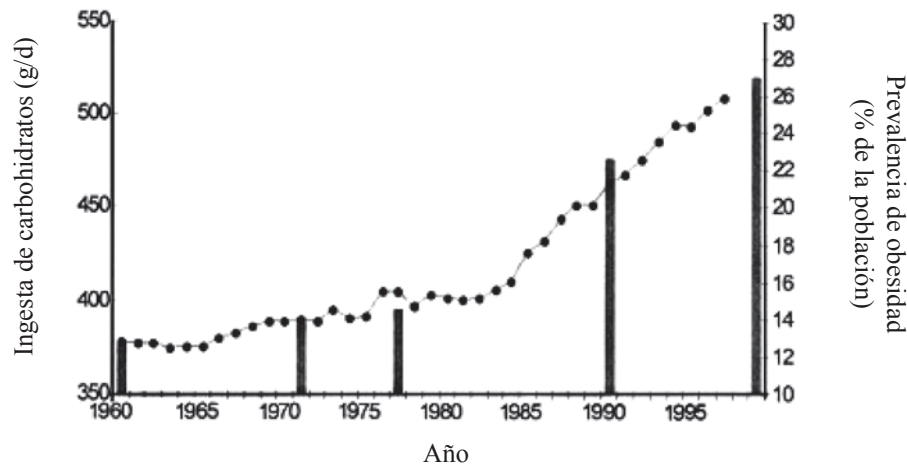
Como consecuencia, en 2.004, granos y azúcares cubrieron más del 40% de la energía y más del 70% de los carbohidratos. Tabla 3

**Tabla 3**

	Año	% de la energía total aportada	% de carbohidratos aportados	gr de carbohidratos
Granos	1.970	19.7 %	33.9 %	136.6
	2.004	23.5 %	39.8 %	191.4
Azúcares y edulcorantes	1.970	18.4 %	39.1 %	154.1
	2.004	17.3 %	37.3 %	179.4

U.S. food supply: Nutrients contributed from major food groups, per capita per day, 1970 and 2004.

Una evidencia creciente sugiere que la alta carga glucémica aumenta el riesgo de obesidad, intolerancia a la glucosa, dislipidemia, diabetes tipo 2, enfermedad coronaria [17-22] y cáncer [23]. Figura 2



**Figura 2.** Prevalencia de obesidad [IMC > 30] en los Estados Unidos, entre 1.960 y 1.997 e ingesta de carbohidratos [28]

El cáncer de mama fue asociado con el consumo de alimentos ricos en almidones y azucarados [24-26] y atribuido al efecto mutagénico y estimulante de factores de crecimiento producidos por el hiperinsulinismo consecuente al consumo de carbohidratos.

La ingestión de alimentos de alta carga glucémica fue asociada con un aumento de riesgo del 167% para el cáncer de páncreas que ascendió al 217% para los alimentos ricos en sacarosa [27].

Sin embargo, en el importante estudio Iowa Women's Health, ni el índice ni la carga glucémica fueron relacionados con diabetes tipo 2 en un seguimiento de 6 años [29], aunque sí lo fueron, y significativamente, la fructosa y la glucosa dietarias.

Este mismo estudio también fracasó en encontrar relación entre dieta baja en grasas y disminución de cáncer.

En 1.967 comienza la producción comercial del jarabe de maíz de alta fructosa [JMAF] concentrado al 15%, que sube luego al 42% para finalmente alcanzar el 55% [29].

El JMAF se utiliza como sustituto del azúcar, en bebidas, gaseosas, jugos, licores y en todo proceso industrial que utiliza azúcar en su fase líquida, porque es un jarabe muy dulce con un poder edulcorante de 120 a 130% base azúcar.

También se lo encuentra en jugos de frutas, galletas, tortas además de su poder edulcorante por sus cualidades humectantes y texturizantes.

El desarrollo tecnológico posibilitó su producción a gran escala y a bajo precio, con lo que se convirtió en el endulzante de elección para gaseosas y helados, utilizándose hasta en concentración del 90% en comidas "light" y naturales. En 2.002 representó más del 56% del mercado de endulzantes nutritivos [29].

La débil inhibición de las señales de hambre producida por la fructosa establece una relación con la obesidad mientras que su camino metabólico, que elude los controles regulatorios de la lipogénesis hepática, lo vincula con la producción de hígado graso.

La glucosa contenida en el JMAF, al igual que la fructosa, se ha asociado con aumento de las grasas circulantes, con hígado graso y con diabetes, potenciando los efectos de la fructosa al proporcionarle una “*atmosfera de insulina*”.

En un estudio en más de 50.000 mujeres seguidas por más de 8 años las que consumieron una o más unidades de bebidas endulzadas por día tuvieron un aumento de riesgo de 83% para el desarrollo de diabetes tipo 2, comparadas con las que consumían menos de una unidad, atribuyéndose la mitad de este aumento al incremento del peso corporal [30].

Por su parte el Framingham Offspring Study (n = 6.154) sugirió que quienes consumieron una o más unidades de bebidas endulzadas por día presentaban un riesgo 39% superior para el desarrollo de síndrome metabólico en el curso de 4 años [31] que los que no las consumían.

Un estudio de intervención, comparando los efectos de comidas y bebidas edulcoradas con azúcar con las que contenían edulcorantes artificiales, demostró aumento de marcadores séricos de inflamación (haptoglobina, transferrina, proteína C reactiva) en el grupo que ingería sacarosa [32].

En USA el consumo “*per cápita*” del JMAF ha aumentado 25% en los últimos 30 años [33]. Desde 1.973 su producción por habitante se incrementó 4.000% [34] pasando de menos de 0.5 g por persona por día a 53.9 g en 2.003 [35].

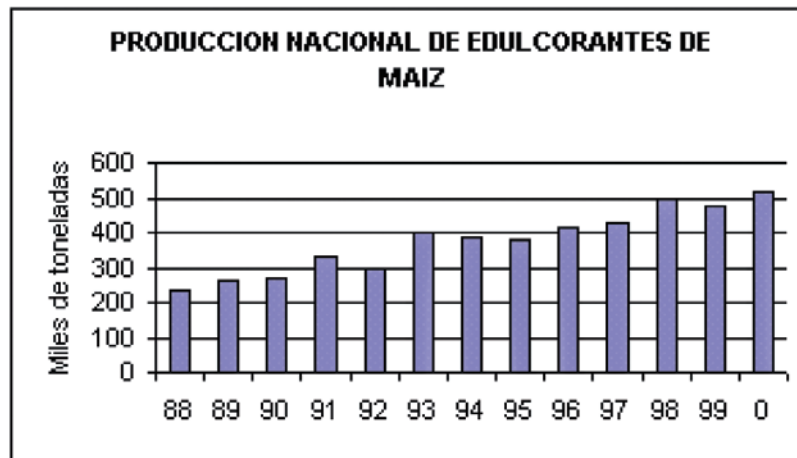
El consumo de bebidas endulzadas aumentó 500% en los últimos 50 años, convirtiéndose en el principal vehículo de azúcares agregados en la dieta de los niños [36], por lo que no sorprende que el incremento del consumo de fructosa sea paralelo al aumento de obesidad infantil [38]. Tabla 4

**Tabla 4.**

DISPONIBILIDAD DE JARABE DE MAIZ DE ALTA FRUCTOSA [JMAF] EN USA [39]					
Año	JMAF g/por/día	Edulcorantes calóricos totales en g/por/día	JMAF % del total de EC*	Porcentaje de JMAF al 42%	Porcentaje de JMAF al 55%
1.966	0.0	165.9	0.0	-	-
1.970	0.8	175.1	0.4	100.0	0.0
1.975	7.1	168.8	4.2	100.0	0.0
1.980	27.3	176.0	15.5	71.2	28.8
1.985	64.7	184.4	35.1	34.3	65.7
1.990	71.0	195.7	36.3	41.0	59.0
1.995	83.2	211.7	38.9	39.9	60.1
2.000	91.6	218.0	42.0	38.8	61.2

(\*) Edulcorantes calóricos

En Argentina, en el 2.000, la producción de edulcorantes de almidón de maíz superó las 515.000 toneladas, con un aumento de más del 100% en la última década. El consumo interno de edulcorantes de maíz fue de 14 kg/hab/año que representa el 20% del total de edulcorantes, si bien una parte fueron extraídos del trigo [38].



**Fuente:** Cámara de Fabricante de Almidones, Glucosa, Derivados y Afines -CAFAGDA-.

El 70% de los edulcorantes producidos en el año 2.000 correspondió al JMAF al 55% seguido de un 20% para el concentrado al 42% según informa la Secretaria de Agricultura, Ganadería, Pesca y Alimentación en su análisis sobre la cadena de edulcorantes [38].

En 2.009 un estudio realizado en supermercados de la Capital Federal y de ciudades de la Provincia de Entre Ríos, analizó las etiquetas de 294 productos de los cuales 171 correspondían a galletitas, bebidas y alfajores.

La mayor frecuencia de productos conteniendo JMAF se observó en las bebidas (71.1%), seguida por alfajores (44.7%) y galletitas (34.5%). Las rellenas eran las que más frecuentemente lo contenían (48.5%) respecto de las simples y surtidas.

La utilización de JMAF en las bebidas señala que el 67.7% de las carbonatadas, el 75% de las aguas saborizadas, el 70.8% de los jugos azucarados y el 77.8% de los rehidratantes lo contenían, aunque estas cifras podrían ser menores a lo real debido a que en algunas etiquetas no se precisaba el tipo de endulzante utilizado.

Este tipo de bebidas son las más consumidas por los varones entre 12 y 19 años. El 20% de los niños entre 1 y 2 años las consume con regularidad [99].

A esta altura es destacable que se ha estado hablando en términos de nutrientes más que de comidas, hecho que no es de extrañar si se considera que fue uno de los propósitos del Senate Select Committee on Nutrition and Human Needs, coordinado por el Senador de Dakota del Sur George McGovern.

El Comité, principalmente compuesto por legisladores y periodistas (no por nutricionistas), había sido formado en 1.968 con el objetivo de eliminar la malnutrición. Sin embargo, el Comité observó que desde la Segunda Guerra en los Estados Unidos había aumentado el índice de enfermedad coronaria mientras que en otros países con dietas tradicionales, basadas fundamentalmente en plantas, la tasa de esta enfermedad era baja.



Los epidemiólogos añadieron que durante los años de la Guerra el consumo de carnes y de lácteos había sido estrictamente racionado y que durante ese período había disminuido la enfermedad coronaria, junto con otras de la nutrición.

Una cuestión adicional se sumó cuando sectores vinculados con las carnes rojas y los lácteos presionaron al Comité para modificar sus mensajes, tratando de evitarse perjuicios económicos. Finalmente el Comité cedió a las presiones: “*Speak no more of foods, only nutrients*”<sup>1</sup>.

La lección fue tomada por la Academia Nacional de Ciencias cuando afrontó la cuestión “*dieta y cáncer*” haciendo sus recomendaciones en nutriente por nutriente en lugar de hacerlas en comida por comida [30].

### La hipótesis lipídica

La “*hipótesis lipídica*” sobre la generación de enfermedad cardiovascular fue engendrada en la década de los ’50 y apoyada por la American Heart Association (AHA) cuya “*dieta prudente*” de 1.961 era baja en grasas saturadas, colesterol y productos animales.

La baja incidencia de enfermedad coronaria en los japoneses, cuya alimentación tenía poca carne roja, mucho arroz y un 10% de grasas (contra el 35% de la de los norteamericanos) fue considerada la razón irrefutable, a pesar de que poblaciones africanas como los Masai y los Fulani, alimentados en base a carnes y a leche desconocían la enfermedad coronaria.

En 1.965, un estudio conducido por K. Biss y col., financiado por el Ministerio de Salud de Kenia, había detectado bajo colesterol sérico y ausencia total de enfermedad coronaria (comprobada por autopsia) en los Masai<sup>2</sup>, cuya alimentación estaba enteramente compuesta por grasa animal, carbohidratos y proteínas.

Los Masai, son una tribu pastoralista, radicada en el sud de Kenia y en el norte de Tanzania, tradicionalmente alimentada con carne, leche y sangre para cubrir sus necesidades proteicas y energéticas. La sangre, por ser rica en proteínas y beneficiosa para la inmunidad es suministrada en circunstancias especiales como partos y enfermedades. La leche de su ganado contiene casi el doble de grasa que la del norteamericano, siendo saturada el 50% de esta grasa [40, 41].

El promedio energético de la alimentación de los Masai es de unas 3.000 Kcal; 66% provenientes de grasas, con 600 a 2.000 mg/d de colesterol. La colesterolemia total promedio es de 135 mg/dl, siendo posiblemente la población que más grasas saturadas consume en el mundo.

La actividad física fue descartada como responsable de la protección cardiovascular por el hecho de que a partir del matrimonio, alrededor de los 24 años, las mujeres realizan la mayor parte de los trabajos [44] y porque no están entrenados para ejercicios de resistencia [40].

(1) No hablar más de comidas, sólo de nutrientes.

(2) Las tribus africanas Samburu y Rendille también tienen una alimentación basada en leche (en ocasiones de camello), sangre y carne. Su colesterol es mayor que el de los Masai y no se refieren datos sobre su salud coronaria.

A pesar del fracaso del Women's Health Initiative para demostrar la relación entre grasas alimentarias (saturadas incluidas) con enfermedad coronaria y accidente cerebrovascular [43] y de que ni el British Medical Research Council Soy Oil Intervention ni el Minnesota Coronary Survey pudieron demostrar que el reemplazo de grasas saturadas por poliinsaturadas tuviera efectos significativos sobre la enfermedad cardiovascular, las directivas alimentarias no fueron cuestionadas.

G. Taubes sostiene que la relación directa entre grasa alimentaria y enfermedad coronaria nunca pudo demostrarse, aunque podría hacerlo indirectamente por su potencial capacidad para aumentar la síntesis de colesterol.

Pero no siempre las grasas saturadas elevan el colesterol, ni todas tienen la misma longitud de carbonos, ni el colesterol es un factor indudable en la producción de enfermedad cardiovascular.

Apoya esto que en la población norteamericana a partir de los '60 disminuyó la ingestión de grasas y aceites desde el 45 al 33% [44] sin mejoría del riesgo cardiovascular.

Los datos precedentes hacen dudar de que la reducción independiente de las grasas saturadas sea beneficiosa para la salud cardiovascular [44] especialmente si se tiene en cuenta que en los '70 el 77% de las calorías de los norteamericanos eran de origen vegetal [47].

El reemplazo de grasa láctea y de aceites tropicales, ricos en ácidos grasos saturados, con carbohidratos desmejora (aumenta) la relación colesterol total/HDL, que para algunos autores es un indicador más importante de riesgo de enfermedad coronaria que el colesterol total [47, 48].

A 23 pacientes (17 varones y 6 mujeres) con enfermedad cardiovascular comprobada, que a pesar del tratamiento con estatinas para normalizar su LDL mantenían un perfil lipídico de alto riesgo, se les indicó una alimentación en que las grasas saturadas cubrían la mitad de las calorías diarias (aproximadamente 1.800).

La dieta se basaba en 450 a 600 g de carnes rojas, quesos, y 2 a 4 huevos por día, lo que representaba un incremento de unos 24 g diarios de grasa saturada y de 1.000 mg de colesterol. Se suprimieron totalmente los almidones y se restringió la ingesta de frutas frescas y de vegetales amiláceos.

Al cabo de 6 semanas habían perdido  $5.2 \pm 2.5$  % kg (que correspondió a pérdida de grasa) y disminuido su glucemia, insulinemia y trigliceridemia.

El análisis de las subfracciones de lípidos por resonancia espectroscópica nuclear magnética demostró disminución de triglicéridos de VLDL y del tamaño y concentración de VLDL grandes y medianas. Las concentraciones de HDL y de LDL no se modificaron pero el mayor tamaño de sus partículas fue interpretado como un cambio favorable [49].

A pesar de estos hechos, y de la evidencia de que los pueblos cazadores-recolectores, pastores y agriculturalistas, alimentados según su estilo tradicional, estuvieran libres de enfermedad cardiovascular, con bajo nivel de colesterol en sangre, aun cuando algunos hacían elevado consumo de grasas animales, las carnes rojas cargaron con la mayor parte de la culpa. Tabla 5

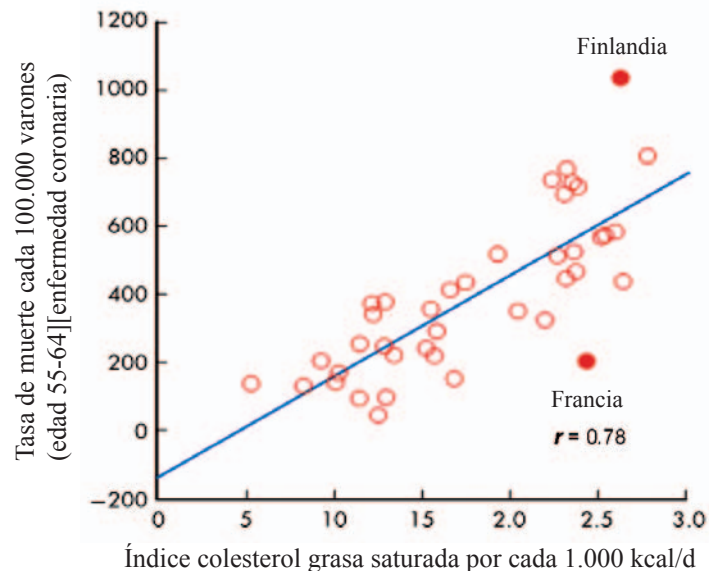
No le fue mejor a los huevos, considerados casi peligrosos, aunque fuesen más los argumentos a favor de su uso que en su contra.

Tabla 5

Población	Ingesta en Kcal/día	Energía de origen animal (%)	Energía de vegetales (%)	Colesterol total en sangre	Índice de masa corporal
<b>CAZADORES-RECOLECTORES</b>					
!Kung (Botswana)	2.100	33	67	121	19
Inuit (USA)	2.350	96	4	141	24
<b>PASTORES</b>					
Turkana (Kenia)	1.411	80	20	186	18
Evenki (Rusia)	2.820	41	59	142	22
<b>AGRICULTURALISTAS</b>					
Quechua (Alto Perú)	2.002	5	95	150	21
<b>SOCIEDAD INDUSTRIAL</b>					
(Estados Unidos)	2.250	23	77	204	26

Ni siguiera las paradojas francesa y sud-asiática hicieron dudar del papel de las grasas como protagonistas únicos de la enfermedad coronaria.

La primera se refiere a la mejor salud coronaria (y menor obesidad) de los franceses respecto de otros europeos, a pesar del elevado consumo de grasas saturadas a partir de quesos y lácteos [50]. Figura 3



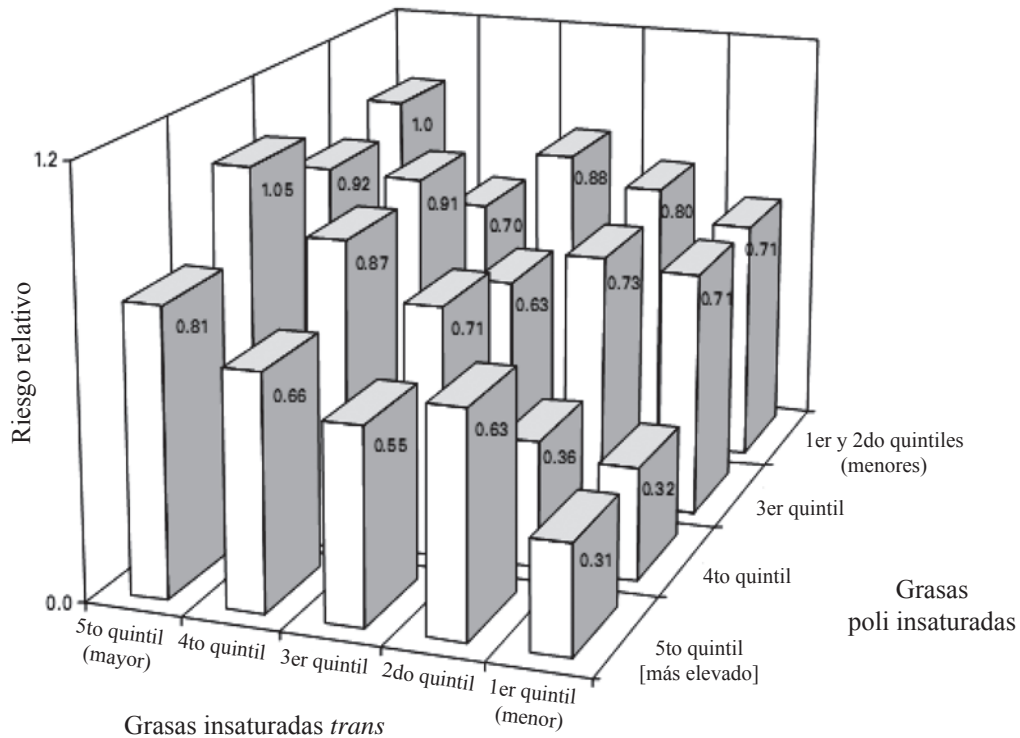
**Figura 3.** Mortalidad por enfermedad coronaria (1.977) correlacionada con la ingesta diaria de colesterol y grasas saturadas (de 1.976 a 1.978) expresada por el índice colesterol/ grasas por cada 1.000 Kcal.

La segunda paradoja es la relativa alta frecuencia de enfermedad vascular en sud - asiáticos libres de obesidad, cuya alimentación es predominantemente vegetal [51].

Un reciente análisis de 11 estudios europeos y norteamericanos (n = 344.696) no encontró asociación entre disminución de enfermedad isquémica coronaria y el reemplazo de grasas saturadas por carbohidratos; en realidad hubo un ligero aumento del riesgo [52].

Similarmente, el metanálisis de 21 cohortes (n = 347.747) no encontró asociación significativa entre ingesta de grasa saturada (comparada con la de carbohidratos) y riesgo de enfermedad cardíaca isquémica, accidente cerebrovascular y eventos cardiovasculares en general [45].

Estudios observacionales, como así también estudios clínicos randomizados, mostraron que la sustitución de grasas saturadas con poliinsaturadas tiene efectos beneficiosos sobre la isquemia coronaria [53] y tanto las mono como las poliinsaturadas se asociaban con reducción del riesgo relativo de enfermedad coronaria. Figura 4



**Figura 4. Ingesta de grasas y riesgo de enfermedad coronaria en mujeres. Riesgo relativo de enfermedad coronaria de acuerdo a la ingesta de grasas insaturadas trans y poli insaturadas [54].** Los quintiles primero y segundo de la ingesta de grasas poliinsaturadas fueron combinados debido al insuficiente número de mujeres en cada categoría. El riesgo relativo fue ajustado para edad, intervalo de tiempo, IMC, tabaquismo, menopausia, historia familiar de infarto de miocardio prematuro, uso de multivitaminas, uso de suplementos de vitamina E, consumo de alcohol, historia de hipertensión, uso de aspirina, actividad física, porcentaje de energía obtenida de proteínas, grasas saturadas, monoinsaturadas, colesterol dietario y total de la energía ingerida. El grupo de referencia para todas las comparaciones fue el de mujeres con la mayor ingesta de grasas insaturadas trans y la menor ingesta de grasas poliinsaturadas.

Los datos de 53.644 varones y mujeres del Estudio Dieta, Cáncer y Salud, seguidos durante 12 años, demostró que la ingestión de grasas saturadas, comparada con la de carbohidratos, no fue asociada con riesgo de infarto de miocardio. El reemplazo de grasas saturadas por carbohidratos de alto índice glucémico [IG] incrementó significativamente el riesgo de infarto mientras que para los de bajo IG la correlación fue inversa pero no significativa [55]. Reemplazar carbohidratos con cualquier clase de grasa disminuye la concentración de los triglicéridos en ayunas.

La variación de la luz carotídea por efecto de tres tipos de dietas promotoras de pérdida de peso, (una baja en grasas, otra Mediterránea y la tercera baja en carbohidratos) demostró al cabo de 2 años de seguimiento un aumento significativo (5%) del lumen carotídeo en relación con el peso perdido, atribuyéndose esta mejoría a la disminución de la presión arterial asociada con la pérdida de peso [56], lo que destaca al cambio del peso como un factor de importancia mayor para la salud del endotelio.

El mejor perfil lipídico se produjo con la dieta reducida en carbohidratos.

### Como se llegó a la Pirámide de los carbohidratos

Atribuir a las grasas y al colesterol alimentario la causalidad de la enfermedad arterial obligó al Departamento de Agricultura a cambiar su mensaje a la población y pasar su recomendación de “*comer variado*” a la de “*comer menos*” y distinto, sin mencionar comidas sino nutrientes.

Así, las etiquetas hicieron referencia a calorías, grasas totales y saturadas, colesterol, azúcar, sal y fibra. Menos de todos, menos de fibra.

La etiqueta no brinda orientación al consumidor acerca de los efectos que el alimento podría tener sobre su organismo. Sólo información química, como si la prescripción de los profesionales pudiera cumplirse a partir de lo que dice la etiqueta.

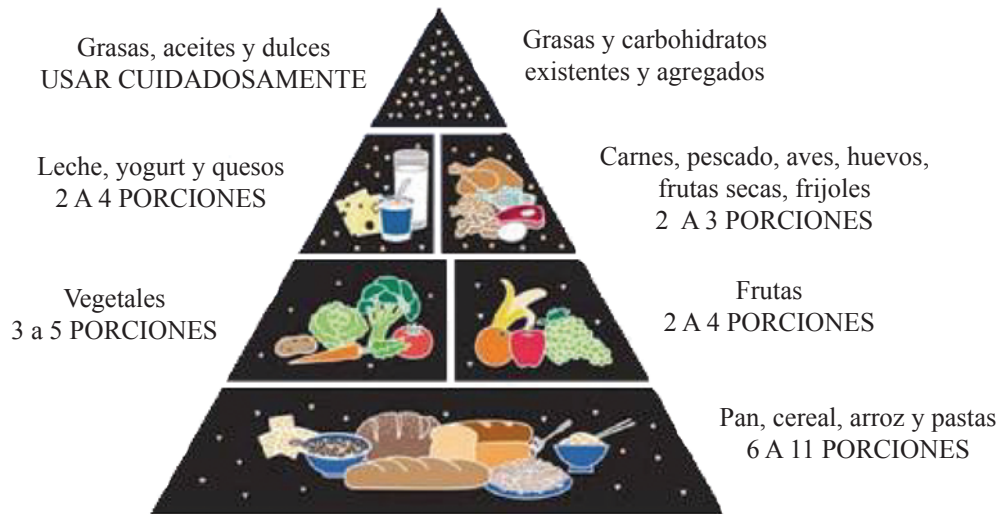
Sin embargo, la etiqueta consolidó el uso de nombres de sustancias misteriosas contenidas en los alimentos cuyo mayor efecto fue el de alarmar y causar desconcierto y confusión en la población.

Bajo la “*regla de los nutrientes*” la industria alimentaria se abocó a agregarlos o a quitarlos para que sus productos pudieran prometer algún beneficio.

Mientras, el Departamento de Agricultura transformaba los conceptos teóricos en un modelo físico que tomó forma piramidal.

Generosa en alimentos vegetales, cuyas raciones oscilan desde un mínimo de 11 hasta un máximo de 20, y reducida alimentos animales que van de 4 a 6, la pirámide resultó “*vegetariana*” pero especialmente almidonada, pro-fibrosa y anti-alimentos animales.

A pesar de que los estudios epidemiológicos demostraban que la alimentación tradicional, animal o vegetal, se asociaba con menor frecuencia de enfermedad metabólica y de cáncer, la Pirámide actuó como un disparador de antagonismo entre estos alimentos naturales y reservó su base para los alimentos neolíticos. Figura 5



**Figura 5. Pirámide concebida por el U.S. Departamento de Agricultura destacando el mensaje: “la grasa es mala” y su corolario “los carbohidratos son buenos”.**

A la cúspide fueron las grasas y los azúcares simples (generalmente de absorción más baja que algunos polisacáridos de la base). Debajo de estos, con 2 a 3 porciones, fueron a parar las carnes, los lácteos y los huevos.

### **Pirámide y evidencias**

Los óvulos de las gallinas deben parte de su desprestigio a que desde los ‘70 la AHA recomendó restringir el colesterol a menos de 300 mg/día por lo que los excluyó de sus modelos alimentarios.

Desconociendo que el huevo es fuente de vitaminas B en general, B<sub>12</sub>, K, A, D, de proteínas de alta calidad y de una relación entre sus grasas insaturadas y saturadas en concordancia con los postulados nutricionales [57] el huevo fue visto poco menos que como mortal, aunque ningún estudio hubiera establecido en la población sana relación entre el consumo de huevo, colesterolemia y enfermedad coronaria.

Aumentar la ingesta de colesterol en 100 mg/d incrementa el colesterol total plasmático en 2 - 3 mg/dL, el LDL en 1.9 y el HDL en 0.4, cifras que desde la clínica eximen de comentarios pero que parecen seguir preocupando a la AHA [58].

The Harvard School of Public Health en su página Web [59], afirma que la mayor influencia sobre la colesterolemia no la tiene la cantidad de colesterol ingerido sino la mezcla de las grasas alimentarias y después de 25 años de seguimiento, el Estudio de los Siete Países no demostró que el colesterol por sí solo sea predictor de riesgo absoluto de enfermedad coronaria.

El Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT), de principios de los 70', fue diseñado para evidenciar la relación entre factores de riesgo: tabaco, hipertensión arterial, colesterol y mortalidad por enfermedad coronaria [60].

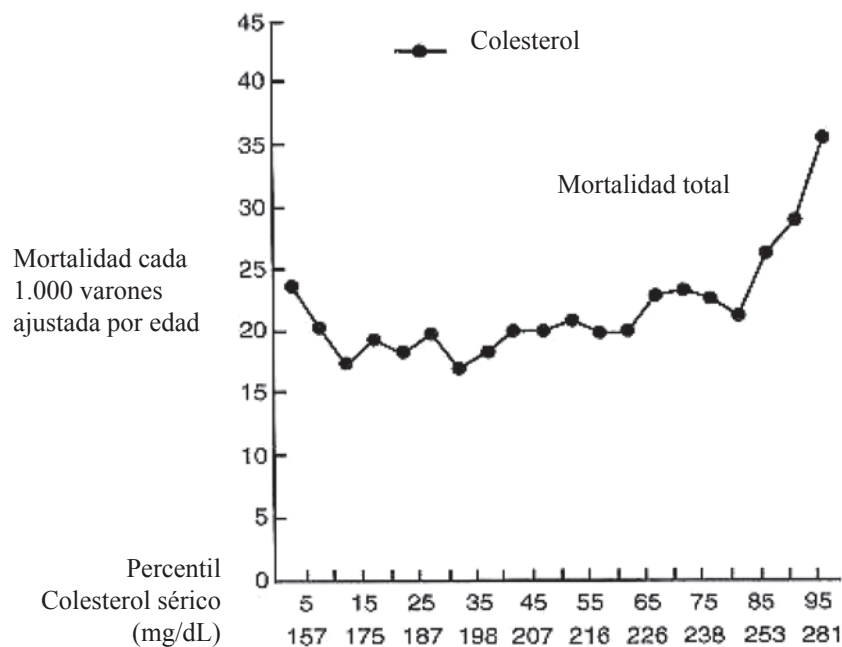
De 350.000 varones con alto riesgo para enfermedad cardiovascular se seleccionaron 12.866 entre 35 y 57 años sin historia o evidencia de enfermedad cardiovascular que fueron randomizados para recibir: 1. Cuidados habituales (grupo control) o 2. Dieta reducida en colesterol (300 mg/d al principio, luego 250), en grasas saturadas (10% al principio, luego 8%) y en calorías; control de la presión arterial y consejo antitabaquico (grupo intervención).

La tasa de mortalidad por enfermedad coronaria y por todas las causas no fue significativamente diferente entre los dos grupos aunque hubo mayor mortalidad en el grupo intervención por incremento de accidentes cerebrovasculares, cáncer, suicidios y violencia.

Poco se dijo de este hallazgo y continuó enfatizándose la relación entre colesterol y mortalidad.

Un re análisis del MRFIT informó la relación entre colesterol y enfermedad cardíaca. Los datos indicaron que reducir durante 6 años la colesterolemia total desde 250 a 220 mg/dL podía disminuir el riesgo de morir de un ataque cardíaco en un 0.8%. Eso significa que de cada ¡mil varones de mediana edad que consiguieran reducir su colesterol con dieta, desde 250 a 220 mg/dL, al menos cuatro! podrían evitar morir en los próximos 6 años.

La chance de vivir más sólo mejoraría para aquellos varones cuyo colesterol fuese superior a 250 mg/dL [6]. Figura 6



**Figura 6.** Datos del ensayo MRFIT mostrando la relación entre mortalidad total (por toda causa) y nivel de colesterol en la sangre

El Coronary Primary Prevention Trial, que vigiló casi 500.000 varones durante 7.4 años, no pudo demostrar diferencia estadísticamente significativa entre los tratados para reducir el colesterol [61] respecto de los no tratados.

Numerosas drogas reducen el LDL plasmático con disminución de la incidencia de enfermedad y mortalidad cardiovascular [61] aunque un gran porcentaje de pacientes tratados mantienen elevado riesgo de enfermedad vascular a pesar de la marcada reducción de las LDL [63].

Los carbohidratos pueden combinarse con lípidos y proteínas integrantes de estructuras fijas o móviles del organismo por medio de un proceso denominado glicación no enzimática [85]. La glicación de las LDL sería causa de su pobre reconocimiento por parte de los receptores hepáticos con la consecuencia de su menor aclaramiento y elevación en la sangre.

Debido a que los macrófagos y las células endoteliales están provistos de receptores para productos de glicación podrían cargarse con estos lípidos, cuya posterior oxidación da comienzo al desarrollo de aterosclerosis [64, 65].

Aun así, la Pirámide mantuvo arriba a los alimentos animales, y a los almidones (muchos de ellos complejos de rápida absorción) aportando la mayor parte (50 - 60%) de la energía, abajo.

Esto obligó a que, aun reconociendo la diferencia en el efecto metabólico entre un carbohidrato extracelular como el almidón y el de una planta o una fruta (intracelular), se tuviese que recurrir a los primeros para poder satisfacer el elevado requerimiento de carbohidratos impuestos por el Faraón y su Pirámide.

El acceso a los almidones de la base neolítica de la Pirámide fue facilitada por los subsidios a los cereales que bajaron el costo de las harinas pero también el de sus aceites w-6 y el del JMAF, poniéndolos al alcance de toda la población.

Los productos de copetín, ricos en almidones y aceites (papas fritas, palitos, etc.) estimulan la sed por la sal que aportan, y con ello el consumo de gaseosas carbohidratadas, bebidas alcohólicas y jugos, vehículos de azúcar, JMAF, alcohol y fructosa libre. Todos de origen vegetal.

Las harinas, mezcladas o no con fibra, proveyeron la energía que, encerrada en el interior amiláceo y oleoso de los cereales enteros, era inalcanzable para los fermentos intestinales. La tecnología hizo posible lo que no podía hacer el aparato digestivo.

Harinas y aceites, azúcar y fructosa, mezclados y cocidos y tomando distintas formas, aspectos y nombres frotaron la lámpara del sistema de recompensa que comenzó a requerirlos más allá de la conveniencia nutricional.

Si bien los cereales y los azúcares son el origen de más del 60% de las calorías en Argentina, donde el índice de masa corporal promedio de sus mujeres es 25 (bastante elevado), el lugar que los carbohidratos deben jugar en la prescripción dietética, lejos de estar definido, es tema de controversia entre los expertos.

“*Diabetes y vos*”, una publicación respaldada por una institución relacionada con la salud, en uno de sus números dirigido a diabéticos promueve la ingestión de masas en general, como empanadas y pizzas.



Fundamenta esta promoción en que la lenta absorción de los carbohidratos que propone (que compara con la del arroz, pastas, galletitas, pan, polenta, arvejas, lentejas y masas de tartas o empanadas) y la escasez de las grasas con que van amasados, favorecen el cuidado de su alimentación, el control de la glucemia, la saciedad y el apetito.

En la misma página recomienda “*NO acompañar esas comidas con pan o galletitas, NO volver a repetir las en el día*”, aclarando que “*incluir las harinas en el plan de alimentación permite variadas opciones, por sobre todo, ¡evita las prohibiciones!*” [66].

La tabla de IG de Montignac [67] clasifica al pan blanco, arroz común, baguette, galletas, pan de arroz, pasta de trigo, polenta, risoto, espaguetis, polvorones, pan de centeno, pizza, tallarines, fideos de arroz y habas cocidas, en el mismo grupo que el JMAF, féculas, papas al horno y papas fritas, como alimentos de elevado IG<sup>3</sup>.

Un estudio sobre el IG de 750 alimentos señala importantes diferencias en los valores según su origen y si fueron comparados con glucosa o con pan, de manera tal que mientras la Asociación Americana de Diabetes no recomienda el uso del IG para hacer prescripciones nutricionales, las Asociaciones Europea para el Estudio de la Diabetes, Canadiense de Diabetes y la de dietistas de Australia, recomiendan alimentos de bajo IG y ricos en fibra para mejorar la glucemia postprandial y el control del peso [68].

Sobre el tema Montignac dice: ... “*La clasificación en IG inferiores a 55 como bajos, entre 55 y 69 como medios, y superiores a 70, son altos, no corresponde a ninguna realidad fisiológica pero es ‘políticamente correcto’ porque ha sido definido arbitrariamente con complacencia hacia la industria alimentaria. Así, la mayor parte de los productos que existen no se encuentran en la categoría de los IG altos. También fue establecida para no herir la susceptibilidad de los nutricionistas tradicionales porque sus recomendaciones (papas/patatas, cereales refinados...) se hubieran visto de un día para otro en la columna de los alimentos de IG alto*”... [69].

Coincidiendo, Hu sostiene que la mayor parte de los carbohidratos de las dietas occidentales son altamente procesados, incluyendo pan, pizza, arroz blanco, al igual que la mayor parte de los cereales listos para comer fríos [70].

La misma duda sobre la absorción de los carbohidratos parece manifestar el artículo de la mencionada revista masiva [66] ya que enseña a preparar una “*masa básica*”, que difícilmente pueda conseguirse fuera de la cocina de la propia casa.

Enredar a los profesionales y a la población en una maraña de información poco clara ha llevado a la inmovilidad y a la inoperancia. Cuando se clasificó a los carbohidratos según la velocidad de su absorción distinguiendo a los de absorción más lenta<sup>4</sup>, como frutas y verduras, de otros que como el pan, papas, arroz y algunos cereales procesados encabezan el listado de los más rápidos<sup>5</sup> no se tuvo en cuenta la cantidad. Y esto no es poco ya que la carga glucémica (IG x contenido de carbohidratos dietarios) cuantifica el efecto de una porción de comida y ha demostrado ser un factor independiente y significativo del riesgo de diabetes tipo 2 y de enfermedad cardiovascular [91-93].

---

(3) Los tallarines chinos y las arvejas son de IG bajo y los fideos cocidos 5 minutos, las habas crudas y el pan tostado de harina integral sin azúcar son de IG medio, según los autores de la publicación.

(4) Baja.

(5) Elevada o alta.

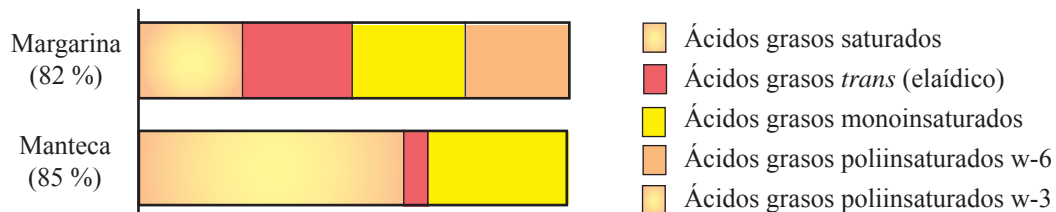
Pero como fue ya comentado, no está aceptada unánimemente su utilización para la prescripción de los carbohidratos con que se debe alcanzar el 45-60% de las calorías que proponen las dietas científicas y la Pirámide, en su guerra contra las grasas y el colesterol.

A los almidones del pan, arroz, harinas y sus otros derivados se los denominó carbohidratos complejos, dando a entender que “*complejidad*” es sinónimo de lentitud absorbente, o sea de bajo IG: como ha sido visto, y aunque no es así, ni siquiera a los diabéticos se los ha eximido de los “*carbohidratos complejos*” que propone la Pirámide de la Asociación Americana de Diabetes.

Así, carbohidratos de rápida absorción mezclados con aceites reemplazaron a las proteínas y a las grasas naturales. Esas preparaciones contenían más y peores grasas (si tan malas eran las otras) que las que pretendieron evitar<sup>6</sup>.

Un reciente estudio de Jakobsen y col. de 2.010, demuestra que la sustitución de grasas saturadas por carbohidratos de alto IG aumenta el riesgo de enfermedad isquémica cardíaca [55].

El rechazo hacia las grasas saturadas desacreditó a la manteca e impulsó la producción y comercialización de productos descremados y la invención de “*nuevas grasas*” (vegetales parcialmente hidrogenadas) que fueron lanzadas al mercado antes de estudiarse sus efectos, resultando ser las riesgosas insaturadas grasas *trans* [72, 73]. Figura 7



**Figura 7.** Los números entre paréntesis corresponden al porcentaje de lípidos totales presentes en el alimento. Datos parciales seleccionados por el autor. Tomado de referencia [74]

Según Patricia Aguirre, con estos alimentos baratos se consiguieron los obesos de la escasez, principales consumidores de pan y harinas, que los expone a las dolencias de la escasez con todas las desventajas de la obesidad [71].

## La etiqueta

La Pirámide parece no haber considerado que los efectos de un alimento no resultan de las propiedades individuales de los nutrientes que lo componen sino de la interacción entre ellos integrados en el alimento, del alimento integrado en la comida y de las comidas interactuando con un organismo que desarrolla un estilo de vida particular. Un

(6) Un corte vacuno magro tiene aproximadamente 5% de grasas contra 15, 20 o más % de un bizcocho o galletita.

orden de complejidad mucho mayor que la expectativa derivada de la etiqueta que considera calorías, porciones, grasas totales, saturadas, *trans*, colesterol, azúcar, sal, fibra y finalmente proteínas.

El espíritu reduccionista se refleja en la etiqueta, que por añadidura es de casi imposible aplicación práctica.

Tampoco es fácil de justificar, ni en la Pirámide ni en la etiqueta, la inclusión de un componente como la fibra, cuyas mayores virtudes son las de actuar como un anti-nutriente (interfiere la absorción de calcio, hierro y colesterol) o como un laxante [75, 76]. Figura 8

Tal vez se debió a la influencia de las doctrinas pro-fibrosas propuestas por el presbítero Sylvester Graham (en su “*Lectures on the Science of Human Live, 1.839*”) y por el Adventista del Séptimo Día, John Harvey Kellogg.

Kellogg desde 1.870 dirigía el hospital de Battle Creek donde se indicaba la sustitución de los alimentos animales, especialmente las carnes por cereales [77].

Los motivos de Graham y Kellogg no eran los mismos que los del Senate Committee on Nutrition. Eran además ecológicos, humanitarios y éticos, pero el resultado fue el mismo.

Según Graham y Kellogg, la carne propiciaba vicios y corrupción, degradación moral, promiscuidad sexual, lujuria y debilidad de principios.

Suponían que las carnes alteraban la flora intestinal y generaban productos que, absorbidos, terminaban por intoxicar a todo el organismo [77].

Enemas, curas de desintoxicación y alimentación con cereales eran prescriptos para recuperar el bienestar, la salud colónica y quizá también la voluntad y los valores morales.

### El modelo neolítico se impone

La propuesta oficial del Ministerio de Agricultura hasta los ‘70 proponiendo una alimentación sustentada en los “*cuatro básicos*” según su jerarquía: carnes, lácteos, frutas y verduras, y cereales, [78] fue cambiada a harinas y sus mezclas, hortalizas y frutas, lácteos, carnes y huevo, azúcares y grasas, en ese nuevo orden.

La posibilidad que daba la etiqueta al detallar nutrientes permitía fabricar nuevos alimentos (por ejemplo bombones o huevos enriquecidos con w-3) con la intención de

<b>Nutrition Facts</b>		
Serving Size 1 cup (228g)		
Servings Per Container 2		
<b>Amount Per Serving</b>		
<b>Calories 250</b> Calories from Fat 110		
<b>% Daily Value*</b>		
<b>Total Fat 12g</b>	<b>18%</b>	
Saturated Fat 3g	<b>15%</b>	
<b>Cholesterol 30mg</b>	<b>10%</b>	
<b>Sodium 470mg</b>	<b>20%</b>	
<b>Total Carbohydrate 31g</b>	<b>10%</b>	
Dietary Fiber 0g	<b>0%</b>	
Sugars 5g		
<b>Protein 5g</b>		
<b>Vitamin A 4%</b>	• <b>Vitamin C 2%</b>	
<b>Calcium 20%</b>	• <b>Iron 4%</b>	
* Percent Daily Values are based on a 2,000 calorie diet. Your daily values may be higher or lower depending on your calorie needs:		
	Calories: 2,000	2,500
Total Fat	Less than 65g	80g
Sat Fat	Less than 20g	25g
Cholesterol	Less than 300mg	300mg
Sodium	Less than 2,400mg	2,400mg
Total Carbohydrate	300g	375g
Dietary Fiber	25g	30g
Calories per gram:		
Fat 9 • Carbohydrates 4 • Protein 4		

Figura 8.

mejorar la salud o prevenir problemas alimentarios y metabólicos, y de ponerlo en conocimiento de la población. Sin colesterol, sin grasas, con w-9, con fibra, etc.

Hasta las publicaciones científicas llegó la influencia de la etiqueta. Basándose en que un grupo de flavonoides, denominados flavanoles, se encuentran en elevada concentración en el cacao, té, uvas y pomelos se postuló que esos productos podrían servir a la salud cardiovascular [79].

En 2.005 en el American Journal de Clinical Nutrition se publicó la mejoría de la sensibilidad a la insulina y la reducción de la presión arterial producida por el chocolate negro respecto del blanco, debida a su contenido de polifenoles, estimado en 500 mg para el primero y nulo para el segundo [80].

Esto supondría beneficios para los resistentes a la insulina cuando a más largo plazo el efecto canabinoide del chocolate podría inducir hambre y hasta producir lo opuesto [81]. El comentario aparecido en la misma publicación titulada: “*Cocoa, diabetes, and hypertension: should we eat more chocolate?*”<sup>7</sup> [79] demuestra los alcances potenciales de la etiqueta.

El refinamiento fue una de las claves de la Era Neolítica. Cambió la composición y la calidad de los alimentos. El procesamiento de los granos enteros hasta hacerlos harina aumenta la densidad energética en más del 10% y reduce su fibra y su proteína un 80% y 30% respectivamente [82].

La combinación de harinas con aceites, como jamás lo había hecho la naturaleza, concentró a dos sustratos energéticos mayores, que bajo diferentes apariencias constituyeron la base calórica de la alimentación de las sociedades modernas, urbanas primero, y rurales, después.

Facilitó su conocimiento la disminución de los costos debido a subsidios y a la tecnología que aumentaron la eficiencia productiva de manera tal que neutralizó el componente de mayor costo de los procesados (70%) que no corresponde a nutrientes sino al envase, transporte y propaganda.

La concentración de la energía ha conseguido que cueste 100 veces menos si proviene de margarinas o de “*shortening*” que de frutillas o lechuga [83], y que sea más fácil de adquirir, transportar, almacenar, conservar y comer por encontrarse en productos prácticos e higiénicos.

Advierte P. Aguirre que por esta razón los más pobres tienen más posibilidad de ser petisos y gordos que los más ricos y resultan funcionales a la sociedad actual. Funcionales al sistema agroalimentario y de comercialización de alimentos, funcionales al estamento político administrativo que los seduce con la implementación de planes alimentarios sociales y funcionales a la organización económica en su conjunto [84].

Con propagandas ingeniosas, convincentes y eficaces, generalmente fundamentadas en proclamas de salud, a veces no comprobadas, se invita a la población a probar nuevos alimentos cuya ingesta será difícil de controlar, después.

Las tecnificación y los especialistas en degustación, los laboratorios de aromas, sabores, esencias, texturas, etc., fueron haciendo alimentos irresistibles, más agradables al paladar y al cerebro, (porque el paladar llega hasta el cerebro) al activar el mecanismo de recom-

---

(7) “Cacao, diabetes e hipertension:¿deberíamos comer más chocolate?”

pensa originalmente diseñado para conseguir la reiteración de actos convenientes para el individuo (alimentarse) y para la especie (reproducirse).

El sistema de regulación hedonístico, no homeostático, estimulado más allá de sus límites se transformó en un mecanismo al servicio de la comercialización de los alimentos neolíticos.

### **Efectos neolíticos inesperados**

La combinación de sustancias naturales en proporciones no naturales ni posibles en la naturaleza, sometidas a factores físicos, como la cocción, puede dar origen a sustancias extrañas que funcionan como señales metabólicas.

Las grasas *trans* que mejoraron la textura y la palatabilidad, también aumentaron la resistencia a la insulina, el colesterol LDL y la inflamación de las arterias.

La tostación mejoró el sabor de los alimentos, en parte, por acelerar una reacción entre azúcares, grasas y proteínas, formando productos de glicación (reacción de Maillard).

Se trata de la caramelización de los alimentos como ocurre en el pan tostado, en el caramelo de la mezcla de leche y azúcar, la cerveza, el café, la costra de carnes asadas, el dulce de leche, pochoclo, etc. También está presente en las bebidas ‘tipo cola’ [86].

Si bien esta reacción es más intensa a temperaturas elevadas [87] puede producirse hasta en las pastas.

Los productos de glicación tienen efectos inflamatorios y reductores de la sensibilidad a la insulina al ligarse a receptores celulares Toll-like 4 [85].

Estos receptores son mediadores de la respuesta innata inmune a gérmenes pero también pueden ser estimulados por componentes alimentarios que imitan a los lipopolisacáridos bacterianos, confundiendo a los receptores, que causan resistencia a la insulina [89].

Un estudio sobre los efectos de una dieta basada en comidas tratadas a temperaturas elevadas consumida por personas sanas durante un mes, produjo disminución de la sensibilidad a la insulina y de la concentración de ácidos grasos  $\omega$ -3 circulantes [88].

Ni siquiera los aceites vegetales son tan virtuosos como hizo creer la Pirámide ya que todos tienen una buena cantidad de  $\omega$ -6, aunque esto es poco conocido, y de saturados.

El ácido linoleico, un  $\omega$ -6 (que forma el 51% del aceite de soja y el 53% del de maíz), puede activar el factor nuclear kappa B (FN- $\kappa$ B) de las células endoteliales. El FN- $\kappa$ B regula la actividad de genes codificantes de la quimioproteína atrayente de monocitos 1 (MCP-1), del factor de necrosis tumoral alfa, de moléculas de adhesión intercelular 1 (ICAM-1) y de moléculas de adhesión celular vascular 1 (VCAM-1), todos ellos relacionados con el desarrollo de aterosclerosis [90].

Los aceites de oliva y de soja, de los cuales por el momento no se duda de sus propiedades beneficiosas sobre el endotelio, contienen 13 y 14% de grasas saturadas (% Sat FA), respectivamente, según la tabla 6.

Tabla 6.

	Aceite de coco	Grano de palma	Manteca	Aceite de palma	Tocino	Soja	Oliva	Maíz	
4:0	0.0	0.0	3.2	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	4:0
6:0	0.6	0.2	1.9	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	6:0
8:0	7.5	3.3	1.1	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	8:0
10:0	6.0	3.7	2.5	0.0	0.1	0.0	0.0	0.0	10:0
12:0	44.6	47.0	2.8	0.1	0.2	0.0	0.0	0.0	12:0
14:0	16.8	16.4	10.0	1.0	1.3	0.0	0.0	0.0	14:0
16:0	8.2	8.1	26.2	43.5	23.8	10.5	11.3	10.6	16:0
18:0	2.8	2.8	12.1	4.3	13.5	4.4	2.0	1.8	18:0
16:1n-7	0.0	0.0	2.2	0.3	2.7	0.0	1.3	0.1	16:1n-7
18:1n-9	5.8	11.4	25.0	36.6	41.2	22.6	71.3	27.3	18:1n-9
20:1n-9	0.0	0.0	0.0	0.1	1.0	0.2	0.3	0.1	20:1n-9
18:2n-6	1.8	1.6	2.2	9.1	10.2	51.0	9.8	53.5	18:2n-6
18:3n-3	0.0	0.0	1.4	0.2	1.0	6.8	0.8	1.2	18:3n-3
% Sat FA	86.5	81.5	59.8	48.9	38.9	14.9	13.2	12.5	

Información del USDA National Nutrient: Database at <http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp/search/>

### La cultura nutricional en la Era Neolítica. Ciencia y mitología

El descubrimiento de las propiedades de los nutrientes fomentó rivalidades alimentarias cuya discusión ha ocupado a científicos y a nutricionistas desviando la discusión sobre alguna otra rivalidad que merecía haber sido planteada. Tabla 7

Tabla 7.

ALGUNAS RIVALIDADES NUTRICIONALES PLANTEADAS		
Animales	Vs	Vegetales
Carnes	Vs	Cereales
Proteínas + grasas	Vs	Carbohidratos y bajas grasas
Grasas saturadas	Vs	Grasas insaturadas
Grasas insaturadas	Vs	Grasas <i>trans</i>
Carbohidratos	Vs	Grasas mono insaturadas
Ácidos grasos w-3	Vs	Ácidos grasos w-6
Dieta baja en carbohidratos	Vs	Dieta baja en grasas
RIVALIDAD NO PLANTEADA		
Alimentos naturales	Vs	Alimentos artificiales

Los humanos somos omnívoros “*flexívoros*”, es decir, podemos adaptarnos tanto a una alimentación predominantemente vegetal como a otra animal, ya que ambas se llevan bien con nuestros genes.

Pero no parece sucedernos lo mismo frente a numerosos alimentos procesados cuya incorporación en la dieta coincidió con sobrealimentación, aumento del peso, obesidad, diabetes, hipertensión y enfermedad arterial, entre otros.

Como algunos argumentos basados en las propuestas de la Pirámide van perdiendo consistencia científica están pasando a integrar la mitología de la nutrición.

Ante casos de sobrealimentación, sobrepeso, obesidad y afecciones peso-dependientes es frecuente escuchar respuestas como estas:

- **Respuesta 1:** *“Coma menos de lo mismo”*, que es como decir: *“achique la Pirámide”* (dieta de la Pequeña Pirámide). Esta estrategia fracasa debido a que no actúa sobre causas sino sobre efectos. Por tanto, antes o después, progresiva o súbitamente se vuelve a instalar el modelo alimentario previo y todo vuelve a fojas cero. Esta estrategia, basada en la *“hipótesis calórica”* es todavía la más aceptada.
  
- **Respuesta 2:** *“Coma más alimentos que contengan menos energía”*. Supone que es posible engañar al sistema regulador alimentario (que no lee etiquetas ni libros de nutrición) con una alimentación energéticamente insuficiente que aparente no serlo. Sobre esta creencia volumétrica se justificó la fabricación de productos reducidos en alguna cosa que aportara energía. La ingeniería de lo *“light”*, transformó alimentos conservando parte del nombre, de la apariencia y del prestigio. Hoy tenemos obesos *“light”*. Algunas de estas propuestas, más que evitar los alimentos riesgosos, parecen asegurar su consumo.
  
- **Respuesta 3:** *“los problemas nutricionales de la opulencia se van a solucionar, o al menos sus efectos van a ser neutralizados, comiendo más frutas y vegetales, especialmente si sus colores son vivos y variados, y fibras”*.  
Comiendo más se van a agregar calorías extra.  
Sobre la fibra dos puntos merecen aclaración. Punto 1: no toda es *“acalórica”* por tratarse de carbohidratos, indigeribles e inabsorbibles. La fibra soluble aporta casi la mitad de la energía que igual cantidad de carbohidratos absorbibles, conocimiento poco difundido aun entre profesionales.  
La fibra soluble es casi completamente degradada en el intestino grueso [93] por la flora colónica que la transforma en grasas solubles y volátiles (ácidos acético, propiónico y butírico) que son absorbidas [95-97] llegando directamente al hígado.  
Los coprolitos de hace 10.000 años revelan que algunas poblaciones han llegado a incorporar unos 130 g de fibra/d (unas 260 Kcal) y que en otras ha aportado más del 10% de sus requerimientos energéticos [97].  
Punto dos: se considera a la fibra como un reductor de riesgos, atribuidos a su efecto sobre nutrientes con impacto metabólico indeseable. Sin embargo, no existe recomendación sobre el momento de su ingesta ni sobre su coincidencia con esos nutrientes. ¿Da igual consumirla en cualquier momento del día? ¿Tomada con el desayuno neutralizará los esteroides de la cena?

- **Respuesta 4:** “*Ejercicio como antídoto universal*”. Hoy, sobre la Pirámide se ven figuras humanas caminando hasta su vértice.

Es un hecho curioso si se tiene en cuenta que el ejercicio no es comestible ni nutritivo, si bien está fuera de discusión que su correcta implementación puede mitigar los efectos de una alimentación inadecuada y es de gran beneficio metabólico.

También quienes se mueven más, más hambre y más sed tienen, por lo que comen y beben más, lo que no es malo para una sociedad de consumo pero sí para quien tiene que lidiar con el hambre que le genera la “*dieta de Pequeña Pirámide*” de la respuesta 1.

Comer menos y moverse más no tratan el hambre ni resuelven la insatisfacción ante la restricción de alimentos, sino que pasan a formar parte del problema.

- **Respuesta 5:** “*Todas las calorías son iguales*”. Afirmación insólita. ¿Cómo una cosa podría no ser igual a sí misma? Todo el edificio de la ciencia, con la Pirámide incluida, se hubiera derrumbado de ser así. Lo desigual son los efectos metabólicos y nerviosos de los vehículos de esa energía. ¿Es igual incorporar 500 Kcal grasas que proteicas? Las calorías son iguales, pero no lo es su vehículo. Esa sería una buena cuestión a plantear.

Otra cuestión es que el organismo no dispone de un sistema que cuantifique calorías. Lo que el organismo detecta son señales químicas y nerviosas, que le llegan desde el tubo digestivo, desde sus músculos, del tejido adiposo, del hígado y de glándulas, que informan al sistema nervioso qué tipo de nutriente ha llegado. De manera directa el organismo ignora cuántas calorías ha incorporado como así también cuántas ha gastado, o al menos estos hechos no han sido todavía demostrados.

De todas formas, difícilmente sean las calorías las que hagan ganar peso, simplemente porque la caloría es un concepto, es energía, no materia, y para ganar peso hacen falta átomos de carbono más o menos reducidos con hidrógeno. A partir de las calorías no es posible explicar porqué se acumula grasa en exceso, sólo cuanta energía lo ha hecho.

Afortunadamente en este momento está tomando cuerpo la discusión sobre si las dietas bajas en carbohidratos son iguales, mejores o peores que las bajas en grasas. Este camino parece el comienzo del cambio de la “*hipótesis calórica*” hacia una “*hipótesis química*”, dando lugar a otro panorama.

Pero más que tratar de imponer si unos nutrientes son mejores que otros, con lo que se correría el riesgo de salir de la Era de las Grasas y las Calorías para ingresar en la Era de los Carbohidratos o de las Proteínas, importa destacar que ningún nutriente es singularmente malo ni bueno si proviene de alimentos naturales en los que se encuentra en cantidad y proporción adecuada.

La ciencia de la nutrición quizás ha exagerado la prescripción de carbohidratos, posiblemente porque a lo largo de la historia no ha sido fácil conseguirlos y porque la agricultura dio una salida eficaz al problema de la provisión de energía.



### **Paleoalimentos vs neoalimentos**

Tal vez sería el gran antagonismo a plantear. A pesar que los antropólogos discuten sobre los alimentos predominantes en el Paleolítico, de lo que no se puede dudar es que los comestibles eran de origen animal, eran plantas y eran frutos.

Podrá discutirse cuánto de cada uno de ellos comían, pero de lo que no hay duda es sobre lo que, con seguridad, no comían.

Amasados, pasteles, pizzas, papas fritas, golosinas, helados, alcohol, JMAF, sal, azúcar, no formaban parte del menú primitivo que no se asociaba ni con comidas regulares ni con desórdenes metabólicos.

No existe antagonismo entre alimentos animales y vegetales sino complementariedad. Y hasta similitudes. Como la de su contenido acuoso. Las carnes contienen un 75% de agua y los vegetales 80 y más.

Ambos son alimentos diluidos y en esto se diferencian de la mayor parte de los comestibles procesados, en los que el contenido acuoso es por lo general muy inferior.

Animales y plantas, hortalizas y frutas tienen casi el mismo contenido acuoso y la misma identidad biológica que el organismo paleolítico al que están dirigidos.

### **Referencias bibliográficas**

1. Tillotson JE. America's Obesity: conflicting public policies, industrial economic development, and unintended human consequences. *Ann Rev Nutr* 2004; 24: 617-43
2. James WPT. Historical Perspective. En: *Human Nutrition and dietetics*. Ninth Edition. Churchill Livingstone. Longman Group. United Kingdom. 1993.
3. De Langen C. Het cholesteringehalte van het bloed in Indie. *Geneeskd Tijdscher Ne Indie*.1922; 62: 1-4. En Connor WE & Connor LS. Should a low-fat, high carbohydrate diet be recommended for everyone. The case for low-fat, high-carbohydrate diet. *N Eng J Med*.1997; 337: 562-563.
4. Anitschkow N. Experimental arterioesclerosis in animals. In: Cowdry EV ed. *Arterioesclerosis*. New York: McMillan.1993:271-322. En: Connor WE & Connor LS. Should a low-fat, high carbohydrate diet be recommended for everyone. The case for low-fat, high-carbohydrate diet. *New Eng J Med*.1997; 337: 562-563.
5. Armstrong MI, Warner ED, Connor WE. Regression of coronary atheromatosis in rhesus monkeys. *Circ Res* 1970; 27: 59-67.
6. Taubes G. *Good calories, bad calories*.Anchor books ed. New York.2008.
7. Keys A, Mienotti, A, Karvonen MJ et al. The diet and 15-year death rate in the Seven Countries Study. *Am J of Epidemiol* 1986; 124: 903-915.
8. Campbell y col. Diet, lifestyle, and the etiology of coronary artery disease: the Cornell China study. *Am. J Cardiol*.1998.
9. Oh K, Hu FB, Stampfer MJ, Willet WC. Dietary fat intake and risk of coronary heart disease in women: 20 years of follow-up the Nurse's health study. *Am J Epidemiol* 2005; 161 (7): 672-9.
10. Paul O, Leper M, Phelan WH et al: A longitudinal study of coronary heart disease. *Circulation* 1963; 28:20.
11. James WPT. Policy and prudent diet. En: *Human Nutrition and dietetics*. Ninth Edition. Churchill Livingstone. Longman Group. United Kingdom. 1993.

12. Cleave TL. 1974. *The Saccharine Disease: The Master Disease of our time*. New Canaan, Conn: Keats Publishing. 1975
13. Burkitt DP. 1969. Related disease-related cause? *Lancet* ii: 1229-31.
14. Eastwood M and Kritchevsky D. Dietary fiber: how did we get where we are? *Annu Rev Nutr* 2005; 25:1-8.
15. Gross LS, Li Li, Ford SE and Liu S. Increased consumption of refined carbohydrates and the epidemic of type 2 diabetes in the United States: an ecologic assessment. *Am J Clin Nutr* 2004; 79(5): 774-9.
16. Select Committee on Nutrition and Human Needs, United States Senate, 1977; US Department of Agriculture, 1979.
17. Frost G. The relevance of the glycaemic index to our understanding of dietary carbohydrates. *Diabet Med* 2000; 17: 336-45
18. Liu S, Manson JE, Stampfer MJ et al. A prospective study of whole-grain intake and risk of type 2 diabetes mellitus in US women. *Am J Public Health* 2000; 90: 1409-15.
19. Jenkins DA, Jenkins AL. The glycemic index, fiber, and the dietary treatment of hypertriglyceridemia and diabetes. *J Am Coll Nutr* 1987; 6: 11-7.
20. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37: 1595-607.
21. Liu S, Willet WC, Stampfer MJ, et al. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr* 2000; 71:1455-61.
22. Liu S and Manson JE. Dietary carbohydrates, physical inactivity, obesity, and the 'metabolic syndrome' as predictors of coronary heart disease. *Curr Opin Lipidol* 2001; 12: 395-404.
23. Pérez-Guisado J. Hidratos de carbono, metabolismo de la glucosa y cáncer. *Endocrinol Nutri* 2006; 53 (4): 252-5.
24. Franceschi S, Favero A, Decarli A, Negri E, La Vecchia C et al. Intake of macronutrients and risk of breast cancer. *Lancet* 1996; 347: 1351-6.
25. Augustin LS, Dal Maso L, La Vecchia C, et al. Dietary glycemic index and glycemic load, and breast cancer risk: a case-control study. *Ann Oncol* 2001; 12: 1533-8.
26. Potischman N, Coates RJ, Swanson CA, et al. Increased risk of early-stage breast cancer related to consumption of sweet foods among women less than age 45 in the United States. *Cancer Causes Control* 2002; 13: 937-46.
27. Michaud DS, Liu S, Giovannucci E, Willet WC, Colditz GA, Fuchs CS. Dietary sugar, glycemic load, and pancreatic cancer risk in a prospective study. *J Natl Cancer Inst* 2002; 94: 1293-300.
28. Gross LS, Li L, Ford ES, and Liu S. Increases consumption of refined carbohydrates and the epidemic of type 2 diabetes in the United States: an ecologic assessment. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 774-9.
29. Meyer KA, Kushi LH, Jacobs DR et al. Carbohydrates, dietary fiber, and incident type 2 diabetes in older women. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 921-30.
30. Schultze MB, Manson JE, Ludwig DS, Colditz GA, Stampfer MJ, Willet WC, Hu FB. Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in Young and middle-aged women. *JAMA* 2004; 292:927-934.
31. Dhingra R, Sullivan L, Jacques PF, Wang TJ, Fox CS, Meigs JB, D'Agostino RB, Gaziano JM, Vasan RS. Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community. *Circulation* 2007; 116:480-488.
32. Sorensen LB, Raben A, Stender S, Astrup A. Effect of sucrose on inflammatory markers in overweight humans. *Am J Clin Nutr* 2005;82: 421-427.
33. Pollan M. *In defense of food*. Penguin Books. USA.2008.
34. Oliver JE. *Fat Politics*. Oxford. USA.2006.

35. Economic research service, USDA, Briefing Room: Sugar and sweetener data tables. Table 52: high fructose corn syrup estimated number of per capita calories consumed daily, by calendar year. <http://ers.usda.gov/Briefing/Sugar/data.htm>.
36. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective observational analysis. *Lancet* 2001; 357: 505-8.
37. Slyper AH. The pediatric obesity epidemic: causes and controversies. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 2540-7.
38. Putnam JJ, Allshouse JE. Food consumption, prices and expenditures, 1970-97. US Department of Agriculture Economic Research Service statistical bulletin no 965, April 1999. Washington DC: US Government Printing Office, 1999. En: Bray GA, Nielsen SJ and Popkin B. Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 537- 43.
39. <http://www.alimentosargentinos.gov.ar/0-3/azucar/edulco/Edulcorantes.htm>
40. Mann GV, Spoerry A, Gray M, Jarashow D. Atherosclerosis in the Masai. *Am J Arch Pathol* 1971; 91(5): 387-410.
41. Ho KJ, Biss K, Mikkelsen B, Lewis LA, Taylor CB. The Masai of East Africa: some unique biological characteristics. *Epidemiol* 1972; 95(1): 26-37.
42. Taylor BC and Ho Kang-Jey. Studies on the Masai. *Am J Clin Nutr* 1971; 24:1291-93.
43. Howard BV, Van Horn L, Hsia J et al. Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease: the Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *JAMA* 2006; 295: 655-656.
44. Is total fat consumption really decreasing? Nutrition Insights. USDA Center for Nutrition Policy and Promotion. Vol 5. 1988.
45. Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2010; 91:535-546.
46. Eaton B: En Scientific American 2002:114.
47. Kinoshita B, Glick H, Preiss L, Puder KL. Cholesterol and coronary heart disease: predicting risks in men by changes in levels and ratios. *J Invest Med* 1995; 43: 443-50.
48. Assmann G, Shulte H, von Eckardstein A, Huang Y. High-density lipoprotein cholesterol as a predictor of coronary heart disease risk. The PROCAM experience and pathophysiological implications for reverse cholesterol transport. *Atherosclerosis* 1996; 124 (suppl) S11-20.
49. Hays JH, DiSabatino A, Gorman RT et al. Effect of a high saturated fat and no-starch diet on serum lipid subfractions in patients with documented atherosclerotic cardiovascular disease. *Mayo Clin Proc* 2003; 78: 1331-1336.
50. Ferrières J. The French paradox: lessons for other countries. *Heart* 2004; 90: 107-111.
51. Singh RB, Dubnov G, Niaz MA et al. Effect of an Indo-Mediterranean diet on progression of coronary artery disease in high risk patients (Indo-Mediterranean Diet Heart Study): a randomized single-blind trial. *Lancet* 2002; 360: 1455-1461.
52. Jakobsen MU, O'Reilly EJ, Heitmann BL, et al. Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of 11 cohort studies. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 1425-32.
53. Mozaffarian D, Micha R, Wallace S. Effects on coronary heart disease of increasing polyunsaturated fat in place of saturated fat: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS Med* 2010;7: e1000252.
54. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE. Dietary fat intake and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1997; 337: 1491-9.
55. Jakobsen MU, Dethlefsen C, Joensen AM, et al. Intake of carbohydrates compared with intake of saturated fatty acids and risk of myocardial infarction: importance of the glycemic index. *Am J Clin Nutr* 2010; 91: 1764-68.

56. Shai I, Spence JD, Schwarzfuchs D et al. Dietary Intervention to Reverse Carotid Atherosclerosis. *Circulation* 2010; 121: 1200-1208.
57. Herron KL and Fernandez ML. Are the current dietary guidelines regarding egg consumption appropriate? *American Society for Nutritional Sciences J Nutr* 2004; 134: 187-190.
58. McNamara DJ. Eggs and heart disease risk: perpetuating the misperception. *Am J Clin Nutr* 2002; 75: 333-334.
59. <http://www.hsph.harvard.edu/nutritionsource/what-should-you-eat/fats>.
60. Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) Research Group. Multiple Risk Factor Intervention Trial: Risk factor changes and mortality results. *JAMA*. 1982; 248: 1465-77.
61. Lands B. A critique of paradoxes in current advice on dietary lipids. *Progress in lipid research* 2008; 47: 77-106.
62. Gotto AM Jr. Risk factor modification: rationale for management of dyslipidemia. *Am J Med* 1998; 104: S6-8.
63. Maher V, Sinfuego J, Chao P, Parekh J. Primary prevention of coronary heart disease. What has WOSCOPS told us and what questions remain? *West of Scotland coronary prevention study. Drugs* 1997; 54: 1-8.
64. Lopes-Virella MF, Virella G. Modified lipoproteins, cytokines and macrovascular disease in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Ann Med* 1996; 28: 347-54.
65. Vlassara H. Advanced glycation end-products and atherosclerosis. *Ann Med* 1996; 28: 419-26.
66. *Diabetes y vos*. No 1. pag 22. Evia ediciones. Buenos Aires – Argentina. 2010.
67. [http://www.montignac.com/es/ig\\_tableau.php](http://www.montignac.com/es/ig_tableau.php).
68. Foster-Powell K, Holt SHA, and Brand-Miller J. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 5-56.
69. <http://www.montignac.com/es>.
70. Hu FB. Are refined carbohydrates worse than saturated fat? *Am J Clin Nutr* doi: 10.3945/ajcn.2010.29622.
71. Aguirre P. Aspectos socioantropológicos de la obesidad en la pobreza. En: Peña M, Bacallao J, eds. *Obesidad en la pobreza. Un nuevo reto para la salud pública*. POS-OMS. Publicación científica 576. Washington: edición bilingüe. 2001.
72. Mauger J-F, Lichtenstein AH, Ausman LM et al. Effect of different forms of dietary hydrogenated fats on LDL particle size. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 370-5.
73. Mozzafarian D, Katan MB, Ascherio A, Stampfer MJ, and Willet WC. Trans fatty acids and cardiovascular disease. *N Engl Med* 2006; 354: 1601-13. Adaptado de Tavella M et al. Trans fatty acid content of a selection of foods in Argentina. *Food Chemistry* 2000; 69: 209-213
74. Tavella M et al. Trans fatty acid content of a selection of foods in Argentina. *Food Chemistry* 2000; 69: 209-213.
75. Hallberg L, Rossander L and Skanberg AB. Phytates and the inhibitory effect of bran on iron absorption in man. *Am J Clin Nutr* 1987; 45: 988-996.
76. Cummings JH. Nutritional implications of dietary fiber. *Am J Clin Nutr* 1978; 31: S21-S29.
77. Whorton JC. Historical development of vegetarianism. *Am J Clin Nutr* 1994; 59 (S-5): 1103S-1109S.
78. Nestle M. Animal v plant foods in human diets and health: is the historical record unequivocal? *Proceedings of the Nutrition Society* 1999; 58: 211-218.
79. Fraga CG. Cocoa, diabetes, and hypertension: should we eat more chocolate?. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 541-542.
80. Grassi D et al. Short-term administration of dark chocolate is followed by a significant increase in insulin sensitivity and decrease in blood pressure in health persons *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 611-614.

81. Weil A and Rosen W. From chocolate to morphine: everything you need to know about mind altering drugs. New York. Mariner. 1998.
82. Durtschi A. Nutritional content of whole grains versus their refined flours. Walton Feed Company. February 5, 2001. Data source: USDA Economic Research Service.
83. Drewnowski A and Specter. Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 6-16.
84. Aguirre P. Estrategias de consumo. Qué comen los argentinos que comen. CIEPP-Miño y Dávila. Buenos Aires.2005.
85. Bengmark S y Gil A. Productos finales de la glicación y de la lipooxidación como amplificadores de la inflamación: papel de los alimentos. *Nutr Hosp* 2007; 22 (6): 625-40.
86. Viassara H, Cai W, Crandall J, Goldberg T, Oberstein R, Dardaine V, Peppia M, Rayfield EJ. Inflammatory mediators are included by dietary glycotoxins, a major risk factor for diabetic angiopathy. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2002;99:15596-15601.
87. Goldberg T, Cai W, Peppia M, et al. Advanced glycoxidation end products in commonly consumed foods. *J Am Diet Assoc*.2004; 104: 1287-1291.
88. Birlouez-Aragon I, Saavedra G, Tessier FJ et al. A diet base don high-treated foods promotes risk factors for diabetes mellitus and cardiovascular diseases. *Am J Clin Nutr* 2010; 91: 1220-6.
89. Tschop M and Thomas G. Fat fuels insulin resistance through toll-like receptors. *Nature Med* 2006; 1359-60.
90. Toborek M, Woo Lee Y, Garrido R, Kaiser S and Hennig B. Unsaturated fatty acids selectively induce an inflammatory environment in human endothelial cells. *Am J Clin Nutr* 2002; 75: 119-25.
91. Salmeron J, Ascherio A, Rimm E, et al. Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care* 1997; 20: 545-50.
92. Salmeron J, Manson J, Stampfer M, Colditz G, Wing A, Willet W. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA* 1997; 277: 472-7.
93. Liu S, Willet W, Stampfer M, et al. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 1455-61.
94. Southgate DAT, Durnin JVGA. Calorie conversion factors. An experimental reassessment of the factors used in the calculation of the energy value of human diets. *Br J Nutr* 1970; 24: 517-35.
95. McNeil NI. The contribution of the large intestine to energy supplies in man. *Am J Clin Nutr* 1984; 39: 338-342.
96. Dawson AM, Holdsworth CD and Webb J. Absorption of short chain fatty acids in man. *Proc Soc Exptl Biol Med* 1964; 117: 97.
97. McNeill NI, Cummings JH and James WPT. Short chain fatty acid absorption in the human large bowel. *Gut* 1977; 18: A425.
98. Milton K. Back to basics: why foods of wild primates have relevance for modern human health. *Nutrition* 2000; 16 (7-8): 480-483.
99. Casella N., Carrasco Manrique ADLC, Mesa, MA. Presencia de jarabe de maíz de alta fructose en snacks. *Actualización en Nutrición* 2010; 11:185-192.



# CAPITULO 6

## Progresando hacia el Paleolítico. Una alimentación saludable para todos

*“Hoy, las personas comen muy diferente de lo que lo hicieron 150 generaciones atrás cuando vivieron de plantas y animales salvajes. Sin embargo, el hombre, biológicamente, es aun un animal salvaje”.<sup>1</sup>*

M.A. Crawford MA

### Introducción

La obesidad y los dismetabolismos podrían tener origen en un factor común determinante de ambos.

Supone esto la desafiante propuesta de Krauss de que los cambios lipídicos debidos a una moderada restricción en la ingesta de carbohidratos serian paralelos a los debidos a la restricción energética [1]. Esto también justifica que modelos alimentarios científicos y populares se disputen, a pesar de las profundas contradicciones entre algunos de ellos, el privilegio de ser saludables.

El punto común en todos ellos es que directa o disimuladamente apuntan a la pérdida de peso o al menos a una moderación en el ingreso energético.

Para evitar la tendencia a la recuperación del peso en el largo plazo deberían emplearse estrategias que minimicen “*cambios neuroquímicos*” asociados con respuestas contrarregulatorias metabólicas y alimentarias.

En búsqueda de tal estrategia, en el capítulo III se analizaron los modelos de alimentación “*externa*” basados en dietas científicas y populares y en el IV la “*auto - alimentación*” a partir del ayuno, esperando que su análisis sugiera o justifique intervenciones hasta el momento no consideradas o infundadamente descartadas.

El ambiente y su lenguaje han cambiado de manera que al no poder ser interpretados por los antiguos genes, terminan en respuestas inapropiadas, como sucede con los enfren-

---

(1) A partir de la afirmación de Crawford es posible imaginar las características generales de lo que sería una alimentación saludable.

tamientos entre el hiperinsulinismo y la resistencia a la insulina o entre el sistema renina-angiotensina y la abundancia de sal.

El regreso al modelo alimentario que interactuó inicialmente con nuestros genes podría ser una solución.

Las características mayores de esa alimentación fueron: disponibilidad de proteínas y relativa pobreza de carbohidratos, grasas y ausencia de sal.

### **Alimentación humana: adaptación y mala - adaptación**

Los restos del primer primate, conocido como “*Ida*”, tienen 47 millones de años y no parecen corresponder a un ancestro humano [2]. Sí parece haberlo sido “*Ardi*”, un *Ardipithecus ramidus* que vivió hace 4.4 millones de años. Su talla era de unos 115 cm, su peso entre 35 y 50 kg y su volumen cerebral unos 350 cm<sup>3</sup>.

Esas características permitieron que una alimentación estacional en base a frutas, semillas, pastos, tubérculos y algunos animales pequeños, fuera suficiente para sus necesidades [3].

Gracias a cambios alimentarios, el cerebro de 438 cm<sup>3</sup> de “*Lucy*”, una *Australopithecus afarensis*, que vivió 3.2 millones de años atrás pudo llegar a los 1.350 del *Homo sapiens*. Cambios dramáticos en la dentición, con disminución del área masticatoria y achicamiento de los dientes y las mandíbulas, evidenciaron el cambio somático asociado con esa nueva alimentación.

Sólo cuando el aumento de la densidad energética alimentaria reemplazó al material fibroso de baja calidad nutricional fue posible el aumento de la talla hasta alcanzar la del *Homo erectus*, hace 1.8 millones de años [4-6].

La menor muscularidad y la mayor adiposidad de estos ancestros humanos, comparados con los de otros primates de similar tamaño, parece haber sido ventajoso para el desarrollo del cerebro. La adiposidad, que es especialmente notable en la infancia, podría contribuir al desarrollo por dos caminos: a. aportando energía; b. reduciendo el gasto energético general en beneficio del cerebro [7].

En los períodos en que la dieta de los primates africanos fue más rica en carbohidratos, el cerebro y los tejidos reproductivos utilizaron específicamente la glucosa como fuente de energía.

Las comidas fibrosas como hojas y cortezas aportan más del 80% de la energía en los gorilas mientras que los chimpancés obtienen 5 a 10% de fuentes animales como insectos, otros monos y herbívoros pequeños [8] debido a que el tiempo y la energía demandados para perseguir animales parecen haber sido prohibitivamente elevados para los grandes primates [9].

Sin embargo, al ser su gasto por kg de peso, relativamente bajo, sus necesidades pudieron ser cubiertas con alimentos energéticamente pobres como hojas y follaje. De allí su colon expandido en adaptación a la comida fibrosa. En los humanos es pequeño en relación al tamaño corporal y el intestino delgado es relativamente largo [10, 11] a semejanza de los carnívoros.



El gran tamaño del colon permitió que la fermentación bacteriana de las plantas fibrosas generara ácidos grasos de cadena corta que fueron aprovechados como fuente de energía [12].

Los homínidos que nos precedieron probablemente se desarrollaron en territorios secos, no habitados por los monos, porque la congelación durante la glaciación inmovilizó el agua y esto produjo sequías y la desaparición de los bosques, que eran su hábitat natural.

Durante las 9 glaciaciones de los últimos 700.000 años, la caza y la pesca fueron los hechos más importantes en la alimentación. Se practicaron en las altas latitudes y también en aéreas más cálidas.

Hace 50.000 años, los Neanderthal, distribuidos en la actual Alemania, Francia y partes de Rusia, Oriente medio y Norte de África se aclimataron al frío, y cuando consiguieron cazar grandes animales se hicieron carnívoros en alto grado, según los análisis de carbono y nitrógeno del colágeno óseo [13].

Los Cro-Magnon reemplazaron a los Neanderthales hace unos 35.000 años. En las épocas más frías su dieta era rica en proteínas y casi libre de carbohidratos, que en escasa cantidad obtenían del hígado y del intestino de los animales y de raíces y frutas estacionales, ya que los frutos secos y los mariscos no contribuyeron sustancialmente.

El telón de fondo de la evolución humana fue una dieta rica en proteínas acompañadas de unos 10 a 125 g/día de carbohidratos de lenta absorción [14]. Estos valores concuerdan más con los 80 g que produce la gluconeogénesis y con los 100 de las actuales recomendaciones americanas<sup>2</sup> [19] que con los 300 o más que prescriben las dietas científicas actuales.

La disminución de las áreas forestadas en el este de África, donde habitaba el Homo erectus, posibilitó el desarrollo de pastos que mejoraron el rendimiento energético (de 4.050 a 7.200 Kcal/m<sup>2</sup>/año) respecto del de los bosques, especialmente por el desarrollo de los herbívoros [15].

Este cambio favoreció a los carnívoros que consiguieron más energía con menor desgaste.

En un medio rico en animales de cierto tamaño el rendimiento superaba las 10 a 15.000 Kcal por hora de trabajo que se reducía a 1.000 - 1.500 cuando se trataba de animales pequeños [16].

Para nuestros predecesores del África sub-sahariana las carnes fueron el alimento más importante y cuando consiguieron dominar el fuego pudieron aprovechar también raíces y tubérculos [17]. La mayor diferencia alimentaria respecto de los modernos habitantes de África parece haber sido la ingesta de raíces y de tubérculos, que aumentó el aporte de almidones [18].

Si bien los ancestros africanos de hace 200.000 años basaron en las plantas hasta el 70% de la energía de su alimentación, a partir de su entrada en Europa hace unos 40.000 años, comenzaron a incorporar una importante cantidad de carnes, según muestran las pinturas de las cuevas paleolíticas.

Por unas 1.200 generaciones los ancestros europeos mantuvieron una dieta basada en carnes hasta que hace unos 10.000 años el cultivo de los cereales en el Oriente Medio comienza a transformar la alimentación.

---

(2) Para los mayores de 19 años [19].

Diferencia en los suelos, clima, humedad, etc., impidió que la alimentación fuese universalmente uniforme, si bien se compartían los siguientes rasgos: 1. no dependencia, hasta hace unos 5.000 años, de leche ni de lácteos; 2. tampoco de cereales, que es un fenómeno reciente; 3. los principales proveedores de carbohidratos fueron frutas, seguidas de raíces y tubérculos [20].

En los territorios alejados del mar, los ácidos docosahexaenoico y araquidónico, imprescindibles para el desarrollo del cerebro, parecen haber provenido principalmente del hígado y del músculo de los rumiantes, mientras que en las áreas acuáticas peces y mariscos podrían haber sido fuente de esos ácidos grasos [21, 22].

Ante una eventual carencia de carbohidratos, el sostenimiento de los requerimientos de glucosa del cerebro, del feto y de la glándula mamaria fue posible gracias a la adquisición de una activa gluconeogénesis.

La disminución de la utilización muscular y adiposa de glucosa debido al desarrollo de resistencia a la insulina cooperó con la gluconeogénesis, al reservar la glucosa para los tejidos glucofagos obligados [23, 24]. La resistencia a la insulina en los tejidos maternos es imprescindible para crear el gradiente trasplacentario que genera su traspaso al feto [26-28].

Inesperadamente, la exposición fetal a una dieta elevada en sacarosa y a comidas de alto índice glucémico [IG] se asoció con duplicación del riesgo de defectos del tubo neural, que son cuadruplicados si el IMC materno es superior a 29 kg/m<sup>2</sup>. Se desconoce el mecanismo que relaciona a los glúcidos alimentarios con esta malformación de la fase temprana del embarazo, suponiéndose que un aumento de radicales libres alteraría la expresión de factores de transcripción que intervienen en la formación del tubo neural [29].

Los aborígenes provenientes de regiones ancestralmente pobres en granos, como algunas tribus de Norteamérica y de África, presentan una tasa de diabetes tipo 2 más elevada, en relación con su antigua dependencia de la resistencia a la insulina necesaria para la preservación de la glucosa [25].

Debido al descubrimiento de la agricultura, la actual interglaciación fue única al posibilitar que por primera vez en la existencia humana el almidón fuera aprovechado para la alimentación [30].

La Revolución Agrícola, potenciada por la Revolución Industrial que comenzó hace 200 años, posibilitó la disponibilidad masiva de carbohidratos de alto IG.

En la práctica, este cambio significó el reemplazo progresivo de las proteínas por carbohidratos con aumento de la secreción de insulina como una de sus más importantes consecuencias.

Cambiaba esto el marco biológico en el que había venido funcionando la resistencia a la insulina, desarrollada en condiciones de baja insulinemia ante el escaso aporte de carbohidratos. A diferencia de lo que había sucedido durante millones de años comenzó el enfrentamiento entre la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia.

Este cambio parece central en el desarrollo del síndrome de insulino resistencia, nudo gordiano en la diabetes y de las alteraciones humorales y hemodinámicas que afectan al aparato cardiovascular, ya que tanto en hipertensos como en jóvenes con riesgo de hipertensión se ha comprobado una disminución del 30 al 40 % de la sensibilidad a la insulina [31-33].

La hiperinsulinemia aumenta la producción hepática de triglicéridos que exportados a los tejidos como lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) se encuentran con una disminución de la actividad de la lipoproteína lipasa tisular como consecuencia de la resistencia a la insulina. Esto retrasa el ingreso de la grasa a los tejidos y ocasiona hipertrigliceridemia [34].

Este efecto termina comprometiendo al transporte de colesterol por las HDL y las LDL, con disminución del primero y empequeñecimiento de la partícula transportadora del segundo, que convertida en la dañina LDL pequeña y densa (patrón B), completa la dislipemia aterogénica [35].

### **Alimentación de los cazadores - recolectores: concepto, composición y efectos**

La dieta Paleolítica también conocida como Dieta de las Cavernas, de la Edad de Piedra o de los Cazadores-Recolectores, está basada en el consumo de las especies salvajes de las que varias categorías de humanos se abastecieron con exclusividad, hasta el desarrollo de la agricultura.

Las propiedades saludables de la nutrición paleolítica derivan de la adaptación de los genes a los alimentos a través de una interacción mantenida y perfeccionada durante millones de años.

La alteración de este diálogo ha llevado a la aterosclerosis, observada en las personas provenientes de sociedades tradicionales cuando transitan a la alimentación occidentalizada.

La aterosclerosis coronaria, rara en los Estados Unidos antes de 1.930, aumentó rápidamente alcanzando un pico en 1.960, que fue atribuido a cambios en el estilo de vida [36], ya que no se produjo en los que siguieron practicando su alimentación tradicional.

Sin embargo, tanto el National Health Service of England como la American Dietetic Association, calificaron al modelo paleolítico como una “*dieta de moda*”. Claro que “*la moda*” había durado nada menos que ¡2.5 millones de años!

La dieta paleolítica se basa en alimentos que pueden ser obtenidos mediante la caza, la pesca o la recolección; como huevos, insectos, frutas, nueces, semillas, vegetales, hongos, hierbas, especias y restos de animales.

Esta alimentación carecía de los alimentos que aparecieron en el período Neolítico, caracterizado por la progresiva disponibilidad de granos, legumbres, guisantes, lácteos, sal, azúcares refinados y aceites procesados.

Está fuera de discusión que los cazadores-recolectores, como se denominó a los humanos del período Paleolítico, comían carnes, pescados, mariscos, vegetales verdes, frutas, nueces e insectos en proporciones variadas, aunque todavía no existe acuerdo sobre la proporción en que lo hacían.

Se supone que predominaba el consumo de carnes y que sólo ante su falta o la circunstancial disponibilidad de vegetales una minoría habría practicado dietas con mayor abundancia de plantas.

Como la disponibilidad de alimentos vegetales y animales estuvo fuertemente influenciada por el clima y la geografía, en las regiones tropicales predominaron los vegetales

mientras que en regiones más frías como el norte de Europa, lo hicieron las carnes. De tal modo, los Nunamiut de Alaska obtienen hasta el 99% de su energía de fuentes animales mientras que los africanos Gwi consiguen el 74% a partir de vegetales [37].

Según el análisis de L. Cordain y col. sobre datos del “*Ethnographic Atlas*”, el 73 % de los pueblos cazadores-recolectores obtenía más del 50% de la energía de fuentes animales mientras que el 14 % lo hacía a partir de vegetales.

En las 229 sociedades cazadoras-recolectoras estudiadas la dependencia media de la subsistencia a partir de fuentes animales fue del 66 al 75% mientras que para la de fuentes vegetales fue del 26 al 35%. De esto surge que el 56 - 65% de la energía era de origen animal y el 36 - 45% de origen vegetal. Tabla 1

**Tabla 1**

<b>PROPORCION DE ALIMENTOS VEGETALES Y ANIMALES EN LA DIETA DE CAZADORES – RECOLECTORES</b>					
Adaptado de Kaplan et al (2.000) por L. Cordain [37].					
<b>Población</b>	<b>Localización</b>	<b>Latitud N: norte; S: sur</b>	<b>% de comida animal</b>	<b>% de comida vegetal</b>	<b>Referencia</b>
Aborígenes (Arhem Land)	Australia	12 S	77	23	McArthur (1960)
Ache	Paraguay	25 S	78	22	Hill et al (1984)
Anbarra	Australia	12 S	75	25	Meehan (1982)
Efe	África	2 N	44	56	Dietz et al (1982)
Eskimo	Groenlandia	69 N	96	4	Sinclair (1953); Krogh & Krogh (1913)
Gwi	África	23 S	26	74	Silberbauer (1981); Tanaka (1980)
Hadza	África	3 S	48	52	Blurton Jones et al (1997); Hawkes et al (1989)
Hiwi	Venezuela	6 N	75	25	Hurtado & Hill (1986); Hurtado & Hill (1990)
!Kung	África	20 S	33	67	Lee (1968)
!Kung	Africa	20 S	68	32	Yellen (1977)
Nukak	Columbia	2 N	41	59	Politis G (1996)
Nunamiut	Alaska	68 N	99	1	Binford (1978)
Onge	Islas Andaman	12 N	79	21	Rao et al (1989); Bose (1964)

Se estima que la dieta basada en fuentes animales aportaba 19 a 35% de proteínas, 22 a 40% de carbohidratos y 28 a 58% de grasas [38, 39].

Las grasas provenían especialmente de las presas de mayor tamaño, al parecer las preferidas por la facilidad para atraparlas. Así, mientras la grasa aumentaba el valor energético

de la pieza su mayor tamaño reducía el esfuerzo para la captura, mejorando la relación entre la energía obtenida y el gasto para capturarla<sup>3</sup>.

La similitud de algunos rasgos metabólicos entre los humanos y los carnívoros obligados indica la adaptación humana al consumo de carnes. Al igual que ellos, la escasa eficiencia para transformar ácidos grasos de 18 carbonos en otros de 20 y 22, imprescindibles para la especie [40, 41], hace suponer que los ácidos eicosapentaenoico y docosahexaenoico eran mayormente aportados por los alimentos.

También somos ineficientes para sintetizar taurina, un derivado sulfónico de la cisteína, presente en la bilis y sólo provista por fuentes animales.

Pero más importante que dilucidar si los cazadores-recolectores fueron más o menos carnívoros es si la alimentación paleolítica, cualquiera fuese la proporción animal/vegetal, es apropiada para la especie.

### Fuentes animales. Proteínas

Aminoácidos indispensables, hierro hemínico, zinc, cobre y selenio fueron principalmente provistos por las carnes. Debido a la constancia de la cantidad de proteínas de las carnes, los cambios en su contenido energético se deben a variación en la cantidad de grasa.

La ingesta de animales pequeños o deplecionados de grasa puede provocar el “*rabbit syndrome*” (síndrome del conejo), cuyos síntomas: malestar general y digestivo, obligan a detener la ingestión evitando un final que podría ser fatal.

El síndrome se produce cuando las proteínas ingeridas superan la capacidad hepática para sintetizar urea, lo que ocasiona acumulación de amonio y de aminoácidos [42].

La ingesta total de proteínas fue calculada en 251 g/d, de las cuales 191 corresponderían a las de origen animal y 60 a las de origen vegetal [166] mientras que la tasa máxima de conversión de proteínas en urea es 3.5 g/kg/d, por lo que el apetito por proteínas es resuelto antes de alcanzar nivel tóxico.

Posiblemente los sistemas que controlan la ingestión de grasas y carbohidratos sean menos sensibles a su exceso que aquellos que “buscan” proteínas, lo que permitiría comer un plus de las primeras hasta completar la necesidad de las últimas. Es lo que sucede cuando las proteínas se encuentran diluidas en carbohidratos y grasas, como ocurre en muchos alimentos artificiales, ricos en calorías no proteicas, que inducen a una ingesta energéticamente excesiva [43].

Los síntomas del *rabbit syndrome* impedían una alimentación exclusivamente proteica lo que hacía más codiciados los animales con más grasa. Si la carne era magra debía suplementarse consumiendo médula ósea y vísceras para evitar el “*rabbit syndrome*”, como lo sugieren las lesiones óseas similares a las producidas por intoxicación con vitamina A debidas al consumo del hígado en aquellas dietas [44].

En el Paleolítico Medio (-100.000 y más años) los Neanderthales en Europa y el Homo sapiens en África comenzaron a capturar mariscos y pescados. El desarrollo de técnicas

(3) No es igualmente trabajo capturar un ciervo de 45 kg que cazar 1.600 ratones de 28 g cada uno.

de pesca convirtió a algunas sociedades de cazadores-recolectores en sedentarias o semi-nómades lo que comenzó a alterar su estructura social.

En el Paleolítico tardío (-14.000 años) ocasionalmente se practicó el pastoralismo. La crianza de renos y de otros animales posibilitó el aprovechamiento de la leche cuyas proteínas tienen un efecto desfavorable sobre la lipemia que fue generalizado con el nombre de “*efecto de la proteína animal*” [45]. Este concepto incluyó a las proteínas de las carnes que son menos aterogénicas que las proteínas de la soja [46].

### **Grasas paleolíticas**

Las poblaciones bajo alimentación tradicional suelen estar libres de enfermedad cardiovascular. Sus niveles de colesterol y de triglicéridos tienden a ser bajos, en buena parte debido a las características de las grasas ingeridas [47, 48].

La carne de los animales salvajes contiene 2 a 4% de grasa, con un nivel relativamente elevado de monoinsaturada y de  $\omega$ -3, mientras que las carnes de animales alimentados a grano tienen hasta 20-25% de grasa con mayor cantidad de saturadas y de ácido linoléico, un  $\omega$ -6 que por sus propiedades oxidantes de las LDL y proinflamatorias del endotelio, predispone [49] a la aterosclerosis [50].

La costumbre de comer el cerebro, la médula ósea, la lengua y otras estructuras cuya grasa puede oscilar entre el 50 y el 90% [51, 52] servía para diluir las proteínas con grasas cuya relación  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 era 2.24 a 2.88, muy distinta a la de las sociedades opulentas (10/20 a 1).

La médula contiene un elevado porcentaje (1.0 a 1.5%) de ácido linoléico conjugado (CLA) comparable al que se encuentra en lácteos y en carnes. Se ha sugerido que el CLA tiene propiedades antitumorales, anti-arterioescleróticas y anti-oxidantes [53].

### **Fuentes vegetales, minerales y estado ácido-base**

Hace unos 23.000 años, en el Alto Paleolítico, algunas semillas y legumbres formaron parte de la dieta, pero improbablemente abundaron y seguramente no fueron contribuyentes energéticos y nutritivos mayores.

La riqueza en alcalinizantes, antioxidantes y fitoquímicos de frutas y hortalizas complementaba a los alimentos de origen animal, aportando potasio y otros minerales, vitaminas y fibra [54] con escasos carbohidratos, de lenta absorción.

Las frutas secas por su elevada concentración de minerales, fibra total y soluble, y ácidos grasos mono y poliinsaturados  $\omega$ -3, son especialmente beneficiosas para el aparato cardiovascular. Un ensayo clínico demostró que una dieta basada en frutas naturales y secas, y en vegetales, produjo mejoría de los lípidos circulantes similar a la obtenida con estatinas [55].

El consumo de frutas secas 5 o más veces a la semana se ha asociado con más de un 50% de reducción del riesgo de infarto [56] y de diabetes tipo 2 [57], en comparación con consumo escaso o ausente.

Los vegetales verdes, los insectos y los huesos de pescado proveían calcio cuyo aprovechamiento era favorecido por la ausencia de sal, que tiene efecto calciurético.

La producción de residuos ácidos, a partir de las proteínas de carnes y cereales suele ser amortiguada por el calcio, lo que ha sugerido que estos alimentos podrían promover reabsorción ósea [58, 59].

No obstante, el poder alcalinizante de frutas y vegetales es suficiente para neutralizar la acidez debida a las proteínas de las carnes. Esto ha llevado a algunos autores a cuestionar la producción de un medio interno ácido como consecuencia de la alimentación típica de la mayor parte de los cazadores-recolectores y hasta a afirmar que la carga ácida habría sido negativa o neutral en muchas culturas, aunque no puede afirmarse que lo haya sido en todas [60].

En 39 voluntarios, Yancy Jr y col. compararon el estado ácido-base bajo dietas pobres en calorías, cetogénicas (< 20 g/d de carbohidratos) con el de bajas en grasas (grasas < 30%). En el grupo de baja grasa el pH de la sangre arterial disminuyó de 7.43 en la semana 0 a 7.40 ( $p=0.03$ ) en la semana 24. En el grupo con dieta cetogénica disminuyó desde 7.42 a 7.40 ( $p=0.01$ ) en el mismo lapso. El menor pH fue 7.34 para la dieta baja en grasas y 7.37 para la baja en carbohidratos. Las diferencias en el bicarbonato sérico no fueron estadísticamente significativas entre los grupos [169].

Desde una perspectiva evolutiva es posible considerar que la dieta humana óptima es productora neta de bases de manera que lleve a un estado de alcalosis metabólica crónica de bajo grado, rica en potasio. O sea, una dieta que aporta un exceso de precursores de bicarbonato en relación a los precursores de protones, dando lugar a un estado acidobásico sistémico natural y óptimo para los humanos [61].

Por su efecto anabólico óseo, debido a sus aminoácidos y al estímulo de la producción del factor de crecimiento insulinosímil (IGF-I) [62], las proteínas no han demostrado efecto adverso sobre los huesos de mujeres premenopáusicas [165].

El cambio de los vegetales de elevado aporte de bicarbonato, por cereales, que proporcionan ácido neto (fosfatos y cantidades menores de lactato y otros ácidos orgánicos) y legumbres, que aportan pocas bases, o sea: el desplazamiento de vegetales por alimentos de alto valor energético (grasas, aceites vegetales, azúcares refinados) y escaso contenido en nutrientes contribuyó al aumento de la producción neta de ácido.

La supresión de los cereales y más aun la de alimentos concentrados en energía y pobres en nutrientes, y su reemplazo por frutas y hortalizas transforma la dieta a productora neta de bases.

No es la ingesta proteica, erróneamente considerada “alta”, de la dieta moderna, lo que la hace productora de ácido; más bien se torna productora a raíz de la “baja” ingesta de vegetales aportadores de bases, reemplazados por la alta ingesta de cereales, legumbres y alimentos de elevado valor calórico y pobres en nutrientes [167].

La osteoporosis no parece haber sido un problema en el Paleolítico según demuestran los fósiles de los pre agriculturalistas con su abundante hueso cortical, robustez y resistencia a las fracturas [63].

Los fémures de los cazadores-recolectores prehistóricos presentan mayor densidad que los de los hombres de la misma época que practicaban agricultura periódica. La den-

sidad ósea en los primeros se conserva relativamente estable con la edad en comparación con la de los segundos [168].

## Sal

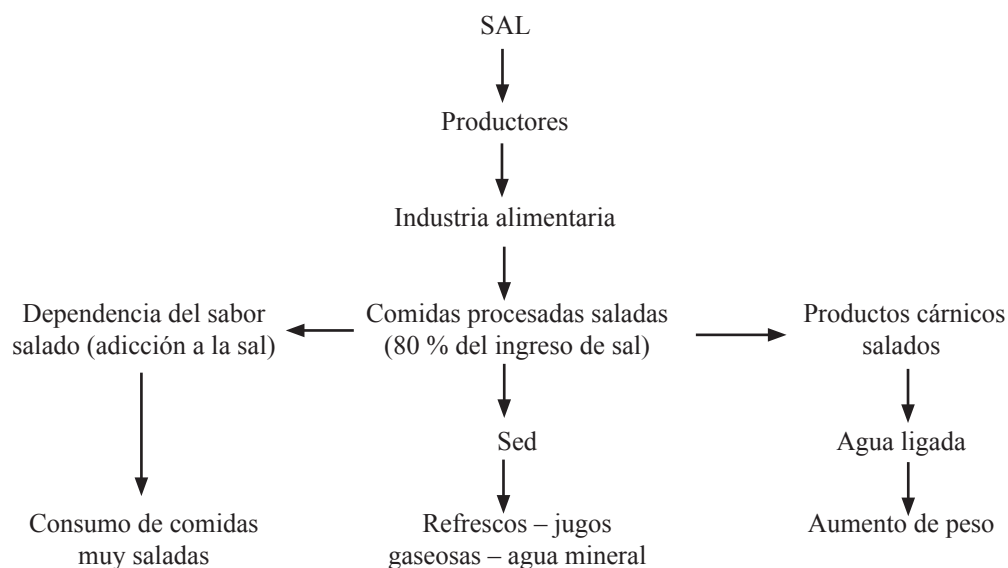
La ingesta de sodio era de unos 700 mg, sustancialmente menor que los 2.400 actualmente recomendados, aunque por millones de años fue inferior a 250 mg/d. En la mayoría de los países occidentalizados los alimentos procesados la elevaron a 9-12 gr/d, o sea unas ¡50 veces más! [170, 171].

El aumento de la presión arterial es responsabilizada del 62% de los accidentes cerebrovasculares y del 49% de los eventos coronarios como lo han demostrado los tratamientos que reducen la presión y con ello los accidentes vasculares [179].

El incremento del sodio alimentario se asocia con aumento de la presión arterial, accidente cerebro y cardiovascular, insuficiencia cardíaca, enfermedad y litiasis renal, osteoporosis [172-174] y cáncer gástrico, en cuya etiología se sugiere a la infección con *Helicobacter pylori*, más probable ante comidas irritantes del epitelio gástrico [175-178].

En el Reino Unido el agregado doméstico de sal, en la mesa o durante la cocción, representa el 15% del total. Cinco por ciento está naturalmente contenida en los alimentos. El 80% no depende del consumidor: es agregada en la fabricación de productos alimentarios, en los restaurantes o por quienes manipulan los alimentos [180].

### Importancia de la sal en las comidas procesadas



Modificado de referencia 179



La relación sodio/potasio<sup>4</sup> estaba invertida respecto de la actual, que está afectando adversamente la salud cardiovascular por su contribución a la hipertensión y al accidente cerebrovascular [64, 65].

Todos estos datos permiten afirmar que el modelo alimentario Paleolítico resultó protector de carencias respecto del modelo Neolítico que lo sucedió, debido a la amplia variedad de sus alimentos y a que su disponibilidad no estaba tan sujeta a cambios ni a catástrofes ambientales.

Las hambrunas fueron causadas cuando hubo gran dependencia de un pequeño número de cultivos que podían perderse por sequías, pestes o plagas y a la pérdida de la capacidad de traslado para la búsqueda del alimento.

### **La alimentación paleolítica y las no enfermedades de la civilización**

Las enfermedades típicas de las sociedades opulentas, como obesidad, diabetes, enfermedad coronaria y cerebrovascular posiblemente sean de origen multifactorial aunque su inexistencia en el período Paleolítico sugiere que el estilo de vida, especialmente la alimentación, es fundamental.

La baja densidad energética de los alimentos naturales, en combinación con ciertas características de la fisiología intestinal, podrían haber sido críticas para evitar las enfermedades de la civilización en los cazadores recolectores [66]. Tabla 2

Debido a que la mortalidad infantil era del 40-50%, la expectativa de vida de esos humanos fue estimada en 25-30 años [67], enmascarando que el 20% de la población sobrepasaba los 60 años [68]. Este grupo estuvo largamente libre de signos y síntomas de obesidad, hipertensión, aterosclerosis e insulino resistencia [69, 70], que en la actualidad afectan ya a niños y a adolescentes [71-74].

La estimación de la longevidad puede haberse distorsionado porque la inexistencia de las enfermedades metabólicas afecta la expectativa de vida en los periodos tardíos de la vida mientras que la mortalidad infantil impacta sustancialmente el promedio de la longitud de vida [75].

Desde la Revolución Neolítica hasta fines del siglo XVIII el promedio de vida raramente, o nunca, excedió los 25 años siendo en 1.667, en Londres, de 18 años [76, 77]. Entre 1.700 y 1.900 la de los británicos aumentó de 18 a 52 años [78] debido a la sustancial mejora de las condiciones de vida.

La diabetes entre los aborígenes era rara antes de 1.940 con una prevalencia promedio de 1.1%. Hoy, los Pima tienen una de las tasas más elevadas de diabetes y de obesidad [79]. Tabla 3

El aumento de la diabetes se ha asociado con mayor consumo de carbohidratos y con ganancia de peso.

En una de las primeras referencias a la diabetes, un legendario médico hindú del siglo V a C, llamado Sucruta, decía: *“la diabetes es una enfermedad causada por un consumo excesivo de arroz, harina y azúcar que en consecuencia afecta sobre todo a los ricos”* [81].

(4) Su aporte estimado es de unos 9 g/día.

Hasta 1.930 la hipertensión era desconocida en el este africano. Hoy es frecuente. En las poblaciones con estilo de vida primitivo las dietas eran bajas en sodio, elevadas en potasio y eventualmente en calcio, constituyéndose una triada antihipertensiva [82, 83].

Tabla 2

**INDICE DE MASA CORPORAL MEDIO EN CAZADORES-RECOLECTORES Y EN OTRAS POBLACIONES NO OCCIDENTALIZADAS**

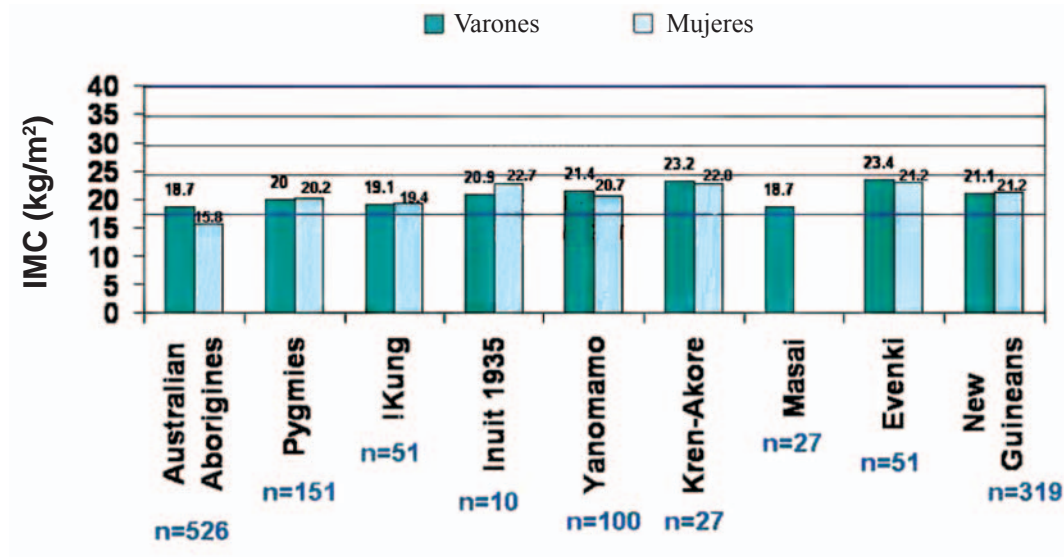


Tabla 3

PREVALENCIA DE DIABETES [80]		
Patrón de subsistencia	Población	Prevalencia (%)
Cazadores – recolectores	Indios Athabaskan (Alaska)	1.3
	Esquimales (Groenlandia)	1.2
	Esquimales (Alaska)	1.9
Horticulturalistas rudimentarios	Melanesios de Papua (N. Guinea)	0.9
	Melanesios (islas Loyalty)	2.0
	Malayos rurales	1.8
Agriculturalistas simples	Rurales (India)	1.2
	Yemenitas inmigrantes (Israel)	0.1
	Melanesios rurales (N. Caledonia)	1.5
	Polinesios (Pukapuka)	1.0
	Figianos rurales	0.6
Pastoralistas	Broayas nómades (norte de Africa)	0.0
<b>Promedio</b>		<b>1.1</b>
<b>Occidentales industrializados</b>	Australia, Canadá, Japón, USA	<b>3.0 – 10.0</b>

En los países industrializados las personas jóvenes desarrollan arterioesclerosis asintomática mientras que las autopsias de esquimales del Ártico, Kikuyo (Kenia), isleños de Salomón, indios Navajo, pastoralistas Masai, aborígenes australianos, habitantes de Kalahari, nativos de Nueva Guinea, Pígmios del Congo y habitantes de otras sociedades no alfabetizadas demuestran escasa o nula enfermedad coronaria.

Aunque la ingestión de colesterol era similar a la de un norteamericano actual, la dieta de los cazadores-recolectores por su baja grasa total y la elevada relación poliinsaturados/saturados, producía menor colesterolemia.

Soporta esta hipótesis que los trabajadores de las granjas de huevos de Sud África, cuya dieta aporta unos 1.240 mg/d de colesterol y su grasa el 20% de la energía, presentan una colesterolemia promedio de 181.4 mg/dL con 61.8 de HDL [84].

El tipo y relación de los ácidos grasos consumidos, más que la cantidad total de grasa, ha demostrado importancia para el riesgo de aterosclerosis.

Tras implementar durante 50 días dos dietas con diferente cantidad de grasa (22 y 39%) y similar relación entre ácidos grasos (poliinsaturados/saturados; w-3/w-6 y monoinsaturados/grasas totales) no se observaron diferencias en el nivel de colesterol total ni en el de LDL [85].

Según del estudio de Bang y Dyerberg, comparativo entre esquimales y daneses, los primeros ingerían más del doble de proteínas de origen animal (26 vs 11%) a expensas de carbohidratos, reproduciendo el perfil alimentario y lipídico típico (bajo nivel de colesterol y de triglicéridos) de los cazadores-recolectores [39] que obtienen la mayor parte de sus calorías de fuentes animales. Tabla 4

**Tabla 4**

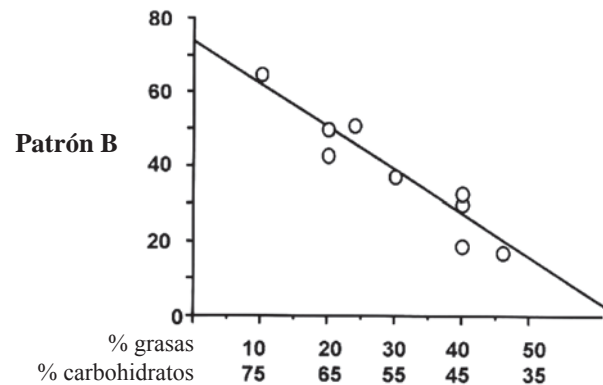
<b>CARACTERÍSTICAS LIPÍDICAS ALIMENTARIAS Y SANGUÍNEAS DE LOS ESQUIMALES DE GROENLANDIA</b>		
<b>Adaptado de Bang and Dyerberg (1980) por L. Cordain et al.</b>		
<b>Variable</b>	<b>Esquimales</b>	<b>Daneses</b>
<b>Ingesta</b>		
Proteínas (porcentaje de la energía)	26.0	11.0
Grasas (porcentaje de la energía)	37.0	42.0
Carbohidratos (porcentaje de la energía)	37.0	47.0
Grasas saturadas (porcentaje de la grasa total)	22.8	52.7
Grasas monoinsaturadas (porcentaje de la grasa total)	57.3	34.6
Grasas poliinsaturadas (porcentaje de la grasa total)	19.2	12.7
Ácidos grasos poli insaturados w-6 (g)	5.4	10.0
Ácidos grasos poli insaturados w-3 (g)	13.7	2.8
<b>Lípidos sanguíneos</b>		
Colesterol total (mMol/l)	5.33 ± 0.78	6.24 ± 1.00
Triglicéridos (mMol/l)	0.61 ± 0.44	1.32 ± 0.53

Los esquimales [86] no sufren enfermedad cardiovascular y su nivel de colesterol LDL y de triglicéridos es menor que el de los daneses a pesar de que no existe diferencia significativa en el ingreso total de grasa.

La baja colesterolemia de los esquimales fue atribuida a la elevada ingesta de ácidos grasos mono y poliinsaturados y al pobre ingreso de saturados. Sus bajos triglicéridos y su mayor HDL a la elevada ingesta de  $\omega$ -3, aunque no puede descartarse el efecto de la baja ingesta de carbohidratos, ya que numerosos estudios han demostrado que al reemplazar carbohidratos por proteínas se reducen los triglicéridos, el colesterol total, el LDL y se eleva el HDL [39].

En cambio, el reemplazo isoenergético de ácidos grasos saturados por carbohidratos no mejora la relación colesterol total/HDL, [87] considerada por algunos de mayor importancia que el colesterol total y el colesterol de las lipoproteínas. Cada unidad de cambio de la relación colesterol total/HDL se asocia con 53 % de modificación del riesgo de infarto [88, 89].

La sustitución alimentaria de carbohidratos por grasas se asoció con menor concentración de partículas LDL tipo B (pequeñas y densas) causantes de daño vascular. Hacerlo con ácidos grasos saturados no cambió la concentración de la apolipoproteína B, en tanto que los ácidos grasos *cis*-insaturados y en mayor grado los poliinsaturados la disminuyeron. Los ácidos grasos saturados y los monoinsaturados aumentan la concentración de Apo A1 de efecto protector arterial [90]. Figura 1



**Figura 1.** Prevalencia de lipoproteínas de baja densidad, subclase B como función de la grasa alimentaria y contenido de carbohidratos [91]

Los habitantes de Kitava, islas Tobriand en Papua Nueva Guinea, están libres de sobrepeso, hipertensión, hiperinsulinemia, síndrome metabólico, enfermedad coronaria, ataque cerebral y malnutrición.

Sus comidas básicas son tubérculos, frutas, coco, pescados, vegetales y fibras. Las grasas aportan el 20% de la energía con igual cantidad de ácidos grasos saturados que la población sueca, con quienes fueron comparados. Los valores de colesterol LDL, HDL y de triglicéridos eran similares a pesar de lo cual en Papua Nueva Guinea el accidente cere-

brovascular era desconocido. Con la adopción de la alimentación globalizada se convirtió en la principal causa de muerte y discapacidad de origen neurológico.

La baja ingesta de sodio, la elevada cantidad de vegetales, frutas, proteínas, ácido fólico, vitaminas B<sub>6</sub> y B<sub>12</sub>, potasio, magnesio y vitamina C, posiblemente hayan sido los factores protectores perdidos.

En varones de 40 años la respuesta insulínica a la carga oral con glucosa fue 40% menor que en los occidentales, demostrando mayor sensibilidad; su IMC fue 20 kg/m<sup>2</sup>, no existió sobrepeso; la cintura era reducida y la presión arterial 105/65. Notoriamente, su nivel de actividad física fue sólo ligeramente superior al sedentario (1.7 del gasto metabólico basal) [45].

Los nativos Inuit, con alta dependencia de las carnes tienen menos arterioesclerosis [92] y enfermedad coronaria y su colesterol y triglicéridos son más bajos que en los no nativos, aunque fumen, exista obesidad en sus mujeres, hipertensión en los varones y consuman alcohol [93, 94].

Al incorporar los hábitos de la cultura occidental sus lípidos aumentaron hasta igualar o aun superar al de los occidentales [95].

En Chile la prevalencia de obesidad fue notable entre las mujeres de algunas poblaciones autóctonas en vida rural, que los investigadores atribuyen al elevado consumo de carbohidratos y a la disminución de la actividad física [96]. En los que residían urbanamente en Santiago la prevalencia de obesidad fue notablemente mayor [97]. Tabla 5

**Tabla 5**

Prevalencia de obesidad en aborígenes chilenos (%) [96]				
	Mujeres vida rural	Mujeres vida urbana	Varones vida rural	Varones vida urbana
Mapuches	33.3	55.2	15.5	30.7
Aymarás	22.1	48.3	13.0	35.7

Si bien existe diferencia metodológica entre los estudios es innegable el sustancial aumento de la obesidad al pasar de la vida rural a la urbana.

Figueredo Grijalba y col. en la población ayoreo del Chaco paraguayo encontraron una prevalencia de sobrepeso de 28.4% y sólo 4% de obesidad. El 56.4% de la población (85% en las mujeres) desarrolló obesidad central.

Notoriamente, la población ayoreo no presentó hipercolesterolemia ni diabetes, sólo el 2% tenía intolerancia a la glucosa y el 5 % hipertensión.

Los autores plantean que el cambio de las costumbres ancestrales hacia un mayor sedentarismo en las mujeres y el predominio alimentario de fideos, alubias y arroz, con muy poca carne y casi nada de leche y huevos podría explicar el sobrepeso y la obesidad [98].

O'Dea estudió los efectos del traslado durante 7 semanas de 10 aborígenes australianos de residencia urbana, que padecían diabetes y sobrepeso, a su hábitat tradicional en el noroeste de Australia.

Al vivir como cazadores-recolectores mejoraron o normalizaron las alteraciones metabólicas de la diabetes y perdieron peso: las comidas animales habían contribuido con un 64% de la energía, ¡54 % de proteínas!, 33% de carbohidratos y 13% de grasas [99].

## De la alimentación paleolítica al síndrome metabólico

Hace 10.000 años la agricultura y el comienzo de la domesticación dieron comienzo a la Revolución Neolítica que introdujo el consumo de cantidades significativas de lácteos, guisantes, cereales, alcohol y sal.

El descubrimiento de los cereales como fuente de alimentos, la posibilidad de cultivarlos y la domesticación de los animales cambiaron el destino de la humanidad.

Aunque en los comienzos de la agricultura no todas fueron ventajas ya no se volvería atrás. La especie estaba en el camino de asegurar la energía alimentaria.

Actualmente, cada habitante norteamericano dispone de 3.800 Kcal/d, que representa un incremento de 500 Kcal/d desde 1.970 [100] superando los requerimientos de todos los grupos etarios [101].

Cuando el caminante cazador-recolector pasó a ser un agricultor sin maquinarias su trabajo se hizo más pesado aunque ya no tuvo que migrar detrás de los animales según los ciclos climáticos. A medida que las fuentes de comida se iban haciendo fijas, la residencia también.

Ni las plagas ni las sequías, que podían arruinar la cosecha produciendo hambrunas que deterioraban el estado de nutrición, cuando no llegaban a ser mortales, detuvieron el cambio.

El afincamiento conspiraba contra la posibilidad de cazar y recolectar y la solución consistió en hacer acopio de comida para superar los periodos de carencias.

Los problemas en el abastecimiento producidos por los cambios del Neolítico se manifestaron con una disminución de la talla y de la expectativa de vida respecto de la de los cazadores-recolectores [102]. Fue mayor la mortalidad infantil y la incidencia de osteoporosis, raquitismo y deficiencias de minerales y vitaminas [103].

En la Europa Medieval y de comienzos del Modernismo las cosas no fueron mejor que en el Neolítico. Europa padeció escasez alimentaria: los animales domesticados eran pequeños y muchos utilizados como bestias de carga. Beber leche era considerado un barbarismo.

Por la inconstancia y la pobreza alimentaria la población siguió con menor talla que sus antecesores paleolíticos. Todavía en el Renacimiento la dieta era pobre. Consistía en almidones de trigo, centeno y avena; carne fresca una vez al mes y pescado en las regiones costeras. La comida más común fue pan flotando en una delgada sopa de vegetales [104].

En vísperas de la Revolución Francesa un francés subsistía con 1.800 -2.000 Kcal/d y hasta el siglo XVIII el azúcar fue un artículo de lujo considerado primariamente como una medicina.

Grandes hambrunas asolaron a la Humanidad entre los años 500 y 1.500. Francia tuvo 75 pérdidas de cosechas. Decenas de hambrunas asolaron Bretaña, Irlanda, China. En este país entre 1.810 y 1.849 murieron 45 millones, mientras que bajo el régimen comunista entre 1.958 y 1.961 murieron entre 14 y 40 millones [105], a pesar que desde fines del siglo XVIII y comienzos del XIX la Revolución Industrial había ido proveyendo progresiva y masivamente alimentos refinados según lo muestra la tabla 6.

**Tabla 6**

Alimento	Fecha
Azúcar refinada (sacarosa)	500 AC
Bebidas alcohólicas destiladas	800 – 1.300
Azúcar refinado (consumo masivo)	1.800
Carnes grasas (feet lot)	~ 1.860
Granos refinados (amplia disponibilidad)	~ 1.880
Grasas vegetales hidrogenadas	1.897
Aceites vegetales (amplia disponibilidad)	~ 1.910
Jarabe de maíz de alta fructosa (JMAF)	~ 1.970

Las características de los nuevos alimentos forzaron adaptaciones metabólicas y afectaron circuitos de control alimentario, estimulándolos más allá de los límites previstos por la naturaleza.

La nueva alimentación fue de mayor IG por la mayor disponibilidad de almidón o más conceptualmente, porque los carbohidratos intracelulares del Paleolítico fueron reemplazados por los extracelulares del Neolítico.

La decisión del Departamento de Agricultura Norteamericano de disminuir las grasas saturadas y el colesterol alimentarios no tuvo en cuenta que el lugar de las carnes, lácteos y huevos iba a ser ocupado por alimentos procesados ricos en carbohidratos de rápida absorción, vacíos de nutrientes esenciales y muchos de ellos abundantes en grasas.

La consecuencia fue la alta ingesta de galletitas, bizcochos, azúcar, JMAF, pizzas, golosinas, postres, etc. que son concentrados de energía pobres en vitamina C, zinc, selenio, flavonoides, carotenoides, vitamina B<sub>12</sub>, ácido fólico, ácidos grasos w-3, potasio, biotina, vitamina D, taurina, magnesio y vitamina B<sub>6</sub>, todos relacionados con prevención de la aterosclerosis [45].

Actualmente, pesar de los esfuerzos oficiales por imponer mayor consumo de plantas, la ingesta de frutas y hortalizas es deficitaria ya que al menos la mitad ‘de los vegetales’ son guarniciones que acompañan a ‘comidas rápidas’.

Si se excluyen las papas fritas (chips), las porciones de vegetales caen debajo de tres por día [106] mientras que el consumo de carnes al menos duplica el número de porciones recomendadas.

El rechazo a las carnes no parece justificado ya que el contenido graso de los cortes magros (2 a 5%) es bastante inferior al de galletitas y bizcochos, que oscilan entre el 10 y el 25%, proveedores de las combatidas grasas saturadas y en ocasiones de sus reemplazantes ‘trans’, que producen disfunción endotelial, resistencia a la insulina, diabetes y adiposidad [107].

Si la grasa de las carnes magras no es tanta, tampoco parece serlo el riesgo derivado de su composición. La grasa de las reses en los Estados Unidos contiene 51% de ácido oleico (si, el del aceite de oliva), 4% de poliinsaturados (como los del maíz, girasol y otros) y 45% de saturados (como los de quesos, bizcochos y golosinas). De este 45% la tercera parte es

ácido esteárico, en el peor de los casos sin efecto sobre el colesterol [108]. Los dos tercios restantes corresponden a los otros saturados, que pueden elevar tanto el colesterol “malo” (LDL) como el “bueno” (HDL) con tendencia a mantener su relación previa.

En el Reino Unido, el 73% de la grasa de las carnes es la suma de ácido grasos insaturados y de ácido esteárico. Tabla 7

**Tabla 7**

COMPOSICIÓN EN ÁCIDOS GRASOS (%) DE LA GRASA DE LA CARNE EN EL REINO UNIDO [109]									
Acido graso	16:0	16:1	18:0	18:1	18:2	18:3	20:4	PUFA	Otros
Carne (músculo)	16	2	11	20	26	1	13	0	11

PUFA: se refiere a poli insaturados de cadena larga.

El consumo de carne magra se asoció con reducción del colesterol LDL, que sólo aumentó cuando se agregó grasa a la dieta [110, 111]. Esto marca la importancia de considerar al alimento más que a los potenciales efectos de sus nutrientes aislados.

Alimentar al ganado con granos aumentó la proporción de ácidos grasos saturados de su grasa, que podría aumentar el colesterol LDL, a su vez responsabilizado de producir enfermedad cardiovascular. Pero esto último sólo parece suceder cuando los ácidos grasos w-6 (un marcador pro-inflamatorio y pro-trombótico) exceden al marcador anti-inflamatorio y anti-trombótico, w-3.

Un adecuado balance ¡en los tejidos! entre ácidos grasos altamente insaturados w-3 y w-6, puede dar mayor prevención cardiovascular que la disminución de la formación de colesterol [112].

Esta posibilidad es sostenida por el Lyon Diet Heart Study, del Instituto Nacional Francés de Salud e Investigación Médica. El estudio randomizó 605 sobrevivientes de ataques cardíacos que estaban recibiendo drogas para reducir su colesterol, en dos grupos: a uno de ellos se les indicó la “dieta prudente de la AHA”. Al otro grupo se le indicó una dieta tipo Mediterránea (en base a pan, legumbres, porotos, hortalizas, frutas y pescado, con menos carnes rojas. Las grasas totales y los ácidos grasos ingeridos fueron muy diferentes entre esas dietas pero el colesterol HDL, LDL y total fueron virtualmente idénticos.

Tras 4 años de seguimiento en el grupo Mediterráneo se registraron 14 muertes y ataques cardíacos contra 44 en el grupo de la “dieta prudente”.

El autor del trabajo, Michel de Lorgeril y sus colaboradores explicaron que el efecto protector de la dieta Mediterránea no estaba relacionado con la concentración sérica de colesterol total, HDL o LDL. Fué atribuido a los efectos de w-3, vitaminas, microelementos y flavonoides alimentarios [113].

La alimentación con granos reduce los w-3 en la grasa respecto de los animales salvajes y de los alimentados con pasturas y aumenta los w-6 [114, 115] trasladando el problema de la relación de ácidos grasos a la alimentación de las reses, más que a la cantidad de sus grasas.



Todo lo anterior parece desalentar en los humanos, y en los animales que nos alimentan, un exceso de aceites w-6 y de almidones.

Los almidones de harinas, pan y papas son de elevado IG, superando al del azúcar en un 50%, por lo cual los cereales para el desayuno edulcorados con sacarosa pueden tener un IG más bajo que los no edulcorados [123].

En contraste, los carbohidratos de hortalizas, legumbres y frutas por lo general tienen bajo IG.

Los carbohidratos de alto IG inducen inflamación vascular y la formación de placas de aterosclerosis, de manera que la sustitución de los carbohidratos por proteínas o aun por grasas podría proteger al endotelio y prevenir la diabetes [116 -118].

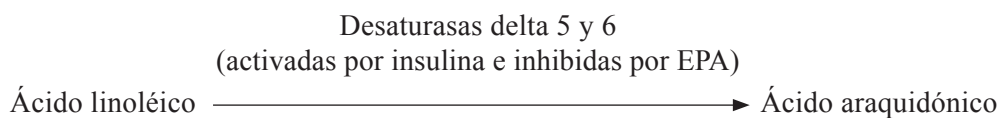
El elevado consumo de carbohidratos refinados es responsabilizado de bajos valores de colesterol HDL y de síndrome metabólico [119-121] con el agregado de que el efecto del alto IG no parece atenuarse aun cuando los carbohidratos estén formando parte de comidas mixtas [122].

Las comidas de alto IG se asociaron con una ingesta 53% mayor que las de IG medio y 81% mayor que las de IG bajo y con mayor respuesta insulínica [124]. Por tanto, reemplazar grasas saturadas por carbohidratos [125] puede reducir el colesterol HDL, la apo A-1, elevar los triglicéridos y la formación de LDL pequeñas y densas [126, 127].

La leche y otros lácteos tienen bajo índice glucémico siendo su respuesta insulinémica similar a la del pan blanco [128].

Una atmósfera nutritiva proinflamante, sin traducción clínica (sí humoral) es una de las consecuencias metabólicas de la alimentación moderna.

El desequilibrio en la relación entre w-3 y 6 es una de sus causas al originar una inapropiada síntesis de ácido araquidónico (AA). Este ácido graso poliinsaturado activa factores de transcripción inflamatorios. Se sintetiza a partir del ácido linoléico en un proceso que es activado por la insulina e inhibido por w-3.



Tomado de referencia [130]. Modificado por el autor.

La alimentación actual, por su elevada carga glucémica, aumenta la insulina, mientras que el mayor aporte de ácido linoléico, proveniente de los aceites de girasol, maíz, canola, soja, uva, etc. completan el escenario para la síntesis de un poderoso estimulante del FN- $\kappa$ B [131], el AA. Manteca, tocino y aceite de oliva conteniendo menos del 10% de ácido linoléico fueron sustituidos en los últimos años por aceites de girasol, maíz, soja, cártamo, etc. cuyo contenido en linoléico supera el 50%, produciendo un aumento de su consumo superior al 400% desde 1.980. En tanto el aporte de w-3 ha disminuido dramáticamente en ese lapso [132].

El w-3 (ácido eicosapentaenoico, EPA) inhibe las desaturasas estimuladas por la insulina al tiempo que desplaza al ácido linoléico y a los ácidos grasos saturados del receptor Toll-like 4. [133]

Estos efectos se traducen en la inhibición de subrogados inflamatorios proveniente de la activación del FN- $\kappa$ B por el AA, como FNT- $\alpha$ , IL- e IL-6 [134], efecto compartido con los polifenoles de las hortalizas.

El EPA estimula el factor PPAR $\alpha$ , que es prooxidativo de ácidos grasos e hipotriglicéridemizante. [135]

Adicionalmente aumenta la producción de adiponectina que a su vez estimula el factor PPAR $\gamma$  que posee actividad adipogénica y antiinflamatoria. [136-138]

La acumulación de AA en los adipocitos favorece su necrosis y la liberación de citoquinas de insulino resistencia (FNT- $\alpha$ ) atrayendo macrófagos al tejido adiposo que contribuyen a la inflamación adiposa.

Este proceso genera dos circuitos: uno local por estímulo de los receptores de los adipocitos vecinos y otro de largo alcance al segregar vía IL-6 que al llegar al hígado aumenta la síntesis de proteína-C-reactiva que extiende la inflamación a otros territorios.

El agregado de conservadores, aditivos, antibióticos y pesticidas también podría contribuir a las “*enfermedades de la civilización*”.

Productos químicos de los envases, como el ácido perfluorooctanoico y el tributiltin, podrían alterar el funcionamiento de algunas hormonas [129].

La ingesta de bisfenol A, un químico usado en los plásticos y resinas epoxi de los envases, se ha detectado en el 92% de la población norteamericana. Actúa como un disruptor endócrino que disminuye la metilación de uno de los alelos en la descendencia de ratones amarillos pudiendo generar su obesidad.

La genistéina y otros dadores de metilos, como el ácido fólico y la vitamina B<sub>12</sub> se oponen a este efecto [139] demostrando la importancia de proveerlos con la alimentación.

Del cultivo rudimentario, pasando por el riego, la industrialización, la tecnología alimentaria, la capacidad de almacenamiento, refrigeración, envasado, conservación, transporte, los medios de comercialización, de información y de distribución, se ha podido conseguir tener la comida en la puerta de la casa. La importancia de la accesibilidad queda manifestado por la asociación entre el peso corporal y los comercios de alimentos existentes en el vecindario.

## La dieta ideal

Quizás no haya un tópico de tanto interés como definir las características que debería reunir la “*dieta ideal*”, desde que algunas aparentemente tan diferentes como la Atkins, rica en proteínas y en grasas saturadas, y la Ornish, rica en carbohidratos con mínimas proteínas y grasas, se han atribuido similares méritos sobre la salud. En la tabla se resumen los rasgos de estas dietas “*saludables*” Tabla 8.

Tabla 8

COMPARACION DE DIETAS TRADICIONALES Y POPULARES [140]				
	Cazador-recolector	Baja en carbohidratos (Atkins)	Baja en grasas (Ornish)	Mediterránea
Proteínas (%)	Elevada (19-35)	Moderada (18-23)	Baja (<15)	Moderada (16-23)
Carbohidratos (%)	Moderada (22-40)	Baja (4-26)	Elevada (80)	Moderada (50)
Grasa total (%)	Moderada (28-47)	Elevada (51-78)	Baja (<10)	Moderada (30)
Saturadas	Moderada	Elevada	Baja	Baja
Monoinsaturadas	Elevada	Moderada	Baja	Elevada
Poliinsaturadas	Moderada	Moderada	Baja	Moderada
Omega-3	Elevada	Baja	Baja	Elevada
Fibra total	Elevada	Baja	Elevada	Elevada
Frutas y verduras	Elevada	Baja	Elevada	Elevada
Frutas secas y semillas	Moderada	Baja	Baja	Moderada
Sal	Baja	Elevada	Baja	Moderada
Azúcar refinado	Bajo <sup>5</sup> o ausente	Ausente	Baja	Baja
Carga glucémica	Baja	Baja	Elevada	Baja

¿Cuál es el factor que genera los resultados pregonados? ¿El elevado contenido acuoso? ¿La supresión o el suministro de algún nutriente conocido o no todavía? ¿Cambio en las proporciones?

Un factor común a todas estas dietas es la tendencia al balance energético negativo y a la pérdida de peso, que por sí solos suelen ser eumetabolizantes, independientemente de la proporción de nutrientes.

Las dietas Atkins y Montignac comparten con la de los cazadores-recolectores la disminución de los carbohidratos, respecto de las “clásicas”, y su reemplazo por los de lenta absorción. Tabla 9.

Pero pretender un modelo alimentario basado en las propiedades de algunos pocos nutrientes aislados del conjunto es desconocer a cientos de sustancias y sus interacciones, o sea es desconocer a la dieta como unidad y conjunto.

No obstante, la dieta reducida en carbohidratos experimentada por William Banting tuvo además de su aplicación nutricional el marcar el mojón histórico de hacer trascender este apellido como verbo (“*to bant*”<sup>6</sup>) en el inglés, junto con los de Pasteur (pasteurización) y Boycott (boicotear).

(5) Prácticamente ausente. Ocasionalmente a partir de miel. Nota del autor.

(6) Refiriéndose a hacer la dieta difundida por Banting.

**Tabla 9**

	<b>Atkins<sup>7</sup></b>	<b>Montignac<sup>8</sup></b>	<b>Cazador-recolector</b>
Azúcar	No	No	No
Pan	No (grano entero)	No (grano entero)	No (grano entero)
Cereales de desayuno	No (grano entero)	No (grano entero)	No (grano entero)
Pastas	No	No (grano entero)	No
Arroz	No	No	No
Papas	No	No	No
Raíces-tubérculos	No (bajos en carbohidratos)	Sí (zanahorias y remolacha no hervidas)	Sí
Vegetales	Sí (sólo bajos en carbohidratos)	Sí (no maíz)	Sí
Frutas, bayas	No	Sí (lejos de las comidas)	Sí
Leche / yogurt	No	Sí (bajo en grasas)	No
Quesos	Sí	Sí	No
Pescado, carne, mariscos, pollo	Sí	Sí	Sí
Huevos	Sí	Sí	Sí
Guisantes, lentejas	No	Sí	No
Frutas secas	Sí	Sí	Sí
Aceites	Sí (no el vegetal hidrogenado)	Sí (no manteca)	No
Alcohol	No	Sí (vino)	No

Esta dieta fue popularizada por su libro *“The letter on corpulence addressed to the public”*, uno de los más famosos jamás escritos sobre obesidad. La dieta original con que Banting comenzó el tratamiento de su obesidad consistía en:

- Desayuno: pan y leche o una taza de té completada con leche y azúcar. Tostadas untadas con manteca.
- Almuerzo: carne, cerveza, pan y pasta.
- Merienda: similar al desayuno.
- Cena: tartas de frutas o pan y leche.

Si bien el peso de Banting había bajado desde 83.460 kg a 70.760, se quejaba a su médico prescriptor, el otorrinolaringólogo William Harvey, de lo poco comfortable de esa alimentación y de que le producía dificultades para dormir.

En respuesta, Harvey le recomendó que suprimiera pan, manteca, leche, azúcar, cerveza y papas por contener almidón y sacarosa que tendían a generar grasa.

(7) Fase I (reducción de peso al inicio): < 20 g de carbohidratos/día (sucesivamente incrementos hasta <100 g/d).

(8) Fase I (reducción de peso): IG < 35.

En pocos días Banting notó los beneficios de este plan y la mejoría del descanso nocturno.

Por cada comida Harvey permitía a Banting unos 230 g y más de jamón, tocino, carne vacuna, de cordero, venado, riñón, pescado, pollo o carnes de caza. Frutas y vegetales, excepto papas. Dos o tres vasos de vino y té. Sólo podía comer unos 40 g de pan tostado.

En 38 semanas Banting había perdido 20.860 kg y 46.6 cm de cintura. “*Puedo afirmar que la cantidad de comida debe ser dejada al apetito natural y que la calidad es lo esencial para combatir y curar la corpulencia*” afirmaba Banting [141].

Los cambios alimentarios habían hecho efecto en Banting por múltiples mecanismos:

- a. Desconectando circuitos alimentarios adictivos;
- b. Reduciendo la energía ingerida (tal vez por aumentar la respuesta secretoria de PYY<sub>3-36</sub> y su ligadura a receptores vagales y corticales, según lo sugiere la figura 2.
- c. Disminuyendo la secreción de insulina, movilizand las grasas.
- d. Modificando la flora intestinal.

Sin embargo imaginar estos mecanismos estaba fuera de los alcances de Harvey y de Niemyer.

En animales obesos se ha demostrado que la proporción de los integrantes de la flora intestinal, conocidos como Firmicutes y Bacteroidetes, es modificada por la alimentación. Trillones de microbios viven en el intestino cooperando con la digestión de alimentos de otro modo indigeribles [142].

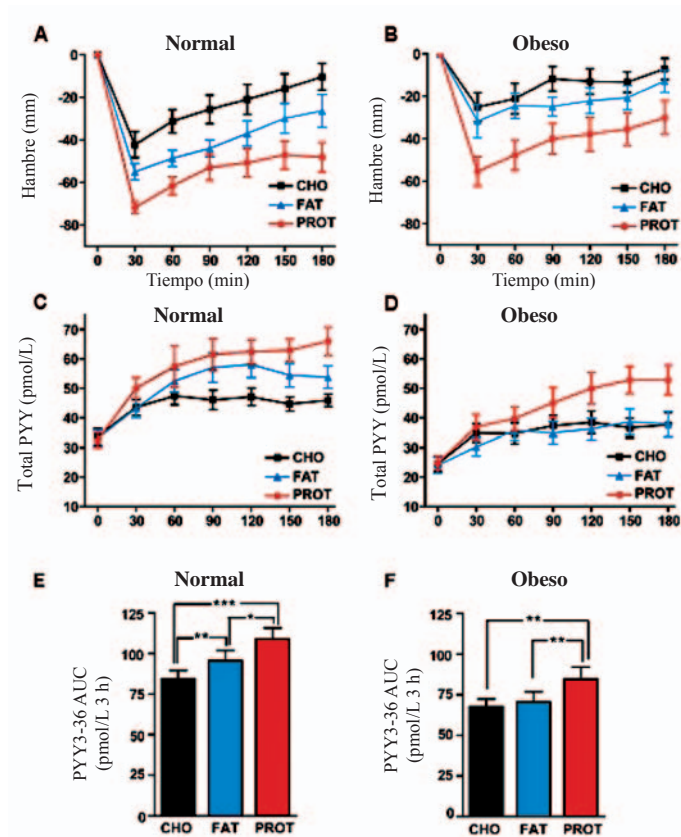
Trasplantar microflora intestinal desde ratones normales a otros libres de ella les produce aumento de la grasa corporal sin mayor ingesta de energía, sugiriendo que la flora intestinal modifica el monto de energía extraída de los alimentos.

Ratones obesos *ob/ob*, tienen 50% menos Bacteroidetes y correspondientemente más Firmicutes que sus semejantes normales [143]. La microflora de los *ob/ob* es más efectiva liberando energía alimentaria durante la digestión que la de sus pares normales [144], al igual que en humanos obesos respecto de los que no lo son. La proporción de Bacteroidetes aumenta con la pérdida de peso.

Se sometió a humanos obesos a dos tipos de dietas hipoenergéticas, una restringida en grasas y otra en carbohidratos. Antes de las dietas los obesos tenían menos Bacteroidetes ( $p < 0.001$ ) y más Firmicutes ( $p = 0.002$ ) que los controles delgados. La pérdida de peso correlacionó con mayor abundancia de Bacteroidetes y no con los cambios en el contenido energético de la dieta. Esta correlación fue diferente según la composición de la dieta: con la dieta restringida en grasas se produjo cuando la pérdida de peso alcanzó el 6%, mientras que con la restringida en carbohidratos se observó con una pérdida de sólo el 2% [145].

Estas observaciones refuerzan que la composición de la dieta es un determinante mayor en la salud. “*Apriorísticamente*” es de suponer que genes, alimentos y ambiente han tenido a lo largo de millones de años otras tantas ocasiones de interacción para una mejor y mayor oportunidad de refinar la adaptación.

Aun así, cada genoma presenta particularidades y cada alimento también, por lo que no existe una dieta universalmente saludable sino un modelo general y tantas variantes como grupos de individuos portadores de genomas de similares características existen.



**Figura 2.** Nivel de hambre y nivel de PYY en sujetos normales y obesos siguiendo a comidas isocalóricas ricas en proteínas, grasas y carbohidratos. A y B. Curso del tiempo de la escala visual análoga para hambre en sujetos normales (A) y obesos (B) después de la ingestión en tiempo cero de comidas isoenergéticas. E y F. Área bajo la curva para liberación de PYY3-36 en sujetos de peso normal (E) y obesos (F) después de la ingestión en tiempo cero de comidas isocalóricas. \*  $p < 0.05$ ; \*\*  $p < 0.01$ ; \*\*\*  $p < 0.001$ .

PROT=alta en proteínas; CHO= alta en carbohidratos; FAT= alta en grasas. Todos los valores representan la media del grupo  $\pm$  DS,  $n=10$  para sujetos de peso normal y 9 para sujetos obesos [146].

Por esto a cada región y a cada etnia corresponde una dieta paleolítica particular y los artífices de los ajustes a esas variantes debemos ser los nutricionistas.

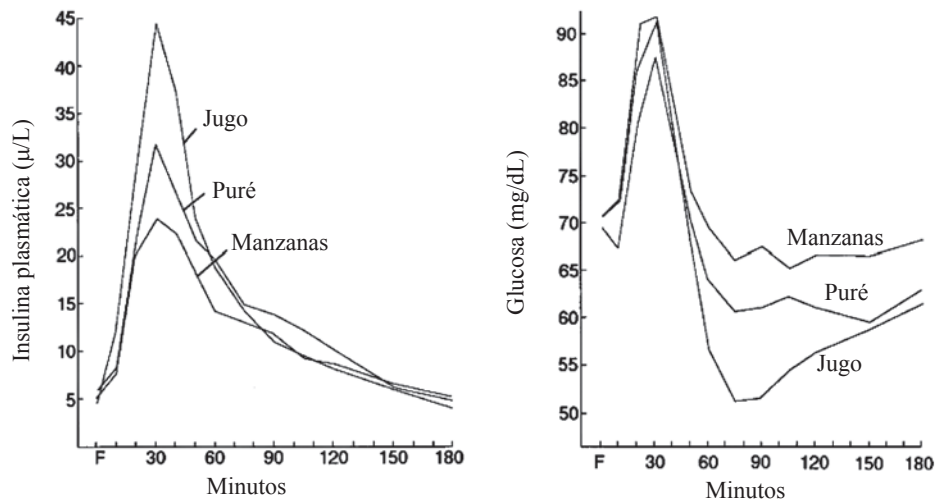
Si por un ejercicio de simplificación quisiéramos definir en tres oraciones una aproximación general a la dieta ideal diríamos que:

1. Los carbohidratos que aportan sus alimentos deberían ser exclusivamente intracelulares. Esto significa excluir también los jugos naturales ya que los efectos de sus carbohidratos difieren de cuando están integrando el vegetal.

La figura siguiente muestra que el mismo peso de manzanas ingeridas enteras, hechas puré o desprovistos de su fibra, cada una de ellas aportando 60 g de carbohidratos, produjeron efectos distintos. El jugo fue significativamente menos saciante que el puré y este, menos que las manzanas intactas. La concentración plasmática

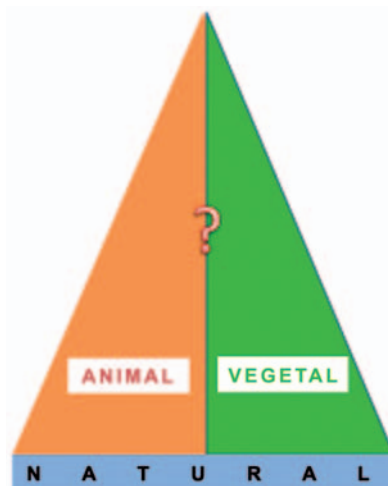
de glucosa aumentó a nivel similar después de ingerir cualquiera de las tres pero una mayor caída y rebote se produjo después del jugo, menos con el puré y no existió para las manzanas enteras. La concentración de insulina aumentó a mayor nivel después del jugo y del puré que después de las manzanas intactas [147]. Figura 3

2. Debe estar constituida por alimentos de un tenor acuoso aproximado o superior al del organismo<sup>9</sup> (>70%).
3. Evitar alimentos de color pardo (productos de tostación).



**Figura 3.** Efecto de la disrupción o remoción de la fibra de manzanas sobre glucosa e insulina plasmática. El jugo y el puré fueron consumidos en un tiempo semejante al de las manzanas enteras.

### Pirámide asimilable a la del cazador – recolector



(9) Con alguna excepción como la fruta seca por ejemplo.

## La dieta del cazador-recolector en la prevención metabólica, cardiovascular y ponderal

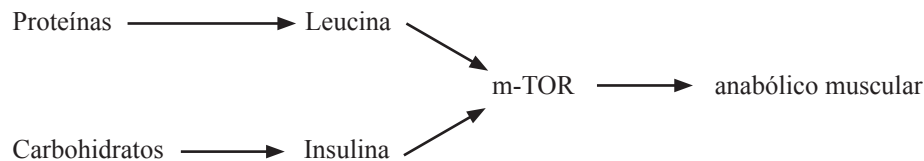
Una extensa revisión de estudios concluyó que las enfermedades de la civilización podrían prevenirse con una alimentación en que:

1. Las grasas mono y poliinsaturadas, reemplacen a las saturadas y *trans*.
2. Los ácidos grasos w-3 provengan de pescados y/o frutas secas;
3. Los carbohidratos provengan de frutas, hortalizas, frutas secas y granos [140].

Es preciso destacar que cuando efectuaron estas afirmaciones, Hu y Willet, no disponían de evidencias contundentes relacionando carnes rojas, grasa total y colesterol, con enfermedad cardiovascular [148].

En comparación con la dieta de un norteamericano promedio, la Paleolítica contiene dos a tres veces más fibra; 1.5 a 2 veces más grasas poli y monoinsaturadas; 4 veces más w-3; 60-70% menos grasas saturadas; 2 a 3 veces más proteínas; 3 a 4 veces más potasio y 4 a 5 veces menos sodio.

Las proteínas alimentarias, en especial por estímulo de la leucina sobre el factor de transcripción mammalian Target Of Rapamycin (m-TOR), tienen efecto anabólico muscular. Durante el crecimiento la insulina es la señal dominante para la síntesis de proteínas musculares mientras que en la adultez lo es la leucina. Las proteínas de la leche contienen un 10% de leucina, siendo las proteínas animales en general una buena fuente de leucina [149].



Referencia 149, modificada por el autor

La dieta paleolítica no contenía refinados ni azúcares y sólo ocasionalmente, miel.

Tal vez estos factores sumados a un menor peso corporal y al bajo nivel de insulinemia hagan funcionar a las grasas saturadas y a otros sustratos de una manera distinta.

Las diferencias en los aspectos clínicos entre la dieta Americana actual y la del Paleolítico se explican por su distinta composición, expresada en parte en la Tabla 10.

## La dieta del cazador-recolector, y otras comparables, en terapéutica de enfermedades cardiometabólicas y de la obesidad

### *Sobrepeso y obesidad*

**Estudio 1.** Un estudio encabezado por I. Shai, publicado en el New England Journal of Medicine en 2008, con una duración de 2 años comparó en 322 obesos moderados (IMC promedio 31 kg/m<sup>2</sup>, 86 % varones) el efecto de 3 dietas:



**Tabla 10**

<b>DIETAS DEL PALEOLÍTICO TARDÍO, AMERICANA ACTUAL Y RECOMENDACIONES DIETARIAS [30]</b>			
<b>Porcentaje de la energía total</b>	<b>Paleolítico tardío</b>	<b>Americana actual</b>	<b>Recomendaciones</b>
Proteínas (%)	33	12	12
Grasas (%)	21	42	30
Alcohol (%)	0	7 – 10	-
Rel. Poliinsaturados/Saturados	1.41	0.44	1.00
Colesterol (mg)	520	300 - 500	300
Fibra (g)	100 -150	19.7	30 – 60
Sodio (mg)	690	2.300 - 6.900	1.100 – 3.300
Calcio (mg)	1.500 – 2.000	740	800 – 1.600
Ácido ascórbico (mg)	440	87.7	60

1. Reducida en grasas y restringida en calorías, siguiendo las recomendaciones de la AHA (1.500 Kcal para las mujeres, 1.800 para los varones), 30% de grasas (con 10% de saturadas) y 300 mg/d de colesterol.
2. Mediterránea y restringida en calorías (1.500 Kcal para mujeres y 1.800 para varones) con no más de 35% de grasas (aceite de oliva y nueces).
3. Reducida en carbohidratos, no restringida en calorías, aportando inicialmente 20 g/d de carbohidratos durante 2 meses para ir incrementándolos gradualmente hasta 120 gr. Esta última podría compararse con la del cazador-recolector en cuanto a su contenido en carbohidratos y a la no restricción en la energía.

Los gráficos demuestran que la mayor reducción de peso correspondió a la dieta reducida en carbohidratos, seguida por la Mediterránea.

La pérdida de peso media fue de 2.9 kg para el grupo reducido en grasa, 4.4 kg para el de dieta Mediterránea y 4.7 para el reducido en carbohidratos ( $p < 0.001$ ) según la interacción entre el grupo de dieta y el tiempo. En los 272 participantes que completaron la intervención la pérdida de peso media fue 3.3, 4.6 y 5.5 kg respectivamente.

La reducción relativa en la relación colesterol total/HDL fue del 20 % en el grupo reducido en carbohidratos y del 12 % en el reducido en grasas ( $p < 0.01$ ).

En 36 sujetos con diabetes los cambios en la glucosa en ayunas y los niveles de insulina fueron más favorables con la dieta Mediterránea que con la pobre en grasas ( $p < 0.001$ ).

Desde el punto de vista metabólico todas las dietas mejoraron los parámetros medidos si bien el perfil lipídico más favorable se produjo con la dieta reducida en carbohidratos y el mejor control glucémico con la Mediterránea [150]. Figura 5

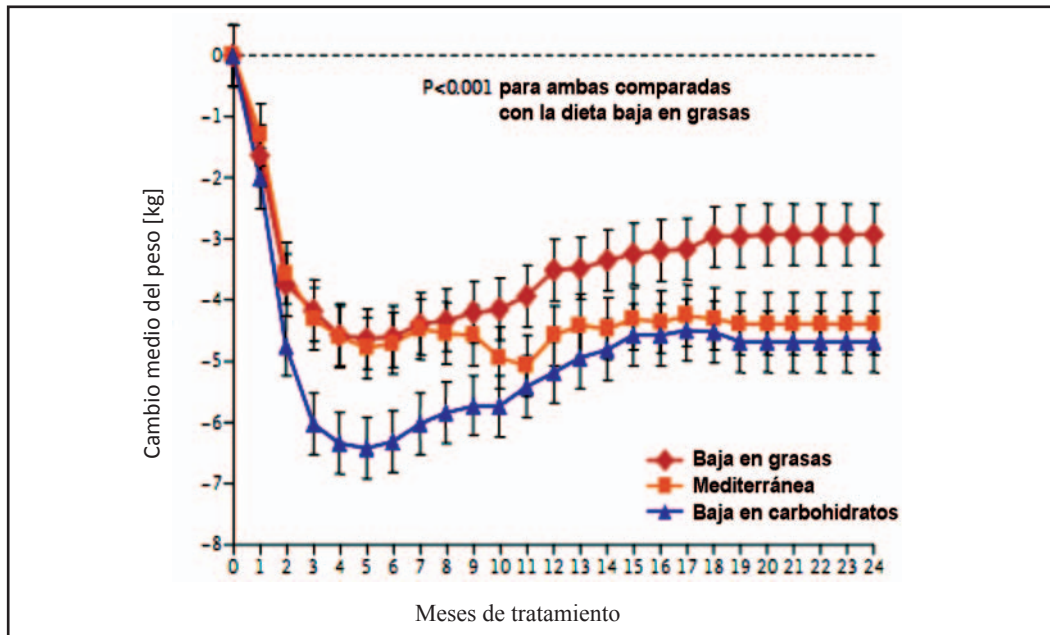


Figura 5. Cambios de peso con tres tipos de dieta

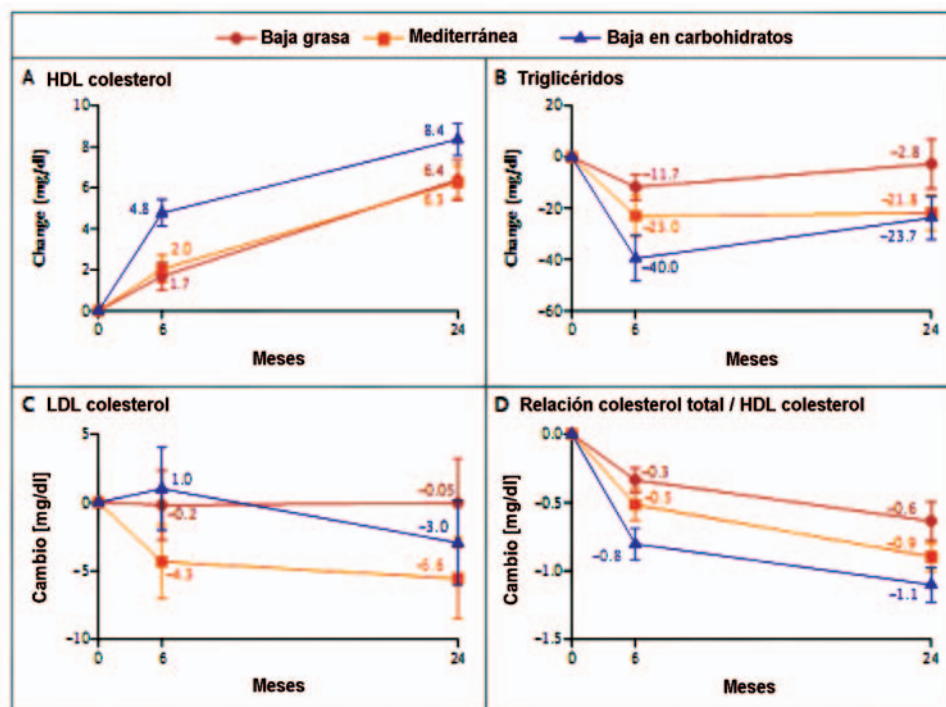


Figura 6. Cambios en colesterol y triglicéridos de acuerdo con el grupo de dieta durante la fase de máxima pérdida de peso (1 a 6 meses) y de mantenimiento (7 a 24 meses) de la intervención de 2 años.

**Estudio 2.** A 132 adultos obesos con IMC 35 kg/m<sup>2</sup> o mayor; 83% de ellos con diabetes tipo 2 o con síndrome metabólico, se les prescribió o una dieta restringida en carbohidratos (< 30 g/d) o en calorías (-500 Kcal/d) con < 30% de grasas (dieta convencional).

Al cabo de un año la pérdida de peso para la dieta baja en carbohidratos fue  $-5.1 \pm 8.7$  kg, y  $-3.1 \pm 8.4$  para la dieta convencional. Si bien esas diferencias no fueron significativas, los triglicéridos disminuyeron más ( $p < 0.044$ ) y las HDL menos ( $p < 0.025$ ) con la dieta reducida en carbohidratos.

Después del ajuste para co-variables, en el grupo de diabéticos ( $n=54$ ) el nivel de hemoglobina glicosilada mejoró más con la dieta baja en carbohidratos. Las respuestas metabólicas favorables se mantuvieron aun después del ajuste para las diferencias en la pérdida de peso [151].

**Estudio 3.** Cincuenta y siete sujetos obesos resistentes a la insulina fueron asignados al azar para realizar durante 16 semanas una dieta conteniendo 15% de proteínas y 60 o 40% de carbohidratos.

La pérdida de peso fue  $5.7 \pm 0.7$  y  $6.9 \pm 0.7$  kg respectivamente, para las dietas con 60% o 40 % de carbohidratos, sin diferencia significativa. La mejoría en la sensibilidad a la insulina correlacionó con el monto de peso perdido ( $r=0.50$ ,  $p < 0.001$ ).

Los que siguieron la dieta con 40 % de carbohidratos tuvieron mayor reducción de la insulina y de los triglicéridos a lo largo del día ( $p < 0.05$ ) y de triglicéridos en ayunas (0.53 mMol/L;  $p=0.04$ ); mayor incremento de colesterol HDL (0.12 mMol/L;  $p < 0.01$ ) y del tamaño de las LDL (1.82 s;  $p < 0.05$ ) con mayor disminución de la E-selectina plasmática (5.6 ng/L;  $p < 0.02$ ) que los sujetos que siguieron la dieta con 60% de carbohidratos.

Por tanto, en sujetos obesos resistentes a la insulina una dieta restringida en calorías, moderadamente baja en carbohidratos y elevada en grasas insaturadas es tan eficaz como la tradicional dieta baja en grasas para producir pérdida de peso y puede ser más beneficiosa en la reducción de los marcadores de riesgo cardiovascular [152].

**Estudio 4.** La prescripción a varones y mujeres con sobrepeso de una dieta cetogénica muy baja en carbohidratos (9% = 32 g) y de otra baja en grasas, ambas con un déficit energético de 500 Kcal/día, produjo los siguientes cambios [153]. Tabla 11

**Tabla 11**

Parámetro	Dieta baja en grasas (<30 %)	Dieta cetogénica
Peso perdido	- 675 g/semana	- 1.091 g/semana
Grasa perdida	- 384 g/semana	- 775 g/semana
Grasa troncal perdida	-157 g/semana	- 505 g/semana
Insulina ( $p < 0.05$ )	-12 %	- 29 %
Leptina	-9 %	- 50 %
Relación leptina/grasa total	-21 %	- 45 %
Gasto basal	-9 %	- 4.2 %

En la misma investigación se realizaron otros estudios con dietas cetogénicas muy bajas en carbohidratos (DCMBC) de los cuales fueron seleccionados 5 que se detallan en la tabla 12

**Tabla 12**

	Estudio 1	Estudio 2	Estudio 3	Estudio 4	Estudio 5
Energía (Kcal)	2112	2335	1793	1855	1288
Proteínas (g)	147	176	128	130	88
Proteínas (%)	28	30	29	28	28
Carbohidratos (g)	39	46	43	36	29
Carbohidratos (%)	7	8	10	8	9
Grasas (g)	151	157	118	130	88
Grasas (%)	64	61	60	63	63
Saturadas (g)	37	56	41	46	34
Monoinsaturadas (g)	70	57	35	48	29
Poliinsaturadas (g)	24	24	20	20	12
Colesterol (mg)	397	741	650	731	470
Alcohol (%)	1	1	1	1	0

Los efectos sobre la lipemia se leen en la tabla siguiente. Algunos detalles se amplían al pie de la tabla 13

**Tabla 13**

ESTUDIOS SOBRE LOS EFECTOS DE UNA DCMBC SOBRE LOS LÍPIDOS Y LA LIPEMIA POSTPRANDIAL									
Estudio	Sujetos	Duración (semanas)	Dieta	Edad (años)	CT (%)	LDL (%)	HDL (%)	TG (%)	TGPP
1	Varones de peso normal	8	DCMBC (con MUFA)	26	1.8	10.3	10.0	-54.9	-48
2	Varones de peso normal	6	DCMBC	37	4.7	4.2	11.5	-33	-29
3	Mujeres de peso normal	4	DCMBC Baja en grasas	26 26	15.8 -5.2	14.6 -4.8	32.0 -7.7	30.2 3.8	16.0 9.6
4	Varones con sobrepeso	6	DCMBC Baja en grasas	33	-10.9 -14.8	-6.2 -17.4	-3.3 -6.6	-44.1 -15.0	-37.6 -19.5
5	Mujeres con sobrepeso	4	DCMBC Baja en grasas	34	1.1 -7.1	4.6 -5.7	1.3 -8.6	-23 -11.2	-28.9 -24.5

CT: colesterol total; TG: área de triglicéridos bajo curva; TGPP: trigliceridemia postprandial

- Estudio 1: en 10 varones de peso normal, normolipémicos. Se restringieron las grasas saturadas (aprox. al 15%) y el colesterol, y se enfatizó el consumo de ácidos grasos w-3 a través de un aporte generoso de aceite de oliva, canola, almendras y carnes magras. Además se adicionaron 2.5 g de w-3 como eicosapentaenoico y docosahexaenoico. Hubo una pérdida de peso gradual de 500 gr/semana.
- Estudio 2: El diseño del estudio fue similar al 1, pero no hubo restricción de grasas ni suplementación con w-3. El aporte de grasas saturadas fue de aprox. 25%. Hubo una pérdida de peso de 2.2 kg en las 6 semanas. El tamaño de las partículas LDL se incrementó significativamente en aquellos que presentaban un patrón B al comienzo del estudio.
- Estudio 3: a 10 mujeres normolipémicas se les prescribió en un estudio randomizado, cruzado, dos dietas isoenergéticas durante 4 semanas cada una. Una, fue baja en grasas (<30%) y la otra DCMBC. A diferencia de los varones no hubo cambios en el tamaño de las LDL, posiblemente por su mayor tamaño ya desde antes de la dieta. La DCMBC produjo un aumento del glucagón del 16%.
- Estudio 4: a 15 varones normolipémicos con sobrepeso se prescribieron dos dietas con el mismo déficit energético (500 Kcal/d). Una de ellas de DCMBC y la otra baja en grasas (>30%). El tamaño de las partículas LDL aumentó sólo con la DCMBC. El 75% de los sujetos clasificados con el patrón LDLB cambiaron a patrón A.
- Estudio 5: Se estudiaron 13 mujeres con sobrepeso moderado con la misma metodología del estudio 4. No hubo cambios en el patrón de LDL si bien todas habían presentado el patrón A.

### ***Diabetes tipo 2 y peso***

La dieta de los diabéticos ha cambiado en los últimos 75 años. Antes del descubrimiento de la insulina las personas se mantenían vivas durante algunos meses o años en base a dietas de inanición, pobres en energía y muy pobres en carbohidratos.

Con el uso de la insulina los pacientes pudieron tener un peso normal. Hasta 1.950 los carbohidratos se mantuvieron en el 20%, para posteriormente ser elevados al 40% [154]. En 1.971 se aumentaron al 45% y desde 1.986 las normas de la American Diabetes Association recomendaron entre el 50 y el 60% [155].

Sin embargo, recordando la estrategia de la década de los '50, una alimentación restringida en carbohidratos es favorable para la buena evolución de la diabetes tipo 2 debido a que los carbohidratos son el mayor secretagogo de insulina, y esta regula o modula la acción de otras hormonas y la de sus propios receptores.

Los aborígenes cazadores y recolectores Inuit del Ártico y los primeros grupos nacionales en Canadá ingerían poca a inidentificable cantidad de carbohidratos y estaban libres de diabetes, que adquirieron dramáticamente cuando cambiaron su alimentación [156].

**Estudio 1.** Dyson y col. demostraron efectos beneficiosos en diabéticos, fueran o no obesos, al tratarlos con dietas reducidas en carbohidratos.

Durante 3 meses, 13 diabéticos tipo 2 (tratados con dieta o con metformina) y 13 no diabéticos fueron randomizados para evaluar los efectos de una “dieta baja en carbohidratos”

(40g/d) comparados con los de una “dieta saludable”, según las recomendaciones oficiales para diabetes del Reino Unido (Diabetes UK).

La dieta baja en carbohidratos contenía diariamente al menos 200 ml de leche, incluía 4 a 5 porciones de frutas y vegetales (con énfasis en bajos en carbohidratos como ensaladas y hojas verdes). Las carnes eran magras, pollo, pescado y animales salvajes, lácteos bajos en grasas, evitando una cantidad importante de grasas saturadas y utilizando monoinsaturadas.

La “*dieta saludable*” consistió en una reducción de ingesta de grasas saturadas, comer diariamente 5 porciones de frutas y vegetales y adoptar una dieta de bajo IG generando un déficit de 500 Kcal/d. A todos los sujetos se los instó a aumentar la actividad física con ejercicio de intensidad moderada durante 30 minutos, al menos 5 y preferentemente 7 días a la semana. En la tabla 14 se leen los cambios más destacados.

**Tabla 14**

<b>CAMBIOS ABSOLUTOS EN EL ESTADO METABÓLICO DESDE EL COMIENZO HASTA LOS 3 MESES</b>			
<b>Variable</b>	<b>Dieta baja en carbohidratos</b>	<b>Dieta saludable</b>	<b>P</b>
Peso (kg)	- 6.9	- 2.1	0.003
IMC	- 2.7	- 0.8	0.001
HbA1c (%)	- 0.3	- 0.2	0.582
Colesterol total (mMol/l)	0.1	- 0.1	0.282
HDL colesterol (mMol/l)	0.09	- 0.06	0.113
LDL colesterol (mMol/l)	0.2	0.0	0.126
Triglicéridos (mMol/l)	-0.4	0.0	0.070
Cetonas (mMol/l)	0.1	0.0	0.055

Si bien no hubo diferencia significativa en los niveles de hemoglobina glicosilada, cetonas y lípidos, la pérdida de peso fue mayor en el grupo reducido en carbohidratos [157].

El control glucémico mejoró en ambos grupos, sin diferencia entre ellos, tal vez porque el estudio incluyó sujetos con y sin diabetes. Un subanálisis (no mostrado en la tabla) demostró reducción de la HbA1c en los sujetos diabéticos (-0.3 %,  $p = 0.07$ ), que no alcanzó significación estadística.

En los sujetos no diabéticos la reducción de la HbA1c fue estadísticamente significativa (-0.1,  $p = 0.038$ ), aunque improbablemente sea de significación clínica.

El análisis de todos los sujetos, independientemente de la dieta y de si eran o no diabéticos, mostró una mejoría significativa de la glucemia (-0.3 % HbA1c,  $p = 0.012$ ) en los 3 meses del estudio.

Aunque no hubo diferencias significativas en los cambios lipídicos entre ambas dietas, el colesterol HDL aumentó y los triglicéridos disminuyeron en el grupo bajo en carbohidratos.

Los niveles lipídicos fueron relativamente bajos en los diabéticos y esto fue parcialmente explicado por la utilización de medicación hipolipemiante: 5 de los 13 (38 %) de los diabéticos recibían estatinas contra ninguno en los no diabéticos.

La mayor reducción de peso a los 3 meses en los sujetos con dieta baja en carbohidratos no estuvo asociada con un incremento absoluto en la ingesta de proteínas o de grasas.

Interesantemente, los sujetos de ambos grupos tuvieron una reducción significativa de la ingesta de grasas lo que sugiere que es posible adoptar una dieta baja en carbohidratos sin que se produzca un aumento de la ingesta de grasas. Esto está indicando que mucha de la grasa ingresada está asociada con carbohidratos por ejemplo en snacks, bizcochos, repostería y chocolates y que al eliminar esos alimentos se reduce la ingestión tanto de carbohidratos como de grasas según demuestra la tabla 15.

**Tabla 15**

Variable	Media basal (n=26)	Tres meses		
		Baja en carbohidratos (n=11)	Alimentación saludable (n=10)	Valor de p (cambios de la baja en carbohidratos vs saludable)
Energía (Kcal)	2130 (457)	1.313 (20.5)	1.593 (277)	0.036
Proteínas (g)	95.2 (18.4)	97.2 (18.9)	79.5 (16.6)	0.113
Grasas (g)	92.5 (30.1)	69.3 (25.6)	62.7 (22.4)	0.634
Carbohidratos (g)	223.2 (62.0)	56.8 (26.5)	167.3 (60.4)	0.001
Proteínas (% energía)	18.4 (3.8)	31.1 (6.9)	19.8 (3.1)	< 0.001
Grasas (% energía)	38.6 (7.2)	46.2 (10.6)	34.4 (7.8)	0.033
Carbohidratos (% energía)	39.5 (6.8)	17.3 (9.7)	39.3 (12.8)	< 0.001
Alcohol (% energía)	3.5 (5.0)	6.1 (9.3)	6.6 (6.6)	0.611

**Estudio 2.** En otra investigación, Nielsen y col., [158] estudiaron los efectos de dos dietas sobre el control glucémico y el peso corporal en obesos con diabetes tipo 2.

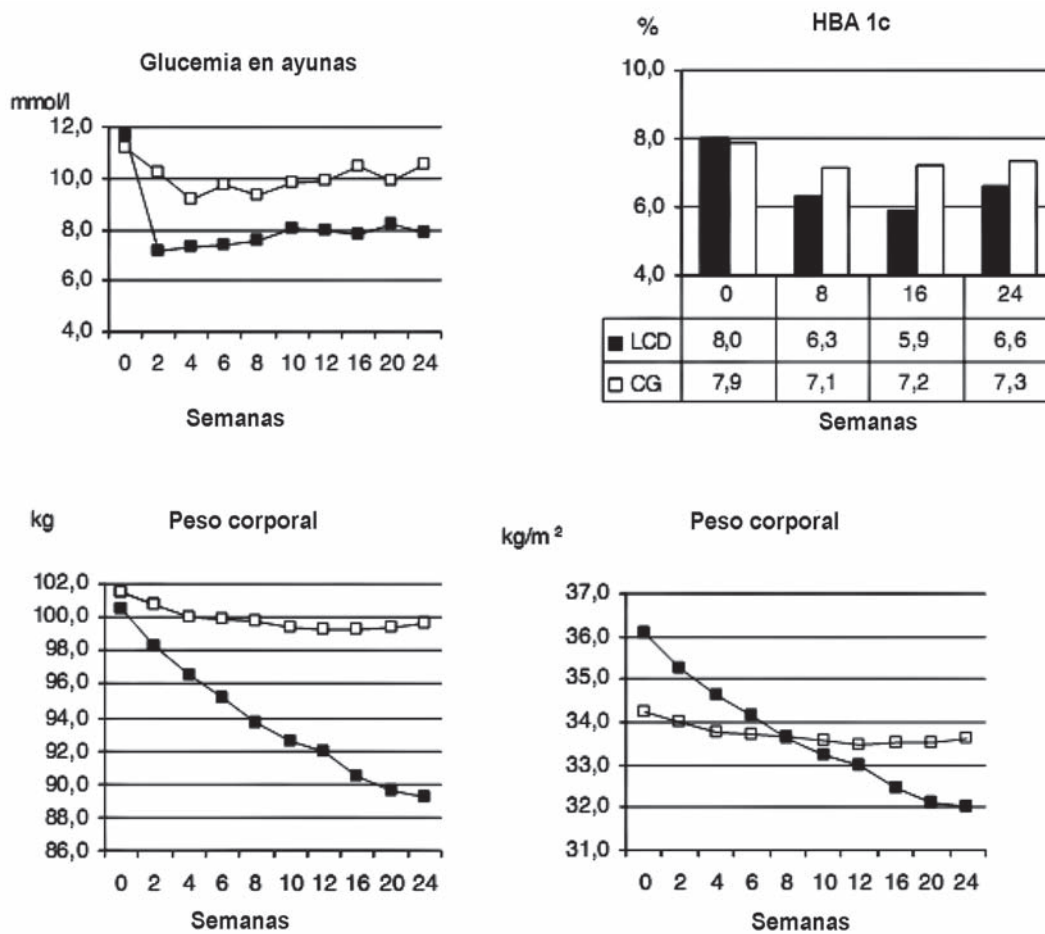
A 16 obesos diabéticos les prescribieron una dieta de 1.800 Kcal (varones) y de 1.600 Kcal (mujeres) conteniendo 20% de carbohidratos, 30% de proteínas y 50% de grasas (LCD).

A otros 15 obesos diabéticos, que sirvieron como control, les indicaron una dieta con un aporte energético de 1.600-1.800 Kcal para los varones y 1.400-1.600 Kcal para las mujeres, conteniendo 60% de carbohidratos, 15% de proteínas y 25% de grasas (CG).

Los resultados se exhiben en la figura 7.

**Estudio 3.** Jonsson y col., estudiaron los efectos de una dieta paleolítica en pacientes con diabetes tipo 2.

En el estudio, cruzado randomizado, se instruyó a 13 pacientes con diabetes tipo 2 (3 mujeres y 10 varones), para ingerir una dieta paleolítica basada en carne magra, pescado, frutas, vegetales, tubérculos, huevos y frutas secas, seguida de una dieta diseñada para diabetes de acuerdo con las guías dietéticas, durante 2 períodos consecutivos de 3 meses.



**Figura 7.** Cambios medios en 16 obesos con una dieta baja en carbohidratos (LCD) ■ y en 15 del grupo control (CG) □ con dieta elevada en carbohidratos.

La ingesta absoluta de carbohidratos con la dieta paleolítica fue ligeramente inferior a los 130 g/d recomendados por la American Diabetes Association y estuvo por encima de los 50 g que es el valor límite para no ser considerada baja en carbohidratos.

La duración promedio de la diabetes era de 9 años con una media de HbA1c de 6.6 %. Tres sujetos estaban tratados con metformina, tres con metformina en combinación con sulfonilureas y otros tres con tiazolidindionas.

La comparación de los resultados indicó que para la dieta paleolítica los valores medios de los parámetros medidos fueron menores que para la dieta convencional según el detalle siguiente

- HbA1c (-0.4 % unidades,  $p=0.01$ )
- Triglicéridos (-0.4 mMol/L,  $p=0.003$ )
- Presión diastólica (-4 mmHg,  $p=0.03$ )



- Peso (-3 kg,  $p=0.01$ , IMC -1 kg/m<sup>2</sup>,  $p=0.04$ )
- Circunferencia de la cintura (-4 cm,  $p=0.02$ )
- HDL (+ 0.08 mMol/L,  $p=0.03$ ).

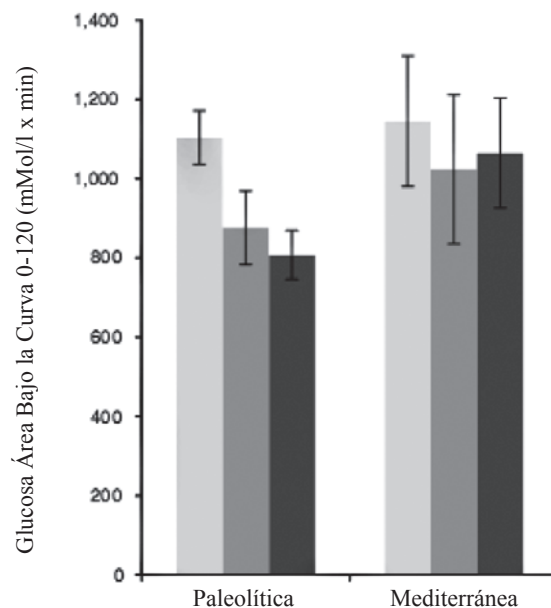
La dieta paleolítica fue pobre en cereales y lácteos, más elevada en frutas, hortalizas, carnes y huevos, comparada con la dieta para diabéticos. La energía total, densidad energética, contenido en carbohidratos, carga glucémica, grasas saturadas y calcio fueron menores siendo más rica en ácidos grasos insaturados, colesterol y varias vitaminas.

El IG de la dieta paleolítica fue ligeramente menor (IG=50) que el de la dieta para diabéticos (IG=55). El mejor control glucémico coincidió con mayor sensibilidad a la insulina [159].

**Estudio 4.** Veintinueve pacientes con enfermedad coronaria isquémica y con intolerancia glúcida o diabetes tipo 2 fueron randomizados para realizar a: una dieta paleolítica ( $n=14$ ) basada en carnes magras, pescados, frutas, vegetales verdes, crucíferas, raíces (incluyendo cantidad restringida de papas), huevos y frutas secas o b: otra similar a la Mediterránea ( $n=15$ ) basada en granos enteros, cereales, productos lácteos bajos en grasa, papas, legumbres, verduras, frutas, pescados oleosos y aceites ricos en ácidos grasos mono insaturados y alfa linolénico.

Después de 12 semanas hubo una disminución del 26 % del área bajo la curva de glucosa en el grupo paleolítico ( $p=0.0001$ ) y del 7 % ( $p=0.08$ ) en el de dieta Mediterránea.

La mejoría en el grupo paleolítico fue independiente de cambios en la circunferencia de la cintura (-5.6 cm. en el paleolítico vs -2.9 en el mediterráneo). Figura 8



**Figura 8.** Media del área bajo la curva de glucosa (0-120 min) durante la prueba de tolerancia al comienzo del estudio (columnas gris claro) y después de 6 (columnas gris oscura) y 12 semanas (columnas negras) en los grupos Paleolíticos y Mediterráneos. Barras de error denotan un IC de 95%.

La mejoría a la tolerancia glúcida en el grupo paleolítico fue independiente del ingreso energético y de la composición de macronutrientes, sugiriendo que evitar las comidas occidentalizadas puede ser más importante que contar calorías, grasas, carbohidratos o proteínas [160].

**Estudio 5.** A pacientes entre 35 y 75 años con IMC > 25 y glucemia en ayunas > 125 mg/dL o hemoglobina A1c > 6.5% sin medicación o bajo tratamiento con hipoglucemiantes orales y/o insulina (sin insuficiencia renal, enfermedad hepática o enfermedad cardiovascular inestable) se les indicó una dieta con menos de 20 g de carbohidratos/d.

Se les permitió comer sin límites carnes, aves, pescados, mariscos y huevos: 2 tazas de ensalada de vegetales/d; y de vegetales bajos en carbohidratos/d; unos 120 g de queso duro/d y cantidad limitada de crema, palta, aceitunas y jugo de limón. No se restringieron grasas y aceites. Al comenzar la dieta se redujeron las dosis de insulina y sulfonilureas a la mitad. Debido a los efectos diuréticos de la alimentación los diuréticos fueron discontinuados o reducidos a la mitad. Se indicó un multivitamínico, 6 a 8 vasos de agua diariamente y practicar ejercicios aeróbicos durante 30 minutos, 3 veces a la semana. La composición de la dieta en la tabla 16.

**Tabla 16**

Nutriente	Semana 0 Media (DS)	Semana 2 Media (DS)	Semana 8 Media (DS)	Semana 16 Media (DS)
n	14	15	15	8
Carbohidratos, g	204.4 (118.4)	44.6 (27.4)	44.0 (29.1)	33.8 (24.6)
Proteínas, g	95.8 (23.9)	111.7 (38.6)	114.8 (57.0)	98.5 (52.5)
Grasas, g	95.5 (27.3)	95.1 (47.2)	106.6 (47.6)	93.5 (63.7)
Energía, Kcal	2031.5 (521.4)	1515.5 (587.2)	1603.4 (713.0)	1418.7 (756.9)

Las evaluaciones al comienzo y a la semana 16 son resumidas en las tablas 17 y 18.

**Tabla 17**

SIGNOS ANTROPOMETRICOS Y VITALES (n = 21)				
	Semana 0 Media (DS)	Semana 16 Media (DS)	Cambio %	Valor de p
Peso corporal, kg	131.4 (18.3)	122.7 (18.9)	- 6.6	< 0.001
IMC	42.2 (5.8)	39.4 (6.0)	- 6.6	< 0.001
Circunferencia cintura, cm	130 (10.5)	123.3 (11.3)	- 5.2	< 0.001
Porcentaje de grasa, %	40.4 (5.8)	37.0 (6.0)	- 8.4	< 0.001
Presión sistólica, mm Hg	135.1 (14.8)	135.4 (17.6)	0.2	0.9
Presión diastólica, mm Hg	79.2 (14.9)	74.1 (13.0)	- 6.4	0.1
Pulsaciones, latidos/min	81.2 (12.9)	74.6 (14.0)	- 8.1	0.01

Tabla 18

RESULTADOS DE VALORES SERICOS (n = 21)				
Parámetro	Semana 0 Media (DS)	Semana 16 Media (DS)	Cambio %	Valor de p
Hemoglobina A1c, %	7.5 (1.4)	6.3 (1.0)	- 16.0	< 0.001
Glucosa, mmol/L	9.08 (4.09)	7.57 (2.63)	- 16.6	0.04
Colesterol total, mmol/L	4.61 (1.40)	4.54 (1.26)	- 1.5	0.7
Triglicéridos, mmol/L	2.69 (2.87)	1.57 (1.38)	- 41.6	0.001
HDL-C, mmol/L	0.92 (0.20)	0.99 (0.22)	7.6	0.08
LDL-C, mmol/L	2.51 (0.64)	2.77 (0.89)	10.4	0.1
Sodio, mmol/L	138.2 (3.4)	140.2 (3.4)	1.4	0.02
Potasio, mmol/L	4.2 (0.4)	4.2 (0.3)	0	0.2
Cloro, mmol/L	101.0 (3.4)	103.8 (2.8)	2.8	0.001
Bicarbonato, mmol/L	28.8 (2.0)	28.2 (2.5)	- 2.1	0.3
Nitrógeno ureico, mg/dL	5.90 (1.90)	6.27 (1.81)	6.3	0.3
Creatinina, $\mu$ mol/L	82.4 (20.4)	79.9 (19.1)	- 3.5	0.3
Calcio, mmol/L	2.32 (0.11)	2.33 (0.08)	0.4	0.8
Ácido úrico, $\mu$ mol/L	403.5 (94.5)	352.1 (85.4)	- 10.3	0.01
TSH, mIU/L	1.6 (1.0)	1.4 (0.7)	- 12.7	0.2
Hemoglobina, g/L	142 (11)	141 (10)	- 0.7	0.8

En 7 de 21 pacientes fue posible discontinuar la medicación antidiabética, en 10 fue reducida y en 4 no hubo modificación.

Debido a su eficacia estos pacientes deben estar bajo supervisión médica por el ajuste de la medicación [161].

### *Dislipemia*

**Estudio 1.** Krauss y col. compararon los efectos de una restricción moderada de carbohidratos sobre dislipemia aterogénica, antes y después de pérdida de peso, en combinación con ingesta elevada o baja en grasas saturadas [1].

Ciento setenta y ocho varones con un IMC de  $29.2 \pm 2.0$  fueron randomizados para consumir tres dietas conteniendo: 54 (dieta basal), 39 o 26% de carbohidratos, con bajo contenido de grasa saturada (7 a 9%). Un cuarto grupo consumió una dieta con 26 % de carbohidratos y 15% de grasa saturada. Tabla 19

**Tabla 19**

COMPOSICIÓN EN MACRONUTRIENTES DE LAS DIETAS				
	54 % de carbohidratos (basal)	39 % de carbohidratos	26 % de carbohidratos	26 % de carbohidratos + grasa saturada
Carbohidratos	54	39	26	26
Proteínas	16	29	29	29
Grasa total	30	31	46	45
Saturada	7	8	9	15
Monoinsaturada	13	13	27	20
Poli insaturada	8	8	5	6

Cada dieta fue controlada para otros nutrientes: colesterol: 150 mg/1.000 Kcal; ácidos grasos *trans*: 2%; fibra: 25 g/2.000 Kcal más 2.5 g/500 Kcal por encima de 2.000; carbohidratos: 50% simples y 50% complejos; proteínas: 50% animal y 50% vegetal; ingesta de lácteos: 3 porciones de leche, yogurt o queso por día.

Durante 3 semanas se aplicaron estas dietas. En las 5 semanas siguientes se indujo pérdida de peso ( $-5.12 \pm 1.83$  kg), mediante una reducción de 1.000 Kcal/d que fueron seguidas por 4 semanas de estabilización del peso.

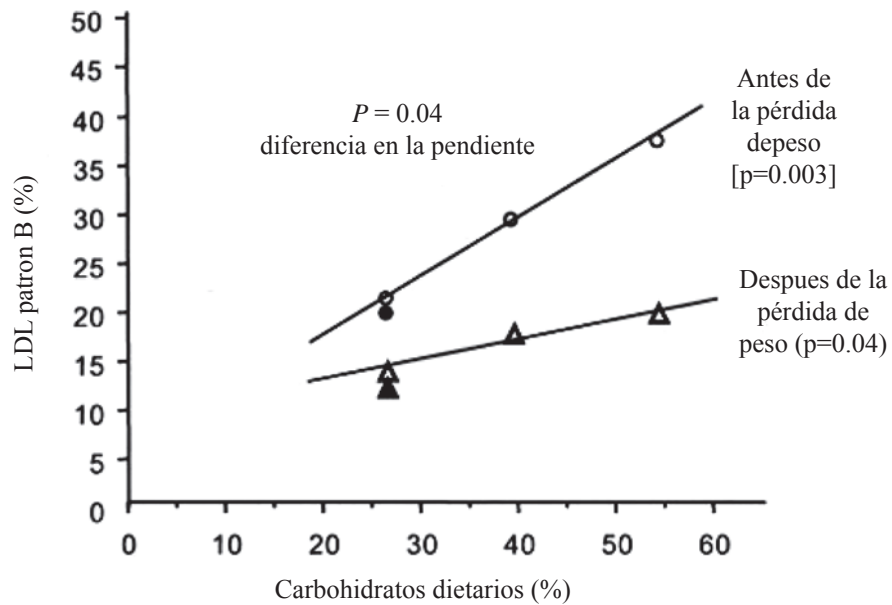
La dieta con 26% de carbohidratos y baja en grasas saturadas redujo los triglicéridos, apolipoproteína B, LDL pequeñas, la relación col total/HDL y aumentó el diámetro de las LDL. Esos cambios fueron significativamente diferentes de los de la dieta con 54% de carbohidratos.

Después de la pérdida de peso los cambios en todas esas variables fueron significativamente mayores (y la reducción en el colesterol LDL fue significativamente menor con la dieta de 54 que con la de 26% en carbohidratos).

Con la dieta con 26% de carbohidratos con grasas saturadas, los cambios en las lipoproteínas no fueron significativos respecto de los de baja en grasas saturadas, excepto por la LDL que disminuyó menos con la más elevada en grasa saturada. Esto se debió a un aumento de la masa de las LDL, que es considerado ventajoso. Figura 9

Los autores sugieren que la restricción de carbohidratos y la pérdida de peso producen mejoras equivalentes y no aditivas sobre la dislipemia aterogénica.

La restricción en carbohidratos aun sin pérdida de peso mejoró el perfil de triglicéridos, HDL, apo B y A1, aun en presencia de grasas saturadas.



**Figura 9.** Prevalencia de LDL de patrón B, como una función del contenido de carbohidratos dietarios por cada dieta experimental antes y después de pérdida de peso y estabilización con las dietas. Los símbolos cerrados representan el grupo de dieta baja en grasas saturadas ( $n=49,42$  y  $47$ ) para  $54, 39$  y  $26\%$  de carbohidratos respectivamente, y los símbolos abiertos representan la dieta elevada en grasas saturadas ( $n=40$ ).

**Estudio 2.** Feinman y Volek [162] prescribieron dietas desarrolladas en la tabla 20 que fueron consumidas durante 3 periodos secuenciales en los que el aporte energético fue calculado para:

1. Mantener el peso (3 semanas)
2. Perder peso ( $- 1.000$  Kcal/d; durante 5 semanas)
3. Estabilizar el peso (4 semanas).

Las determinaciones fueron hechas al comienzo, al finalizar la etapa de mantenimiento del peso y después de la pérdida de peso + estabilización.

En los gráficos siguientes se muestran además los resultados de un protocolo de 6 semanas con una dieta cetogénica muy baja en carbohidratos (LCKD) diseñada para mantenimiento del peso.

Tabla 20

COMPOSICIÓN DE LAS DIETAS EN MACRONUTRIENTES				
Grupo	% Carbohidratos	% Grasas	% Proteínas	% Grasas saturadas
Bajo en grasas (54 % CHO)	54	30	16	7
Bajo en carbohidratos (39 % CHO)	39	29	29	8
Bajo en carbohidratos (26 % CHO)	26	46	29	9
Bajo en carbohidratos + grasas saturadas (26 % CHO + SF)	26	45	29	15
Cetogénica baja en carbohidratos (LCKD)	8	61	30	11
Baja en grasas (control)	59	25	15	8

A continuación se transcriben los gráficos que expresan los cambios en la concentración de HDL, en la relación colesterol total/HDL, en la trigliceridemia, en la relación apo B/A1 y en el tamaño de las LDL. Figuras 10 a 12

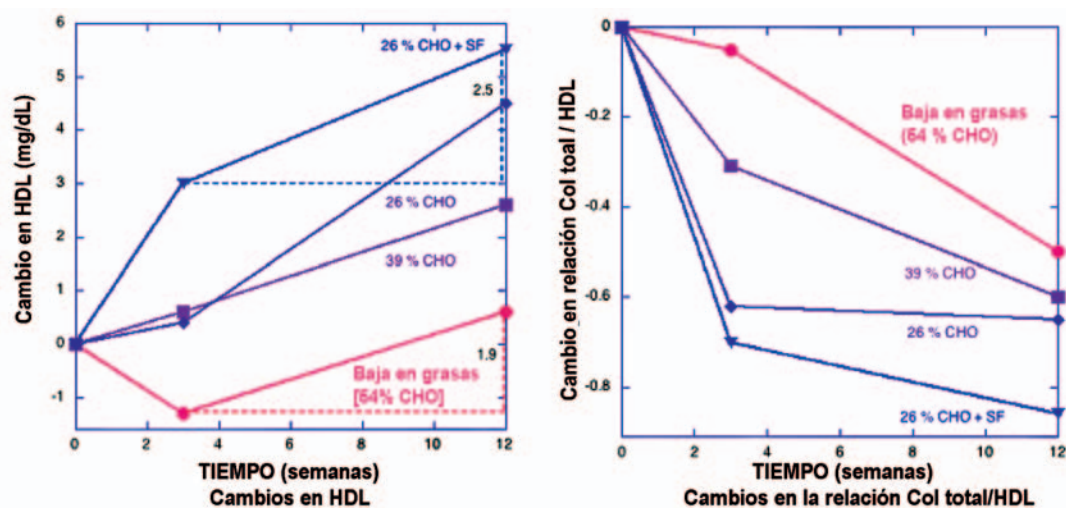


Figura 10

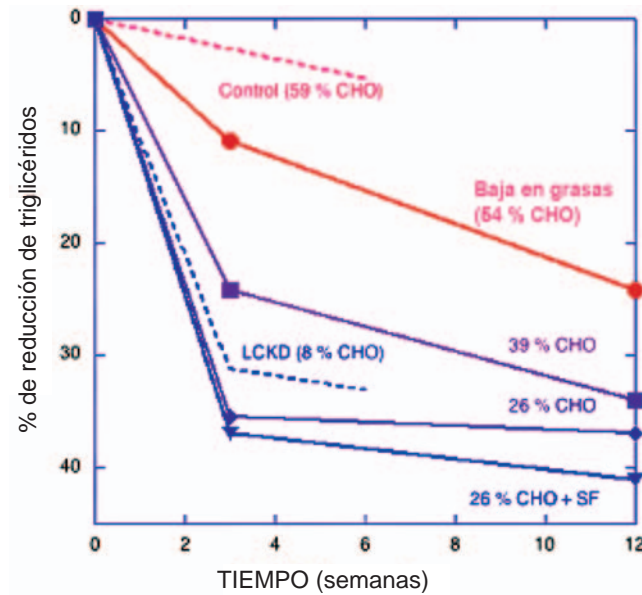


Figura 11.

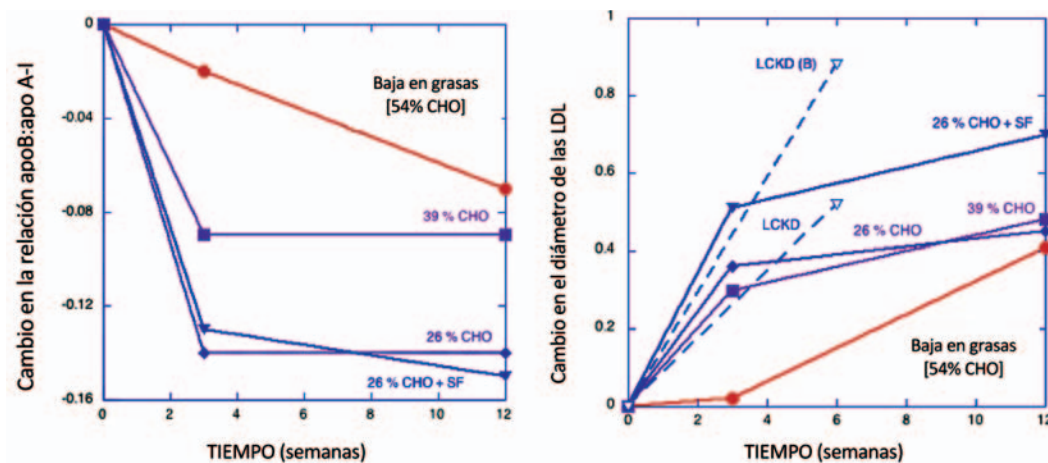


Figura 12.

### Atherosclerosis

El espesor de la intima arterial se incrementa unos 0.015 mm/año. El área de las placas carotídeas lo hace aproximadamente 5 mm<sup>2</sup>/año y su volumen 50 mm<sup>3</sup>/año.

La evolución de estas lesiones fueron medidas por ultrasonido tridimensional modo-B utilizándose el espesor de la capa intima - media para evaluar de manera directa un punto final subrogado de salud arterial.

En 140 participantes se evaluó la variación de la luz carotídea por efecto de tres tipos de dietas promotoras de pérdida de peso:

1. Reducida en grasas y restringida en calorías (1.800 Kcal/d en varones y 1.500 en mujeres).

2. Mediterránea y restringida en calorías (1.800 Kcal/d en varones y 1.500 en mujeres).
3. Reducida en carbohidratos sin restricción energética (20 g/d) hasta los dos meses con aumento progresivo hasta 120 g.

Según los cuestionarios de frecuencia alimentaria el grupo con dieta Mediterránea consumió la más elevada cantidad de fibra y la mayor relación monoinsaturados/saturados.

En el grupo reducido en carbohidratos fue mayor el consumo de grasas, proteínas y colesterol con mayor porcentaje de cuerpos cetónicos urinarios siendo el déficit calórico igual en ambos grupos.

Al cabo de 2 años de seguimiento con las tres dietas se produjo un aumento significativo (5%) del lumen carotideo, en relación con el peso perdido, atribuyéndose esta mejoría a la disminución de la presión arterial asociada con la pérdida de peso.

Esto destaca que la pérdida de peso es un factor de importancia mayor para la salud del endotelio.

El mejor perfil lipídico se produjo con la dieta hipohidrocarbonada.

Los autores concluyen que la dieta Mediterránea y la reducida en carbohidratos pueden ser una terapéutica más efectiva para perder peso [154].

### ***Síndrome metabólico***

1. Catorce varones y 25 mujeres sobre 56, con diagnóstico de síndrome metabólico, según los criterios de NCEP ATP III fueron randomizados para realizar:

1. Dieta restringida en carbohidratos (CRD, 20 -25 %) por 12 semanas o
2. CRD por 6 semanas seguida de otras 6 con dieta convencional baja en grasas, según la prescripción de la AHA.

Completaron 20 sujetos con la CRD y 19 con la CRD + AHA.

La composición de la CRD fue: carbohidratos: 20-25 %; proteínas: 25-30%; grasas: 50-55%, principalmente mono y poli insaturadas con restricción de saturadas y sin limitación del ingreso energético. Los alimentos fueron: cordero magro, carne vacuna, pollo, pescado, y huevos. Una moderada cantidad de queso bajos en grasas; 200 mL de leche descremada o de yogur; montos ilimitados de vegetales pobres en carbohidratos y salsas para ensaladas; 1-2 frutas; 250 gr de legumbres y 100 gr de frutas secas y semillas. Se restringieron vegetales amiláceos, arroz, pastas, panes, cereales, azúcares simples, dulces, postres, miel, jarabes, bebidas azucaradas y jugo de frutas.

La dieta baja en grasas de la AHA proveyó 50-55% de la energía como carbohidratos; 15-20% como proteínas y 30 % o menos como grasas con < 10% de saturadas y 20% de mono y poliinsaturadas. A estos participantes se los estimuló para que mantuvieran un ingreso energético similar al de la etapa con la CRD, para evitar que los resultados pudieran ser afectados por diferencias energéticas entre las dietas. Tabla 21



Colesterol total (TC), LDL, HDL, Triglicéridos (TG), insulina, glucosa y HOMA tras consumo de una dieta restringida en carbohidratos (CRD) por 12 semanas o de la CRD por 6 semanas seguida de otras 6 con la de la AHA (CRD + AHA).				
Variables	Inicio	Semana 6	Semana 12	
<b>TC, <i>mmo/L</i></b>				
CRD	5.73 ± 1.11	5.44 ± 1.04	5.35 ± 1.10	<0.001
CRD + AHA	5.96 ± 1.01	6.08 ± 1.09	5.74 ± 0.99	
<b>LDL-C, <i>mmo/L</i></b>				
CRD	4.18 ± 0.91	4.09 ± 0.93	3.98 ± 0.98	<0.05
AHA	4.19 ± 0.84	4.53 ± 0.98	4.08 ± 0.89	
<b>HDL-C, <i>mmo/L</i></b>				
Varones n=14				
CRD	0.83 ± 0.13	0.82 ± 0.15	0.89 ± 0.13	NS <sup>2</sup>
AHA	1.00 ± 0.14	1.01 ± 0.19	0.97 ± 0.21	
Mujeres n=25				
CRD	1.05 ± 0.16	1.03 ± 0.13	1.00 ± 0.16	NS
AHA	1.12 ± 0.26	1.30 ± 0.26	1.16 ± 0.15	
<b>TG, <i>mmo/L</i></b>				
CRD	1.23 ± 0.68	0.84 ± 0.44	0.89 ± 0.56*	<0.0001
AHA	1.59 ± 0.76	0.84 ± 0.44	1.27 ± 0.67	
<b>Glucosa, <i>mmo/L</i></b>				
CRD	5.60 ± 0.63	5.05 ± 0.61	4.79 ± 1.15	<0.001
AHA	5.54 ± 0.50	5.00 ± 0.87	4.97 ± 0.52	
<b>Insulin, <i>mmo/L</i></b>				
CRD	114.4 ± 59.8	92.2 ± 44.2	79.1 ± 38.6*	<0.001
AHA	84.0 ± 37.6	71.1 ± 38.6	75.0 ± 40.8	
<b>HOMA</b>				
CRD	2.89 ± 1.44	2.04 ± 1.08	1.61 ± 0.98*	<0.001
AHA	2.03 ± 0.94	1.61 ± 1.00	1.63 ± 0.89	
<sup>1</sup> Values are means ± SD, n = 20 (CRD) or 19 (CRD + AHA). Data were analyzed using repeated-measures ANOVA. The LSD test was used when time x diet was significant. *Different from CRD + AHA, P < 0.001.				
<sup>2</sup> NS, Nonsignificant, P > 0.05.				

A las 6 semanas la CRD (n=39) había producido una disminución del 13% del peso corporal; del 4.5% de la circunferencia de la cintura; del 10.6% de la grasa corporal y del 38.7% de la trigliceridemia (p<0.001).

Hubo descensos significativos de colesterol LDL, glucemia, insulinemia, de marcadores inflamatorios y aumento de la adiponectina (p<0.05).

A las 12 semanas los cambios persistieron en todos los participantes independientemente de la dieta. Sin embargo, el peso, los triglicéridos y la insulina fueron menores en el grupo CRD (p<0.05) que en el CRD + AHA [164].

### Cambios en la composición corporal y ósea con dietas para reducción de peso

Un estudio randomizado solventado por el Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos (NIH) [181] estudió 307 participantes (208 mujeres y 99 varones) con una edad media de 45.5 años (DS, 9.7 años) con IMC de 36.1 kg/m<sup>2</sup>, sometidos a dieta hipohidrogenada (20 g/d de carbohidratos durante 3 meses) para ir aumentando a razón de 5 g/sem hasta la estabilización en el peso deseado, liberando el consumo a satisfacción de grasas y proteínas, o baja en grasas limitada en calorías a 1.200-1.500 kcal en mujeres y 1.500 a 1.800 kcal/d en varones compuestas por 55% de carbohidratos, ≤ 30% de grasas y 15% de proteínas cuyos efectos combinados con los de tratamiento conductual fueron seguidas durante 2 años.

La pérdida de peso fue de unos 11 kg (11%) al año y 7 kg (7%) a los dos, sin diferencia entre los grupos sea en el peso, composición corporal, o densidad mineral, en ningún momento.

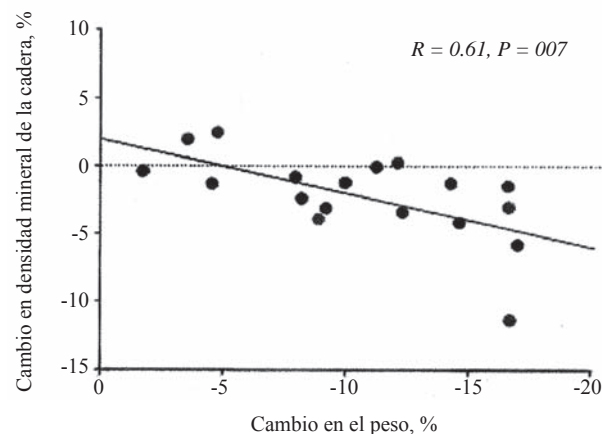
Durante los primeros 6 meses la dieta baja en carbohidratos produjo mayor reducción de la presión arterial sistólica, trigliceridemia y VLDL y menor reducción en LDL.

Sin embargo a los dos años no se presentaban diferencias excepto el mayor valor de las HDL con la dieta baja en carbohidratos (+ 23%, comparable al de la más poderosa droga para elevarlos, ácido nicotínico), que a juicio de los investigadores conforma cambios más favorables en el perfil cardiovascular a los 2 años.

Más síntomas adversos respecto de la baja en grasas fueron halitosis, pérdida de cabello, constipación y boca seca que a excepción de la constipación se presentaron en el primer semestre.

### Densidad mineral ósea

Perder peso causó disminución de la densidad mineral ósea dentro del rango reportado en estudios previos, aproximadamente del 2% de densidad mineral para una pérdida de peso del 10% en el lapso de 1 año. [182]



**Figura 13.** Relación entre la densidad mineral de la cadera y el peso perdido debido a restricción energética. Adaptado por el autor.

Estos cambios no difirieron entre los grupos sugiriendo los autores que la preocupación sobre una mayor pérdida de masa ósea debida a una dieta baja en carbohidratos es infundada [183]

Las investigaciones precedentes indican que la dieta de los recolectores-cazadores y las reducidas en carbohidratos aplicadas a problemas metabólicos dan resultados satisfactorios.

Hemos considerado como equivalentes las dietas de los cazadores-recolectores y las reducidas en carbohidratos, debido a que las cifras de estas últimas eran comparables.

La calificación “*reducidas en carbohidratos*” se basa en su diferencia con las científicamente consideradas “*normocarbonadas*”. Concepto que merece alguna discusión. Si hubieran existido nutricionistas hace 2 millones de años hubieran calificado a la dieta científica normal, como una dieta hiperhidrocarbonada. Igual para los esquimales.

Vale destacar que el contenido de grasas totales, saturadas y colesterol tiene una importancia relativa y posiblemente su efecto varíe según el contexto general de la dieta de la que forman parte y de los efectos metabólicos que esta produce.

Queda aún por aprender para poder asegurar las características de la dieta ideal para la especie humana. Si existe.

### Referencias bibliográficas

1. Krauss RM, Blanche PJ, Rawlings RS, Fernstrom HS, and Williams PT. Separate effects of reduced carbohydrate intake and weight loss on atherogenic dyslipidemia. *Am J Clin Nutr* 2006; 83:1025-31.
2. Gibbons A. Breakthrough of the year. *Ardipithecus ramidus*. *Science* 2009; 326:1398-99.
3. Sponheimer M, Passey BH, de Ruiter DJ et al. Isotopic evidence for dietary variability in the early hominid *Paranthropus robustus*. *Science* 2006; 314:980-82.
4. McHenry HM. Body size and proportions in early hominids. *Am J Phys Anthropol*. 1992; 87:407-31.
5. McHenry HM. Tempo and mode in human evolution. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1994 a; 91: 6780-86.
6. Ruff CB, Trinkaus E, Holliday TW. Body mass and encephalization in Pleistocene Homo. *Nature* 1997; 387: 173-76.
7. Leonard WR, Snodgrass JJ and Robertson ML. Effects of brain evolution on human nutrition and metabolism. *Annu Rev Nutr* 2007; 27: 311-27.
8. Boesch C, Boesch H. Hunting behavior of wild chimpanzees in the Tai national park. *Am J Phys Anthropol* 1989;78: 547-73.
9. Milton K. A hypothesis to explain the role of meat-eating in human evolution. *Evol Anthropol* 1999; 8: 11-21.
10. Martin RD, Chivers DJ, MacLarnon AM, Hladik CM. Gastrointestinal allometry in primates and other mammals. In *Size and Scaling in Primate Biology*, ed WL Jungers, pp 61-89. New York: Plenum. 1985.
11. Snodgrass JJ, Leonard WR, Robertson ML. Energetics of encephalization in early hominids. In *The Evolution of Hominid Diets: Integrating Approaches to the Study of Paleolithic Subsistence*, ed M. Richards, JJ Hublin. New York: Springer. 2007.

12. Milton K. Diet and primate evolution. *Sci Am* 1993; 269 (2): 86-93.
13. Bocherens H, Billiou D, Mariotti A et al. Paleoenvironmental and palaeodietary implications of isotopic biogeochemistry of last interglacial Neanderthal and mammal bones in Sladina Cave (Belgium). *J Archeol Sci* 1999; 26: 5999-607.
14. Gaulin SJC and Konner M. On the natural diet of primates, including humans. In *Nutrition and the Brain*, Vol 1 ed. Wurtman RJ y Wurtman JJ, pp 1-86. New York: Raven Press. 1977.
15. Leonard WR, Robertson ML, Snodgrass JJ, Kuzawa CW. Metabolic correlates of hominid brain evolution. *Comp Biochem Physiol A*. 2003; 135: 5-15.
16. Kiple KF. The question of Paleolithic nutrition and modern health; from the end to the beginning. In: *The Cambridge World History of Food*, Kiple KF, Ornelas KC (eds). Cambridge University Press: Cambridge, UK, 2000, 1704-1709.
17. Peters CR, O'Brien EM. Early hominid plant-food niche: insights from an analysis of plant exploitation by Homo, Pan and Papio in Eastern and southern Africa. *Curr Anthropol* 1981; 22: 127-40.
18. De Heinzelin J, Clark JD, White T et al. Environment and behavior of 2.5 million-year-old Bouri hominids. *Science* 1999; 284: 625-9.
19. DRI report. Dietary reference intakes for energy, carbohydrates, fibre, fat, protein and amino acids (macronutrients). USA: National Academy of Sciences; 2005; p4.
20. Gowlett MA JAJ. What actually was the Stone Age diet? *J of Nutri and Environ Med* 2.003; 13(3):143-147.
21. Broadhurst CL, Cunnane SC, Crawford MA. Rift Valley lake fish and shellfish provided brain-specific nutrition for early Homo. *Br J Nutr* 1998; 79: 3-21.
22. Cordain L, Watkins BA, Mann NJ. Fatty acid composition and energy density of foods available to African hominids. *World Rev Nutr Diet*. 2001; 90: 144-61.
23. Phinney SD, Bistrian BR, Wolfe RR and Blackburn GL. The human metabolic response to chronic ketosis without caloric restriction: physical and biochemical adaptation. *Metabolism* 1983; 32:757-768.
24. DeFronzo RA, Soman V, Sherwin RT, Hendler R y Felig P. Insulin binding to monocytes and insulin action in human obesity, starvation and refeeding. *J Clin Invest* 1978; 62: 204-213.
25. Reaven G, Strom T and Fox B. Syndrome X the Silent Killer. New York: Fireside. 2.000.
26. Ryan O'Sullivan MJ y Skyler JS. Insulin action during pregnancy. Studies with the euglycemic clamp technique. *Diabetes* 1985; 34: 380-389.
27. Buchanan TA, Metzger BE, Fienkel N and Bergman RN. Insulin sensitivity and b-cell responsiveness to glucose during late pregnancy in lean and moderately obese women with normal glucose tolerance and mild gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 1008-1014.
28. King JC. Maternal obesity, metabolism, and pregnancy outcomes. *Annu Rev Nutr* 2006; 26: 271-91.
29. Shaw GM, Quach T, Nelson V, Carmichael SL, Schaffer DM et al. Neural tube defects associated with maternal periconceptional dietary intake of simple sugars and glycemic index. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 972-78.
30. Eaton SB and Konner M. Paleolithic nutrition. A consideration of its nature and current implications. *NEJM* 1985; 312: 283-289.
31. Ferranini E, Buzzigoli G, Bonadonna R, Giorico MA, Oleggini M et al. Insulin resistance in essential hypertension. *NEJM* 1987; 317:350-357.
32. Reaven GM. Relationship between insulin resistance and hypertension. *Diabetes Care* 1991; 14: 33-38
33. Beatty OL, Harper R, Sheridan B et al. Insulin resistance in offspring of hypertensive parents. *Br Med J* 1993; 307: 92-96.

34. DeFronzo RA y Ferranini E. Insulin resistance: a multifaceted síndrome responsable for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidaemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991; 14: 173-194.
35. Colagiuri S and Brand Miller J. The carnivore connection. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56: S-30-S35.
36. Walker WJ. Changing US lifestyle and declining vascular mortality – a restrospective. *N Engl J Med* 1983; 308: 649-651.
37. Cordain L, Eaton SB, Brand Miller J, Mann N and Hill K. The paradoxical nature of hunter-gatherer diets: meat-based, yet non-atherogenic. *European J of Clin Nutri* 2002; 56,[suppl (1): 542-552.
38. O’Keefe, James H and Cordain L. Cardiovascular disease resulting from a diet and lifestyle at odds with our Paleolithic genome: how to become a 21 st-century hunter-gatherer. *Mayo Clinic Proc* 2004;79:101-108.
39. Cordain L, Miller JB, Eaton SB, Mann N, Holt SH, Speth JD. Plant-animal subsistence ratios and macronutrient energy estimations in worldwide hunter-gathered diets. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 682-692.
40. Pawlosky R, Barnes A & Salem N. Essential fatty acid metabolism in the feline: relationship between liver and brain production of long-chain polyunsaturated fatty acids. *J Lipid Res* 1994; 35: 2032-2040.
41. Emken RA Adlof RO, Rohwedder WK and Gullery RM. Comparaisón of linolenic and linoleic acid metabolism in man: influence of dietary linoleic acid. In *Essential Fatty Acids and Eicosanoides: Invited papers from the Third International Conference*, ed. A. Sinclair and R Gibson. pp 23-25. Champaign IL:AOCS Press.1992
42. Rudman D, Difulco TJ, Galambos JT, Smith RB, Salam AA and Warren WD. Maximal rates of excretions and synthesis of urea in normal and cirrhotic subjctes. *J Clin Invest* 1973; 52: 2241-2249.
43. Simpson SJ and Raubenheimer D. Obesity: the protein leverage hypothesis. *Obesity reviews* 2005; 6: 133-142
44. Walker A, Zimmerman MR and Leakey REF. A posible case of hypervitaminosis in *Homo erectus*. *Nature* 1982; 296: 248-250.
45. Lindeberg S, Cordain L and Eaton BS. Biological and clinical potential of a Paleolithic diet. *J of Nutr and Environ Med* 2003; 13 (3): 149-160.
46. Kritchevsky D. Dietary protein and experimental atherosclerosis. *Ann N Y Acad Sci* 1993; 676: 180-7.
47. Nelson GJ, Schmidt PC y Kelley DS. Low-fat diets do not lower plasma colesterol levels in healthy men compared to high-fat diets with similar fatty acid composition at constant caloric intake. *Lipids* 1995; 30: 969-976.
48. Eaton SB, Konner M, Shostak M. Stone agers in the fast lane: chronic degenerative diseases in evolutionary perspective. *Am J Med* 1988; 84: 739-749.
49. Reaven PD, Grasse BJ, Tribble DL. Effects of linoleate-enriched and oleate-enriched diets in combination with alpha-tocopherol on the susceptibility of LDL and LDL subfractions to oxidative modification in humans. *Arterioscler Thromb* 1994; 14: 557-66
50. Toborek M, Woo Lee Y, Garrido R, Kaiser S and Hennig B. *Am J Clin Nutr* 2002; 75: 119-25.
51. Blumenschine RL, Madrigal TC. Variability in long bone marrow yields of East African ungulates and its zooarcheological implications. *J Archeol Sci* 1993; 20: 555-87.
52. Cordain L, Watkins BA, Mann NJ. Fatty acid composition and energy density of foods available to African hominids. *Word Rev Nutr Diet* 2001; 90: 144-61.
53. Rudell LL. Atherosclerosis and conjugated linolenic acid. *Br J Nutr* 1999; 81:177-179.
54. Cordain L, Eaton SB, Sebastian A, Mann N, Lindeberg S, Watkins BA, O’Keefe JH, Brand-Miller J. Origins and evolution of the Western diet: health implications for the 21st century. *Am J Clin Nutr* 2005; 81:341-54.

55. Jenkins DJ, Popovich DG, Kendall CW et al. Effecto of a diet high in vegetables, fruit, and nuts on serum lipids. *Metabolism* 1997; 46: 530-537.
56. Albert CM, Gaziano JM, Willet WC, Manson JE. Nut consumption and decreased risk of sudden cardiac death in the Physicians's Health Study. *Arch Inter Med* 2002; 162: 1382-1387.
57. Jiang R, Manson JE, Stampfer MJ, Liu S, Willet WC, Hu FB. Nut and peanut butter consumption and risk of type 2 diabetes in women. *JAMA* 2002; 76: 1000-1006.
58. Sandstead HH. Fiber, phytates, and mineral nutrition. *Nutr Rev* 1992; 50: 30-31.
59. Nordin BE. Calcium and osteoporosis. *Nutrition* 1997;13: 664-686. New SA. The role of the skeleton in acid-base homeostasis. *Proc Nutr Soc.* 2002; 61: 151-164.
60. Strohle A, Hahn A, and Sebastian A. Estimation of the diet-dependent net acid load in 229 world-wide historically studied hunter-gatherer societies. *Am J Clin Nutr* 2010; 91: 406-12.
61. Gennari FJ, Agrogué HJ, Galla JH, Madias NE. Trastornos acidobásicos y su tratamiento. Ed Journal. Buenos Aires. 2010.
62. Schurch MA, Rizzoli R, Slosman D, Vadas L, Vergnaud P, Bonjour JP. Protein supplements increase serum insulin-like factor-I levels and attenuate proximal femur bone loss in patients with recent hip fracture. A randomized, double-bind, placebo-controlled trial. *Ann Int Med* 1998; 128:801-9.
63. Bridbes PS. Skeletal biology and behavior in ancient humans. *Evol Anthropol* 1995; 442: 112-120.
64. Tecol Y. Maternal and infantile dietary salt exposure may cause hypertenson later in life" Birth defects research part B: developmental and reproductive toxicology 2008; 83(2): 77-79.
65. Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller J. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr* 2002; 76 (1): 5-56.
66. Milton K. Hunter-gatherer diets: a different perspective. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 665.
67. Cohen MN. *Health and the Rise of Civilization*. New Haven CT: Yale University Press.1989.
68. Eaton BS, Cordain L and Sebastian A. The ancestral biomedical environment. In Aird, WC. *Endotelial Biomedicine*. Cambridge University Press 2007: 129-34.
69. Lindeberg S, Cordain L, Eaton SB. Biological and clinical potential of a Paleolithic diet. *J of Nutrit and Environ Med* 2003; 13 (3): 159-60.
70. Eaton SB, Cordain L, Lindeberg S. Evolutionary health promotion: a consideration of common counter-arguments. *Preventive Medicine* 2002; 34 (2): 119-23
71. Howell N. *Demography of the Dobe !Kung*. New York: Academic Press, 1979: 30.
72. Hill K, Hurtado AM. *Ache life history. The ecology and demography of a foraging people*. New York: Aldine De Gruyter,1996: 193,194,206.
73. Lindeberg S, Lundh B. Apparent absence of stroke and ischaemic heart disease in a traditional Melanesian population: a clinical study in Kitava. *J Int Med* 1993; 233: 269-75.
74. Trowell HC, Burkett DP, editors. *Western diseases: their emergence and prevention*. Cambridge, MA: Harvard Univ Press, 1998: xii-xvi.
75. Eaton BS, Cordain L and Lindeberg S. Evolutionary Health Promotion: a consideration of common counterarguments. *Prev Med* 2002; 34: 119-123.
76. Lancaster HO. *Expectation of life: a study in the demography, statistics and history of world mortality*. New York: Springer-Verlag.pp25.1990.
77. Fogel RW. *The fourth great awakening and the future of egalitarianism*.Chicago:Univ. Chicago Press, 2000;48: 137-75.Kuznets S. *Modern economic growth:rate, structure, and spread*.New Haven: Yale Univ. Press.8-16.1968.
78. McKeown T, Brown RG, Record R. An interpretation of the modern rise of population in Europe. *Population Studies* 1972; 26: 345-82.
79. Hamman RF. Diabetes in affluent societies. In: Mann JI, Pyorala K, Teuscher A, eds. *Diabetes in epidemiological perspective*. London:Churchill Livingstone,7-42.1983.

80. Eaton BS, Konner M, Shostak M. Stone agers in the fast lane; chronic degenerative diseases in evolutionary perspective. *Am J Med* 1988; 84: 739-748
81. Peumery J-J. Historia ilustrada de la diabetes. p 14. Medicom, SA. Madrid. 1993.
82. Meneely CR, Battarbee HD: High sodium-low potassium environment and hypertension. *Am J Cardiol* 1976;38: 768-785.
83. McCarron DA, Morris CD, Cole C. Dietary calcium in human hypertension. *Science* 1982; 217: 267-269.
84. Vorster HH, Silvis N, Venter CS, et al. Serum cholesterol lipoproteins and plasma coagulation factors in South African blacks on a high-egg but low-fat intake. *Am J Clin Nutr* 1987; 46: 52-57.
85. Nelson GJ, Schmidt PC and Kelley DS. Low-fat diets do not lower plasma cholesterol levels in healthy men compared to high-fat diets with similar fatty acid composition a constant caloric intake. *Lipids* 1995; 30: 969-976.
86. Bang HO and Dyerberg J. Lipid metabolism and ischemic heart disease in Greenland Eskimos. *Adv Nutr Res* 1980; 3:1-22,
87. Mensink RP, Zock PL, Kester ADM and Katan MB. Effectos 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; 77: 1146-55.
88. Kinosian B, Glick H, Preiss L, Pruder KL. Cholesterol and coronary heart disease: predicting risks in men by changes in levels and ratios. *J Invest Med* 1995; 43: 443-50.
89. Stampfer MJ, Sacks FM, Salvini S, Willet WC, Hennekens CH. A prospective study of cholesterol, apolipoproteins, and the risk of myocardial infarctation. *N Eng J Med* 1991; 325: 373-81.
90. Mensink RP, Zock PL, Kester ADM, and 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; 77: 1146-55.
91. Dreon DM, Fernstrom HA, Williams PT, Krauss RM. 1999. A very-low diet is not associated with improved lipoprotein profiles in men with a predominance of large, low-densitylipoproteins. *Am J Clin Nutr*; 69: 411-18.
92. Newman WP, Prospt MT, Middaugh JP and Rogers DR. Atherosclerosis in Alaska Natives and non-natives. *Lancet* 1993; 341: 1056-1058.
93. Kuhnlein HV, Kubow S and Soueida R. Lipid components of traditional Inuit foods and diets of Baffin Island. *Journal of Food Composition a Analysis* 1991; 4: 227-236.
94. Young TK, Moffatt MEM and O'Neil JD. Cardiovascular diseases in a Canadian Arctic population. *Am J Publ Health* 1993; 83: 881-887.
95. Young TK, Nikitin YP, Shubnikov EG, Astakhova TI, Moffat ME and O'Neil JD. Plasma lipids in two indigenous artic populations with low risk for cardiovascular disease. *Am J Hum Biol* 1995; 7: 223 – 236.
96. Pérez F, Carrasco E, Santos JL, Calvillán M, Albala C. Prevalencia de obesidad, hipertensión arterial y dislipidemias en grupos aborígenes rurales de Chile. *Rev Méd Chile* 1999; 127: 1169-75.
97. Carrasco E, Pérez F, Ángel B, Albala C, Santos JS, Larenas G, et al. Prevalencia de diabetes tipo 2 y obesidad en dos poblaciones aborígenes de Chile en ambiente urbano. *Rev Méd Chile* 2004; 132: 1189-97.
98. Figueredo Grijalba R, Vera Rufinelli J, Benítez García A, Bueno Colman E. Progresión de la obesidad en poblaciones indígenas de Paraguay. *Rev Esp Obes* 2007; 5 (2):91-97.
99. O'Dea K. Marked improvement in carbohydrate and lipid metabolism in diabetic Australian Aborigenes after temporary reversión to traditional lifestyle. *Diabetes* 1984; 33: 596-603.
100. Putnam JJ and Allshouse. Food consumption, Prices, and Expenditures, 1970-95. *Statistical Bulletin* no 939. Washington, DC: US Department of Agriculture. 1997

101. Nestle M. Animal v plant foods in human diets and health: is the historical record unequivocal? *Proc Nutr Soc* 1999; 58: 211-218.
102. Cohen MN. *Health and the rise of civilization*. New Haven, Conn: Yale University Press; 118-119.1989.
103. Cohen MN. The significance of long-term changes in human diet and food economy. In: Harris M, Ross EB, eds. *Food and evolution: toward a theory of human food habits*. Philadelphia, Pa: Temple University Press; 261-283.1987.
104. Hale J. *The Civilization of Europe in the Renaissance*. Atheneum: New York, NY, 1944; 501-503
105. Allbala K. Southern Europe. In the *Cambridge World History of Food*, Kiple KF, Ornelas KC (eds). Cambridge University Press: Cambridge, UK,2000: 1203-1210.
106. Borrud L, Enns CW and Mickle S. What we eat in America: USDA surveys food consumption changes. *Food Review* 1996; 19:14-19 US Department of Agriculture. What we eat in America, 1994-96. Beltsville, MD:USDA Agricultural Research Service.1997.
107. Teegala SM, Willet WC, Mozzafarian D. Consumption and health effects of trans fatty acids: a review. *JAOAC Int* 2009; 92(5):1250-7.
108. Yu S, Deer J, Etherton T y Kris-Etherton P. Plasma cholesterol-predictive equations demonstrated that stearic acid is neutral and monounsaturated fatty acids are hypocholesterolemic. *Am J Clin Nutr* 1995; 61: 1129-1139.
109. Gurr MI. *Role of fats in food and nutrition*. Elsevier Applied Science Publishers, London.1992.
110. O'Dea K, Trainanedes K, Chisholm K, Leyden H and Sinclair AJ. Cholesterol-lowering effect of a low-fat diet containing lean beef is reversed by the addition of beef fat. *Am J Clin Nutr* 1990; 52: 491-494.
111. Morgan S, O'Dea K and Sinclair AJ. A low-fat diet supplemented with monounsaturated fat results in less HDL-C lowering tan a very-low-fat diet. *J Am Diet Assoc* 1997; 97: 151-156.
112. Lands B. A critique of paradoxes in current advice on dietary lipids. *Progress in lipid research* 2008; 47: 77-106.
113. de Lorgeril M, Salen P, Martin J-L, Monjaud I, Delaye J and Mamelle N. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation* 1999;99:779-785.
114. Simopoulos AP. w-3 fatty acids in the prevention – managment of cardiovascular disease. *Can J Physiol Pharmac* 1997; 75: 234-239.
115. Simopoulos AP, Leaf A and Salem N. Workshop on the essentiality of and recommended dietary intakes for omega-6 and omega-3 fatty acids. *J Am Coll Nutr* 1999; 18: 487-489.
116. Kopp W. The atherogenic potential of dietary carbohydrate. *Prev Med* 2006; 42: 336-342
117. Wolfe BM y Giovanetti PM. Short term effects of substituting protein for carbohydrate in the diets of moderately hypercholesterolemic human subjects. *Metabolism*; 40: 338-343.
118. Wolfe BM y Giovanetti PM. High protein diet complements resin therapy of familiar hypercholesterolemia. *Clin Invest Med* 1992; 15: 349-359.
119. Leeds AR. Glycemic index and heart disease. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 286S-289S.
120. Ludwig DS. The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *JAMA* 2002; 287: 2421-2423.
121. Liu S, Willet WC. Dietary glycemic load and atherothrombotic risk. *Curr Atheroscler Rep* 2002;4: 454-461.
122. Woleer TMS, Yang M, Zeng XY, Atkinson F, Brand-Miller JC. Food glycemic index, as given in GI tables, is a significant determinant of glycemic response elicited by composite breakfasts. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 1306-12.



123. Brand-Miller J, Lobbesso I. Replacing starch with sucrosa in a high glycemic index breakfast cereal lowers glycemic and insulin responses. *Eur J Clin Nutr* 1994; 48: 749-752.
124. Lugwig DS, Majzoub JA, Al-Zahrani A, Dallal GE, Blanco I and Roberts SB. High glycemic index foods, overeating, and obesity. *Pediatrics* 1999; 103(3).
125. Krauss RM, Deckelbaum RJ, Ernst N y Fisher E y col. Dietary guidelines for healthy American adults. A statement for health professionals from the nutrition committee, American heart association. *Circulation* 1996; 94: 1795-1800.
126. Mensink RP y Katan MB. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins: a meta-analysis of 27 trials. *Arterioscler Thromb* 1992; 12: 911-919.
127. Dreon DM, Fernstrom HA, Miller B y Krauss RM. Apolipoprotein E isoform phenotype and LDL subclass response to a reduced-fat diet. *Arterioscler Thromb. Vasc. Biol.* 1995; 15: 105-111.
128. Ostman EM, Liljeberg Elmstahl HG, Bjorek IM. Inconsistency between glycemic and insuliniemic responses to regular and fermented milk products. *Am J Clin Nutr* 2001; 74: 96-100.
129. Dulloo AG, Yang Z and Montani JP. Disfunctional foods in pathogenesis of obesity and metabolic syndrome. *Int J of Obesity* 2008; 32, S1-S3.
130. Sears B and Rocordi C. Anti.inflammatory nutricion as a Pharmacological approach to treat obesity. *Jornal of obesity* 1985. doi: 10.1155/2011/431985.
131. Ramakers JD, Mensink RP, Schaart G and Plat J. Arachidonic acid but not eicosapentaenoic acid (EPA) and oleic acid activates NF- $\kappa$ B and elevates ICAM.1 expresión in Caco-2 cells. *Lipids* 2003; 42:687-698.
132. Simopoulos AP. Essential fatty acids in health and chronic disease. *Am J. Clin* 1999; 70:560S569S.
133. Lee JY, Plakidas A, Lee WH et al. Differential modulation of Toll-like receptors by fatty acids: preferential inhibition by n-3 polyunsaturated fatty acids. *Jour of Lipid Res* 2003; 44:479-486.
134. Romier B, Van De Walle J, During A, Larondelle Y and Scheneider YJ. Modulation of signalling nuclear factor- $\kappa$ B activación pathway by poliphenols in human intestinal Caco-2 cells. *British Jour of Nutrition* 2008; 100:542-551.
135. von Schacky C. A review of omega-3 ethyl esters for cardiovascular prevention and treatment of increased blood triglyceride levels. *Vascular Health and Risk Management* 2006; 2:251-262.
136. Neschen S, Morino K, Rossbacher JC et al. Fish oil regulates adiponectin secretion by a peroxisome proliferator-activated receptor- $\gamma$ -dependent mechanism in mice. *Diabetes* 2006; 55:924-928.
137. Banga A, Unal R, Tripathi P et al. Adiponectin translation is increased by the PPAR $\gamma$  agonists pioglitazone and  $\omega$ -3 fatty acids. *American Journal of Physiology* 2009; 296:E480-E489.
138. Itoh M, Suganami T, Satoh N et al. Increased adiponectin secretion by highly purified eicosapentaenoic acid in rodent models of obesity and human obese subjects. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology* 2007; 27:1918-1925.
139. Dolinoy DC, Huang D, Jirtle RL. Maternal nutrition supplementation counteracts bisphenol A-induced DNA hypomethylation in early development. *Proc Natl Acad Sci USA* 2007; 104 (32): 13056-61.
140. O'Keefe, Jr JH and Cordain L. Cardiovascular disease resulting from a diet and lifestyle at odds with our paleolithic genome: how to become a 21st-Century Hunter-Gatherer. *Mayo Clin Proc* 2004; 79: 101-108
141. Pagano C y Montero J. William Banting: autor del primer libro sobre una dieta baja en carbohidratos. *Obesidad* 2008; 19: 27-30.
142. Gill SR et al. *Science* 2006; 312: 1355-1359.

143. Ley RE et al Proc Natl Acad Sci USA 2005; 102: 11070-11075,
144. Turnbaugh PJ, et al. Nature 2006; 444: 1027-1031.
145. Ley RE, Turnbaugh PJ, Klein S, Gordon JL. Human gut microbes associated with obesity. Nature 2006; 444: 1022-1023.
146. Batterham RL, Heffron H, Kapoor S et al. Critical role for peptide YY in protein-mediated satiation and body-weight regulation. Cell Metabolism 2006; 4: 223-233.
147. Stubbs RJ, Mazlan N and Whybrow S. Carbohydrates, appetite and feeding behavior in humans. Symposium: carbohydrates – friend or foe. J Nutr 2001;131:2775S-2775S
148. Hu FB, Willet WC. Optimal diets for prevention of coronary heart disease. JAMA 2002; 288: 2569-2578.
149. Devkota S and Layman DK. Protein metabolic roles in treatment of obesity. Curr Op Clin Nutr and Met Care 2010;13:403-407.
150. Shai I, Schwarzfuchs D, Yaakov H et al. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean or low-fat diet. New Engl J Med 2008; 359: 229-41.
151. Stern L et al. The effects of low-carbohydrate versus conventional weight loss diets in severely obese adults: one-year follow-up of a randomized trial. Ann Inter Med 2004; 140 (10): 778-85.
152. McLaughlin T, Carter S, Lamendola C, Abbasi F, Yee G, Schaaf P, Basina M, Reaven G. Effects of moderate variations in macronutrient composition on weight loss and reduction in cardiovascular disease risk in obese, insulin-resistant adults. Am J Clin Nutr. 2006; 84 (4): 813-21.
153. Volek JS and Sharman MJ. Cardiovascular and hormonal aspects of very-low-carbohydrate ketogenic diets. Obes Res 2004; 12: 115S-123S.
154. Horton ES y Napoli R. Diabetes Mellitus. En: Conocimientos actuales sobre nutrición. Septima Edicion. Eds EE Ziegler y Filer Jr LJ. ILSI Press. Washington. USA.
155. American Diabetes Association. Nutritional recommendations and principles for individuals with diabetes mellitus. Diabetes Care 1987; 10: 126-132.
156. Harris SB, Zinman B, Hanley A, Gittelshon J, Hegele R, Connelly PW et al. The impact of diabetes on cardiovascular risk factors and outcomes in a native Canadian population. Diabetes Res Clin Prac 2002; 55: 165-73.
157. Dyson PA, Beatty S and Matthews R. A low carbohydrate diet is more effective in reducing body weight than healthy eating in both diabetic and non-diabetic subjects. Diabet Med 2007; 24: 1430-35.
158. Nielsen JV, Jonsson E, Nilsson A-K. Lasting improvement of hyperglycaemia and bodyweight: low-carbohydrate diet in type 2 diabetes. Upsala J Med Sci 2005; 109: 179-184.
159. Jonsson T, Granfeldt Y, Ahrén B, Branell U-C, Palsson G, Hansson A, Soderstrom M and Lindeberg S. Beneficial effects of a Paleolithic diet on cardiovascular risk factors in type 2 diabetes: a randomized cross-over pilot study. Cardiovascular diabetology 2009; 8:35
160. Lindeberg S, Jonsson T, Granfeldt Y, Borgstrand E, Soffman J, Sjostrom K, Ahrén B. A Palaeolithic diet improves glucose tolerance more than a Mediterranean-like diet in individuals with ischaemic heart disease. Diabetologia 2007; 50: 1795-1807.
161. Yancy Jr WS, Foy M, Chalecki AM, Vernon MC and Westman EC. A low-carbohydrate, ketogenic diet to treat type 2 diabetes. Nutrition and metabolism 2005;2: 34.
162. Feinman RD and Volek JS. Low carbohydrate diets improve atherogenic dyslipidemia even in the absence of weight loss. Nutrition and metabolism 2006; 3: 23-24.
163. Shai I, Spence JD, Schwarzfuchs D et al. Dietary intervention to reverse carotid atherosclerosis. Circulation 2010; 121: 1200-1208.
164. Al-Sarraj T, Saadi H, Calle MC, Volek JS and Fernandez ML. Carbohydrate restriction, as a first-line dietary intervention, effectively reduces biomarkers of metabolic syndrome in Emirati adults. J Nutr 2009; 139: 1667-1676.

165. Beasley JM, Ichikawa LE, Ange BA, Spangler L, LaCroix AZ, Ott SM, and Scholes D. Is protein intake associated with bone mineral density in young women? *Am J Clin Nutr* 2010; 91: 1311-16.
166. Smit E, Nieto FJ, Crepo CJ Mitchell P. Estimates of animal and plant protein intake in US adults: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1998-1991. *J Am Diet Assoc* 1999; 99: 813-20.
167. Sebastian A, Frassetto LA, Sellmeyer DE, et al. Estimation of the net acid load of the diet of ancestral preagricultural *Homo sapiens* and their hominid ancestors. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 1308-16.
168. Nelson D. Bone density in three archaeological populations. *Am J Phys Anthropol* 1973; 39: 87-95.
169. Yancy Jr WS, Olsen MK, Dudley T and Westman EC. Acid-base analysis of individuals following two weight loss diets. *Eur J Clin Nutr* 2007;61: 1416-1422.
170. Intersalt Cooperative Research Group. Intersalt: an International study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hs urinary sodium and potassium excretion. *BMJ* 1988;297: 319-328.
171. Henderson L, Irving K, Gregory J, Bates CJ, Prentice A, Perks J et al. Urinary analytes. National diet & nutrition survey: adults aged 19-64. 2003;3:127-136.
172. Swift PA, Markandu ND, Sagnella GA, He FJ, McGregor GA. Modest salt reduction reduces blood pressure and urine protein excretion in black hypertensives: a randomized control trial. *Hypertension* 2005;46:308-312.
173. Cappuccio FP, Kalaitzides R, Duneclift S, Eastwood JB. Unravelling the links between calcium excretion, salt intake, hypertension, kidney stones and bone metabolism. *J Nephrol* 2000;13: 169-177.
174. Devine A, Criddle RA, Dick IM, Kerr DA, Prince RL. A longitudinal study of the effect of sodium and calcium intakes on regional bone density in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 1995;62: 740-745.
175. Tsugane S, Sasazuki S, Kobayashi M, Sasaki S. Salt and salted food intake and subsequent risk of gastric cancer among middle-aged Japanese men and women. *Br J Cancer* 2004;90: 128-134.
176. Joossens JV, Hill MJ, Elliot P, Stamler R, Lesaffre E, Dyer A et al. Dietary salt, nitrate and stomach cancer mortality in 24 countries. European Cancer Prevention (EPC) and the INTER-SALT Cooperative Research Group. *Int J Epidemiol* 1996;25: 494-504.
177. Beevers DG, Lip GY, Blann AD. Salt intake and *Helicobacter pylori* infection. *J Hypertens* 2004;22: 1475-1477.
178. Forman D, Newell DG, Fullerton F, Yarnell JW, Wald N et al. Association between infection with *Helicobacter pylori* and the risk of gastric cancer: evidence from a prospective investigation. *BMJ* 1991;302: 1302-1305.
179. Appel LJ. *BMJ* Editorial. The case for population-wide salt reduction gets stronger. *BMJ* 2009;339: b4980.doi: 10.1136/bmj.b4980.
180. He FJ and MacGregor GA. A comprehensive review on salt and health and current experience of worldwide salt reductions programmes. *J Human Hypertension* 2009;23: 363-384.
181. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, Makris AP, Rosenbaum DL, Brill CS, Stein RI, Mohammed BS, Miller B, Rader DJ, Zemel B, Wadden TA, Tenhave T, Newcomb CW and Kelen S. Weight and Metabolic Outcomes After 2 Years of a Low-Carbohydrate Versus Low-Fat Diet: A Randomized Trial. *Gary Ann Intern Med.* 2010; 153(3): 147-157.
182. Villareal DT, Fontana L, Weiss EP, Racette SB, Steger-May K, Schechtman KB, et al. Bone mineral density response to caloric restriction-induced weight loss or exercise-induced weight loss: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med* 2006; 166:2502-10.
183. Adam-Perrot A, Clifton P, Brouns F. Low-carbohydrate diets: nutritional and physiological aspects. *Obes Rev* 2006; 7:49-58.



# CAPITULO 7

## El modelo en nuestra práctica

(Con la colaboración de la Prof. Lic. en nutrición  
Marcela Manuzza)

*“La teoría sin hechos es fantasía; hechos sin teoría  
son caos”*

Walt Whitman

***Alimentación paleolítica no es una dieta hipohidrocarbonada, no es una dieta hiperproteica, es un concepto que pretende representar a “conjunto de modelos alimentarios naturales” cuya composición varía según el lugar y la cultura. Por lo que no es clasificable según el sistema porcentual de macronutrientes. Pretende ser, humildemente, la alimentación ideal.***

***De aquí en más volvamos a hablar de alimentos y de comidas: no de nutrientes.***

Lo de “el modelo en nuestra práctica” suena pomposo, y no pretende serlo, porque el contenido no es una creación ni un descubrimiento propio, sino la recopilación de experiencias de múltiples orígenes, unidas al resultado de investigaciones de muchos autores y de la práctica personal y ajena, después de haber ensayado casi todos los modelos. Yendo más allá, no somos autores de nada que no hubiera ya existido.

Los conceptos principales y las ideas iniciales sobre la alimentación paleolítica las tomamos de trabajos de L. Cordain, B. Eaton, J.S. Volek y R. M. Krauss por mencionar algunos que estudiaron científicamente sus efectos y que actualmente continúan ahondando en la exploración de modelos alimentarios.

Su experiencia y los datos aportados nos han orientado acerca de sus usos y beneficios, tanto en la salud como en tratamientos.

Este modelo alimentario, por la índole de su origen es el indiscutido eslabón que la biología ha ido forjando para relacionar dos partes del mismo universo: hombre y alimento.

Pretender superar este milagro de adaptación, que no está en función de ningún otro propósito que el de asegurar la armonía entre los protagonistas de un hecho supremo, irrepetible y único, llamado vida, con conocimiento parcial, inseguro y cambiante, difícilmente sea otra cosa que un gesto de ingenuidad o de arrogancia.

Todo intento de sustituirlo, aun apelando al rigor científico, va a ser “*solo una porción*” de ese modelo y por tanto incompleto y defectuoso.

Tomándose millones de años para aplicación y corrección, los fenómenos propios de la Naturaleza han construido y previsto, sobre una muestra de miles de generaciones de humanos, que exige de demostraciones estadísticas, una unidad funcional al conseguir la armonía de todos sus elementos.

Tratando de respetar esta filosofía hemos tratado de aplicarlo a este mundo, que ya no es aquel, aunque lo sigue siendo nuestra esencia.

Lo que seduce de este modelo es su conceptualidad y practicidad, sin pesadas, cálculos ni medidas y su aplicabilidad a la población sana que lleva implícito el concepto de libertad alimentaria.

A semejanza de las dietas ortodoxas consideradas “normales”, la alimentación paleolítica está dirigida a la totalidad de la población, aunque debe estar bajo supervisión profesional en caso de personas afectadas por enfermedades que incluyen cuidados especiales de nutrición, como puede suceder con algunos problemas renales y hepáticos.

No tenemos información directa sobre su implementación en el embarazo, por lo que de momento no la indicamos. No obstante un estudio sobre ayuno extremo correspondiente a la hambruna holandesa de 1.944 y de 1.945 no demostró alteración del coeficiente intelectual en los niños cuyas madres habían ayunado, cuando fueron comparados con los hijos de los que habían tenido una nutrición adecuada. En madres no diabéticas parece no existir relación entre cetonuria materna y alteraciones en el crecimiento fetal y desarrollo postnatal [1-4].

Tampoco hemos encontrado referencias sobre problemas en poblaciones como esquimales y cazadores-recolectores, alimentadas según su estilo tradicional con dietas conteniendo una cantidad de carbohidratos diferente de la que proponen las dietas ortodoxas.

Estas comunidades, entre otras, deberían ser objeto de estudios controlados si bien no se ha mencionado en ellas impacto negativo ni sobre el embarazo ni sobre la descendencia.

Sobre esta es importante destacar que durante el tiempo de la lactancia la especie ha previsto u asegurado carbohidratos a través de la leche, indicando la necesidad de su consumo durante este periodo de la vida.

En nuestra experiencia, que comparten otros autores, la aplicación de alimentación paleolítica a sujetos con exceso de peso ha resultado en una reducción del ingreso espontáneo de carbohidratos y de cuerpos grasos sin aumento del ingreso proteico absoluto [5] aunque sí de las proteínas de origen animal.

No tenemos duda de la eficacia del modelo para evitar y corregir la sobrealimentación, el exceso de peso corporal y los dismetabolismos de la civilización.

Su mayor desafío reside en soportar la presión del medio que tiende a reimplantar el modelo anterior de alimentación globalizada.

Una de las ventajas de este modelo es la libertad para el consumo de los alimentos naturales, sin establecer restricción energética, que espontánea y automáticamente se produce como resultado del cambio de calidad de la alimentación, debido a la desafectación de los circuitos adictivos y al aumento de la provisión de nutrientes no energéticos.

Hemos tenido que aceptar algunas excepciones adaptativas a la época (que preferiríamos no hacer), y en estos casos debemos establecer limitaciones. Es el caso de los “sucesos

dáneos” animales, como carnes procesadas, fiambres y quesos. Estos últimos al igual que la leche y el yogur son fuente de calcio ya que las fuentes ancestrales propuestas: insectos, larvas y huesos de pescado ni están disponibles ni serían aceptadas.

También hacemos excepción de aceites fuente de ácidos grasos w-3 y 9, y de las infusiones.

La cocción de los alimentos es parte del precio del haber cambiado de selva. Aconsejamos que sea la mínima para asegurar el estado sanitario.

Los alimentos de la tabla 1, aseguran macro y micronutrientes y miles de sustancias naturales imposibles de hallar en las manufacturadas, con una dilución acuosa ideal que promete una biodisponibilidad y una regulación metabólica y alimentaria diferente, más fisiológica a todos los niveles y más acorde a la programación de nuestros genes.

**Tabla 1**

<b>PALEO-ALIMENTOS AUTÉNTICOS Y SIMILES ACTUALES</b>	<b>NO PALEOLÍTICOS (SOLO BAJO INDICACIÓN PROFESIONAL)</b>
<p style="text-align: center;"><b>HORTALIZAS</b></p> <p><b>FRESCAS CRUDAS:</b> ají, apio, berro, brotes de soja, cebolla, escarola, espinaca, hinojo, hongos, lechuga, rúcula, radicheta, pepino, perejil, rabanito, remolacha, repollo, tomate, zanahoria. Las hortalizas frescas cocidas y procesadas por la industria (deshidratadas-encurtidas-congeladas) son símil paleo dado que los alimentos paleolíticos auténticos solo se consumían frescos crudos. Zanahoria y remolacha siempre que sean crudas (ralladas por ejemplo).</p> <p><b>FRESCAS COCIDAS:</b> se agregan a las anteriores: alcaucil, brócoli, cebolla de verdeo, chaucha, coliflor, espárrago, nabo, palmito, puerro. <i>Nota: arveja, batata, choclo, mandioca, papa, zapallo no están incluidas.</i></p> <p><b>PROCESADAS</b></p> <p><b>DESHIDRATADAS:</b> tomate, perejil, hongos. <b>ENCURTIDAS:</b> pepino, cebollin, zanahoria, ají, repollo, coliflor (pickles). <b>ENLATADAS:</b> hongos, tomate. <b>CONGELADAS:</b> chaucha, coliflor, espinaca, brócoli.</p>	

<p style="text-align: center;"><b>FRUTAS FRESCAS</b></p> <p><b>CRUDAS:</b> se prefieren poco maduras y enteras (no exprimidas y preferentemente con cáscara): ananá, arándano, banana, cereza, ciruela, damasco, durazno, frambuesa, frutilla, guinda, higo, kiwi, lima, limón, mandarina, mango, manzana, melón, mora, naranja, níspero, pera, pomelo, quinoto, sandía, uva. Las frutas frescas cocidas y procesadas por la industria (enlatadas-congeladas) son símil paleo dado que los alimentos paleolíticos auténticos solo se consumían frescos crudos.</p> <p><b>COCIDAS:</b> durazno, ciruela, manzana, pera.</p> <p><b>PROCESADAS ENLATADAS LIGHT</b> (endulzadas con edulcorantes no nutritivos): lavarlas y escurrirlas. Sin agregado de endulzantes: durazno, ananá, pera, ensalada de frutas.</p> <p><b>CONGELADAS:</b> arándano, frambuesa, frutilla, melón, mora.</p>	
<p style="text-align: center;"><b>FRUTAS SECAS</b></p> <p><b>AL NATURAL:</b> almendra, avellana, castaña, maní, nuez, pistacho.</p> <p><b>TOSTADAS:</b> sin sal ni azúcar agregados: maní, almendra.</p>	<p style="text-align: center;"><b>PROCESADAS EN ACEITES</b></p> <p>Almendra, maní.</p>
<p style="text-align: center;"><b>FRUTAS OLEOSAS</b></p> <p><b>AL NATURAL:</b> aceituna, palta.</p> <p><b>PROCESADAS EN SALMUERA:</b> aceitunas. Se prefieren sus versiones light en las cuales se restringe sodio, o en forma casera sumergidas en remojo y lavado posterior suficiente para disminuir su contenido en sodio.</p>	<p style="text-align: center;"><b>PROCESADAS EN ACEITES</b></p> <p>Oliva.</p>
<p style="text-align: center;"><b>SEMILLAS</b></p> <p><b>AL NATURAL:</b> chía, lino, sésamo.</p> <p><b>TOSTADAS:</b> sésamo.</p>	<p style="text-align: center;"><b>SEMILLAS TRITURADAS Y LEGUMBRES</b></p> <p>Trituradas al momento de consumirlas: chía y lino (fuentes de w-3); sésamo (fuente de w-9).</p> <p style="text-align: center;"><b>PROCESADAS EN ACEITES</b></p> <p>Canola, chía (cápsulas fuente de w-3 –ácido alfa linolénico), girasol alto oleico, lino, soja (es legumbre), sésamo.</p>



<p style="text-align: center;"><b>CARNES NATURALES</b></p> <p><b>DOMESTICADAS Y DE CAZA, FRESCAS</b></p> <p><b>COCIDAS:</b> por seguridad alimentaria y preferencia organoléptica. De preferencia de animales alimentados con pasturas y de otros alimentos propios del ganado como hortalizas y semillas. Se recomiendan cortes magros: buscando similitud con las carnes paleolíticas: vaca (magros: bife angosto, bola de lomo, cuadrada, cuadril, colita de cuadril, lomo, marucha, nalga, paleta, peceto), cerdo (magros: carreeé, cuadrada, lomo, nalga, bola de lomo, peceto), carpincho, chivo, ciervo, conejo, cordero, jabalí, ñandú, pollo (sin piel), perdiz, rana, vizcacha. Los cortes grasos son indicados como excepción y/o bajo supervisión profesional.</p> <p><b>Pescados</b> (de preferencia semigrasos y grasos de mar por su mayor contenido en w-3 ácidos EPA y DHA: arenque, atún, besugo, bonito, boquerón, caballa, cornalito, jurel, palometa, salmón, salmonete, sardina), mariscos: moluscos (pulpo, calamar, mejillón, ostra, vieira), crustáceos (langosta, centolla, langostino, camarón, cangrejo). No se excluyen los magros (brótola, lenguado, merluza, pejerrey, etc.)</p> <p><b>CARNES PROCESADAS CONGELADAS:</b> ave, cerdo, pescados, vaca.</p> <p><b>CARNES PROCESADAS EN CONSERVAS INDUSTRIALES Y/O DERIVADOS:</b></p> <p>Los pescados se prefieren enlatados al agua (sin aceite) y “sin sal agregada”: atún, caballa, jurel, sardina. Sus esqueletos son un aporte extra de calcio. Los derivados de carnes se utilizan como excepción y/o bajo control profesional por su contenido de grasas y sodio, entre otros.</p> <p>Chacinados de preferencia magros (hamburguesas y salchichas, fiambres magros (jamón cocido natural o magro, lomito, pastrón, pavita).</p>	<p style="text-align: center;"><b>ACEITE DE PESCADOS</b></p> <p style="text-align: center;"><b>PROCESADOS</b></p> <p>Cápsulas de aceite de pescado (fuente de w-3 ácidos EPA y DHA, para compensar su disminución en los alimentos actuales)</p>
<p style="text-align: center;"><b>HUEVOS FRESCOS</b></p> <p><b>COCIDOS:</b> se recomiendan cocidos por seguridad alimentaria: gallina, codorniz.</p> <p><b>PROCESADOS:</b> deshidratados (en polvo) de gallina.</p>	

<b>QUESOS</b>	<b>YOGUR</b>
Bajo supervisión profesional porque no son paleolíticos pero sí similares a carnes y huevos en cuanto a su composición nutricional (casi nulos en carbohidratos y elevados en proteínas de alta calidad). Reemplazarían fuentes paleolíticas de calcio (insectos y esqueletos de pescados). Preferentemente magros: de pasta muy blanda o ultra frescos: blanco y ricota (aportan hidratos de carbono alrededor de 4g %), de pasta blanda o frescos: mozzarella, cuartirolo, port salut), fundidos. Se prefieren versiones con disminución del contenido de sodio.	Extra calcio, de preferencia descremado.
<b>AGUA</b> <b>NATURAL:</b> en la alimentación paleolítica se obtenía de manantial, montaña, ríos, lagos, deshielos. <b>PROCESADA:</b> actualmente símil paleolíticas: mineral natural, potable envasada y mineralizada artificialmente, con y sin gas. Preferentemente restringidas en minerales, de bajo contenido en sodio (hasta 10 mg por litro).	

Los alimentos industrializados pierden gran parte del potasio y ganan obligadamente sodio en forma de conservantes, saborizantes, espesantes y estabilizantes. Actualmente existen productos alimenticios con menor cantidad de sodio que en sus versiones originales, que son las actualmente recomendadas: "bajos en sodio" (con un máximo de 120 mg de sodio cada 100 g o ml de producto); de "muy bajo sodio" (máximo 40 mg de sodio por cada 100 g o ml de producto) y "no contiene sodio" (con un máximo de 5 mg de sodio por cada 100 g o ml de producto).

Es conveniente discutir con un profesional de la nutrición sobre la selección y distribución de los alimentos para ampliar el espectro de sugerencias y alternativas alimentarias para los distintos momentos del día, como las que figuran a continuación.

La condimentación debe ser suave y las técnicas de cocción, simples, preferiblemente a bajas temperaturas para no estimular el circuito adictivo generado por las comidas altamente palatables a consecuencia de sustancias producidas por el exceso de calor. Ejemplos:

### Almuerzos y cenas

- Peceto al horno con ensalada de zanahoria y remolacha ralladas
- Muslo grillé con brócoli al vapor
- Atún con ensalada de tomate y cebolla
- Cuadril a la plancha con morrones asados rojos, verdes y amarillos

- Pechuga grillada con corazones de alcauciles a la provenzal
- Hamburguesas caseras con ensalada de repollo colorado
- Salmón rebozado con semillas de sésamo con espinacas al vapor
- Bifes de lomo con ensalada mixta
- Costillitas de cerdo con puré de berenjenas
- Albóndigas de pollo al limón con ensalada de chauchas
- Bife angosto con ensalada de rúcula, ajo y limón
- Trucha a la plancha con ruedas de zapallitos grilladas

Como postre se pueden utilizar frutas frescas o secas

**Desayunos y meriendas:**

- Rollitos de fiambres y quesos magros
- Yogur con frutas secas
- Ensalada de frutas frescas con yogur
- Yogur con semillas trituradas
- Fruta enlatada light con queso untable descremado
- En todos los casos pueden agregarse infusiones.

Este modelo está dirigido a la población general porque es el paradigma de alimentación saludable, y por eso, al mismo tiempo se convierte en el “tratamiento” de elección de las enfermedades de la nutrición relacionadas con los alimentos procesados.

Es conveniente memorizar y recordar en los momentos de las comidas las siguientes recomendaciones, debido a que las condiciones de vida reales no son las paleolíticas:

1. Cambio de calidad alimentaria. Porque si esta no cambia, nada cambiará.
2. No pasar hambre. Esto significa comer para conseguir saciedad y que esta sea sostenida y permanente.
3. No comer sin hambre. Esto significa responder sólo a las necesidades alimentarias personales y no al hambre ajeno o a la satisfacción de necesidades sociales (hambre social).

*Original, Montero 2.010*

## ANEXO TECNICO DE APLICACION PARA PROFESIONALES DE LA NUTRICION

### La puesta en marcha. Primera consulta

En la primera consulta se procede a realizar una historia clínica completa adaptada al caso, que comprende interrogatorio, examen físico, de laboratorio y evaluación nutricional.

**Interrogatorio:** se recaban datos sobre peso al nacer, evolución del embarazo propio, peso del fin de la adolescencia, peso máximo hasta ese momento, ganancia de peso en embarazos y uso de fármacos asociados con ganancia de peso o dismetabolizantes (antipsicóticos, algunos antidepresivos, corticoides, anticonceptivos), ronquidos, somnolencia y cansancio, que podrían indicar apnea del sueño.

**Examen físico:** se inspecciona en búsqueda de acantosis nigricans, giba dorsal, estrías cutáneas, xantomas y xantelasmas, se determina el nivel del borde hepático y se mide la presión arterial.

La antropometría determina peso, talla, perímetros de cintura y de cadera. Se calcula el IMC. Eventualmente, bioimpedanciometría y/o densitometría corporal para determinar las masas magra y grasa.

**Laboratorio:** hemograma completo, glucemia, insulinemia, hemoglobina glicosilada A1c, hepatograma completo, uremia, uricemia, creatininemia, colesterol total, LDL, HDL, trigliceridemia, proteína C reactiva ultrasensible, TSH, T<sub>3</sub> y T<sub>4</sub> libre, fibrinógeno y orina completa.

Si el caso lo justifica, apolipoproteína B, ionograma, clearance de creatinina y ecodoppler de los vasos del cuello y cardiaco.

Ecografía abdominal para evaluar infiltración grasa del hígado y tamaño ovárico y renal.

**Evaluación nutricional:** se solicita un registro alimentario de una semana para conocer los hábitos alimentarios espontáneos y establecer correlación entre esa alimentación, los resultados del laboratorio, el peso y la composición corporal.

La evaluación nutricional comprende la historia dietética: anamnesis alimentaria para determinar hábitos en cuanto a alimentos, lugares y horarios de realización de ingestas, número de comidas, picoteos y formas y estilos de comer, intolerancias individuales, composición total y porcentual de la ingesta, cambios en el apetito en relación con desencadenantes. Es útil indagar sobre tratamientos dietéticos anteriores y la causa de su abandono.

### Segunda consulta y posteriores

Se interpretan los resultados de los estudios. Se informa al paciente los resultados y el/ los diagnósticos que pudieran surgir.

Se le plantea en términos conceptuales en qué consiste el modelo. Si lo acepta se prosigue con las indicaciones y se van respondiendo las preguntas. Si no hubiera adherencia procedemos a indicar las dietas convencionales y darles apoyo farmacológico de ser necesario.

## EN PREVENCIÓN Y ALIMENTACION GENERAL

Indicamos los alimentos como se ha comentado hasta aquí acompañándolos de sugerencias prácticas sobre su implementación.

## EN TRATAMIENTO

Cuando existe necesidad médica de cambiar el modelo alimentario y este se encuentra muy arraigado por las costumbres y por creencias sostenidas por una fuerte presión del medio, solemos comenzar con una estrategia de ataque que denominamos “*etapa cero*” en alusión al bajo contenido de carbohidratos que es  $< 20$  g/día, con el objetivo de:

1. Concentrar la atención del paciente en pocos alimentos.
2. Interrumpir el circuito alimentario adictivo (y otros), para desfuncionalizarlo.
3. Generar cetosis en búsqueda de saciedad y aceleración inicial de la pérdida de peso.
4. Evitar distorsiones y confusiones alimentarias que pueden interferir con la puesta en práctica del modelo y/o impedir la cetosis.

Esta etapa se basa en alimentos de origen animal: carnes magras de todo tipo, pescados grasos de mar, huevo, y queso tipo feteado dambo light, cuartirolo magro, port salut light o fiambres magros (como comodines), no más de 4 fetas para uno u otro. Infusiones. Aceitunas o pickles (no más de 10 al día en esta etapa).

Infusiones sin azúcar ni leche, agua mineral.

La duración de esta etapa es variable. Va a depender de los resultados que iremos conociendo en las sucesivas consultas. En esta etapa como en todas las siguientes es condición que el paciente redacte el registro diario de su alimentación.

Si el paciente evoluciona favorablemente el modelo puede mantenerse por largo tiempo, aunque por lo general después de los 15 días, momento en el que se ha producido la adaptación del cerebro al consumo de cuerpos cetónicos, vamos indicando la incorporación progresiva y condicionada a los resultados, de carbohidratos intracelulares cuya absorción es lenta y su índice y carga glucémicos, bajos.

➤ **Etapa 1.** Se indican las hortalizas que crecen por encima del suelo y de color verde por un lapso variable y aplicando los mismos criterios que para la etapa cero.

La evaluación se basa en los criterios siguientes:

1. Ausencia de hambre y /o compulsión.
2. Ausencia de pensamientos evocadores de alimentos (o reclamos y solicitud de ingerirlos).
3. Pérdida de peso.
4. Evaluación subjetiva del paciente del cumplimiento en una escala de 1 a 10 (debe insistirse en que alcance el 10)

- **Etapa 2.** Se incorporan frutas, primeramente cítricas (naranja, pomelo, mandarina, limón, lima) y del grupo A (ciruela, frutilla, frambuesa, guinda, kiwi, mora, níspero, quinoto). Al principio limitadas a una unidad que va siendo aumentada semanalmente evaluando sus efectos sobre los cuatro criterios anteriormente enunciados.
- **Etapa 3.** Se libera el consumo de frutas bajo vigilancia de la evolución. Lo ideal es continuar con esta estrategia: alimentos de origen animal + hortalizas A (con algunas excepciones como tomate, morrón, rabanito) + frutas A, hasta alcanzar el peso deseado y estabilizarlo.
- **Etapa 4.** Pueden agregarse el resto de los vegetales que puedan ser comidos crudos, zanahoria, palta, remolacha, etc.), aunque también puedan ingerirse cocidos (excepción zanahoria y remolacha). Según la evolución se puede pasar a la etapa 5 que consiste en el agregado de frutas secas.  
Si el peso se estabiliza y continúa la ausencia de compulsión agregamos 1 yogur diario y/o el resto de las frutas.  
La evolución de los parámetros referidos indicará si conviene pasar a etapas sucesivas, estacionarse o bien regresar a alguna previa aunque la idea es proveer la mayor cantidad de hortalizas y frutas posible.  
¿Hasta cuándo continuar con este modelo alimentario? Es una de las preguntas más frecuentes de nuestros pacientes.
- **Respuesta.** “este es el modelo natural y normal de nuestra especie, ¿porque cambiarlo?” Lo cual no deberá interpretarse en sentido de nunca más, sino que podrá haber excepciones dentro de un marco de re-aprendizaje alimentario.  
En el momento en que el paciente esté “preparado” (a juicio del profesional) podrá ingresar a la etapa de las excepciones, también siguiendo un orden según el criterio del profesional.  
Si pretende volver al modelo alimentario previo, con el que adquirió su problema metabólico o ponderal, regresará ineludiblemente al punto de partida.  
Solemos ilustrar a nuestros pacientes con el concepto de la siguiente frase para la etapa de las excepciones, que por supuesto tratamos de no fomentar.

*“Comidas en casa = ropa de casa”*

*“Comidas de fiesta = ropa de fiesta”*

Acostumbramos solicitar un nuevo estudio de laboratorio a los 2 o 3 meses si no hay razón para hacerlo antes. Habitualmente se comprueba descenso de la glucemia, de la hemoglobina glicosilada A1c, insulinemia, trigliceridemia, aumento del colesterol HDL y disminución de la proteína C reactiva.

La uremia y la uricemia suelen estar igual o ligeramente más bajas o elevadas. El colesterol LDL puede no presentar cambios o pequeñas oscilaciones hacia arriba o abajo en general menores al 10 %.

En la orina no suele haber cambios o pueden aparecer cuerpos cetónicos especialmente en la “etapa cero” o ante la práctica de ejercicio intenso o prolongado.

Raramente controlamos la producción de cuerpos cetónicos mediante su detección en orina.

El paciente siempre debe realizar registro alimentario y llevarlo a cada consulta de control, que en un comienzo indicamos semanalmente. Sería conveniente que hasta la estabilización final el intervalo no supere 15 días.



*No existe un modelo alimentario único.  
Cada individuo tiene una genética que va a responder  
mejor a una mezcla alimentaria que a otra.  
Esos son los matices que hacen distinciones dentro de un mismo color.  
El color tal vez lo tengamos.  
La pregunta: ¿cuál es el matiz?*



### Referencias bibliográficas

1. Jovanovic-Peterson L and Peterson CM. Swett success, but an Acid Aftertaste. *New Engl J Med* 1991; 325:959-960.
2. Naeye RL, Chez RA. Effects of material acetonuria and low pregnancy weight gain on children's psychomotor development. *Am J Obstet Gynecil* 1981; 139:139-189.
3. Magee MS, Knopp RH and Benedetti TJ. Metabolic effects of 1200 kcal diet in obese pregnant women with gestational diabetes. *Diabetes* 1990; 39:234-40.
4. Coetzee EJ, Jackson WPU and Berman PA. Ketonuria in pregnancy –with special reference to caloric– restricted food intake in obese diabetics. *Diabetes* 1980; 29:177-181.
5. Dyson PA, Beatty S and Matthews DR. A low-carbohydrate diet is more effective in reducing body weight than healthy eating in both diabetic and non-diabetic subjects. *Diabet. Med.* 2007; 24: 1430–1435.

### Bibliografía consultada

- Argentina. Secretaría de Agricultura Ganadería Pesca y Alimentos. (Sin fecha). Guía de rotulado nutricional. Marco Regulatorio. Morón P., Kleiman E., Moreno C.
- Código Alimentario Argentino. Capítulo VIII Lácteos. Artículo 605 - (Res Conj. SPyRS y SA-GPA N° 33/2006 y N° 563/2006)
- Código Alimentario Argentino. Capítulo XII Agua. Bebidas hídricas, agua y agua gasificada Artículo 982 - (Res MSyAS N° 494 del 7.07.94) Artículo 985 - (Res MSyAS N° 209 del 7.03.94) Artículo 995. - (Resol. Conj. SAGPyA y SPyRS 12 y 70/2004)
- Garda M. R. Técnicas del manejo de los alimentos. Capítulos 15, 16 y 17. Argentina: Eudeba. 2000.
- Medín R. Medín S. Alimentos. Introducción, técnica y seguridad. Capítulos 8, 10 y 11 Argentina: Ediciones Turísticas. 2° edición. 2003.

