

Terapéutica nutricional

Tivizay Molina (Especialista en Medicina Interna)

NUTRITIONAL THERAPEUTICS. MOLINA T.

Keywords: Nutrition, Dietetic, Vegetarianism, Vitamins, Trace elements, Essential fatty acids, -

English Abstract: The common omnivorous diet is one of the main factors of pathogeny. The authoress examines the different pathogenic factors of that diet: excessive ingestion of saturated fats and animal proteins; excessive ingestion of simple glucids (fast absorption glucids); excess of Na and shortage of K; substitution of fresh vegetables and fruits by fast and conserved food; changes in agriculture, treatments of food and other causes have altered the proportion of minerals; substitution of pure water and natural juices by artificial drinks; other associated factors like excessive consumption of coffee, stress and a sedentary way of life. On the contrary, a vegetarian diet with organic foods gives protection against a lot of diseases, just as reveal the statistical and clinical reports. The reason for that is that a right vegetarian diet provides all the substances which work as biocatalyzers in the enzymatic processes. The authoress indicates a basic diet, and specific diets too for the treatment of several diseases.

INTRODUCCIÓN

Al comprender que el funcionamiento del organismo es como el de un sistema autorregulado, en el que se producen unas entradas de información, un procesamiento, y unas salidas, podemos entender por qué el alimento, como estímulo que entra tres o más veces al día en el cuerpo, puede modular una gran cantidad de funciones que van desde la síntesis de sustancias y construcción de estructuras corporales, producción de energía y productos de desecho, biotransformación y excreción de estos productos, hasta constituirse en un estímulo antigénico que puede regular o desencadenar fenómenos inmunológicos o alérgicos.

El profesional sanitario que desee influir sobre el metabolismo corporal a través de la alimentación, bien para mantener la salud, bien como método terapéutico económico, sin efectos secundarios y verdaderamente efectivo, ha de poseer amplios conocimientos sobre:

1) Los requerimientos diarios de nutrientes según edad y condición fisiopatológica individual.

2) Los componentes esenciales que deben ingerirse con los alimentos porque el organismo no los puede sintetizar, y cuya carencia produciría alteraciones.

3) La calidad y composición de los nutrientes y no nutrientes que se ingieren habitualmente según las preferencias individuales o socioculturales.

4) Los efectos terapéuticos que pueden producir algunos alimentos.

Una vez que se conoce qué tipo de alimentación recibe el paciente y la correlación fisiopatológica con el desequilibrio o enfermedad que manifiesta, hay que diseñar un programa dirigido a introducir de manera progresiva los cambios pertinentes en sus hábitos dietéticos. Aquí se encuentra la parte más compleja de la terapéutica nutricional, cuyo éxito depende de la motivación del individuo y de la capacidad del terapeuta para inducir tales cambios sin crear graves problemas de desadaptación al nuevo estilo de vida, o de abandono del tratamiento.

Es muy importante tener en cuenta que el verdadero estado de salud se potencia cuando se logra inducir cambios globales en el estilo de vida. Esos cambios afectan a la alimentación, la actividad física moderada, la exclusión de productos tóxicos y el equilibrio emocional. Se trata de adoptar un estilo de vida más sano, de intentar resolver nuestras necesidades reales, no aquellas que nos han creado los intereses económicos prevalentes.

LOS ALIMENTOS, ARMA TERAPÉUTICA

Para entender por qué los alimentos pueden constituir una eficaz arma terapéutica, será útil que recordemos algunos conceptos de la fisiología y la fisiopatología de la nutrición.

PROPORCIÓN DE NUTRIENTES

Las necesidades energéticas diarias de

un adulto sano han de ser cubiertas según la siguiente proporción ²:

- glúcidos: 50-60 %;
- proteínas: 12-15 %;
- lípidos: 30 %;
- vitaminas y minerales: 1-2 %.

Aparte de los requerimientos energéticos, es imprescindible la ingesta de 1,5 litros de agua al día (sin incluir 1 litro que se ingiere con los alimentos) y 30-50 gr/día aproximadamente de fibra dietética.

Es muy importante que la ingesta diaria guarde esas proporciones, porque si aumenta o disminuye en alguno de esos componentes, se producirán alteraciones.

NUTRIENTES ESENCIALES

Los nutrientes de carácter esencial que deben formar parte de la alimentación, son los siguientes: ácidos grasos esenciales ^{1, 3, 4, 43}, aminoácidos esenciales, vitaminas y oligoelementos, fibra.

ÁCIDOS GRASOS ESENCIALES

Los ácidos grasos esenciales (AGE) son los ácidos grasos poliinsaturados. Los considerados como esenciales son: el ácido linoleico (serie n-6), el ácido alfa-linolénico (serie n-3) y el ácido araquidónico.

Los AGE cumplen varias funciones imprescindibles; su deficiencia, exceso o desproporción entre ellos, está involucrada en la aparición de problemas metabólicos relacionados con alteracio-

nes de la piel (piel seca, eczemas), cabello, arteriosclerosis, exacerbación de las complicaciones diabéticas, alteraciones de la inmunidad, fenómenos inflamatorios y trombóticos, enfermedades cardiovasculares y predisposición al cáncer. Ello es debido a que los AGE cumplen las siguientes funciones: ^{6,5,7,15,24,43,44}

1. Al formar parte de la estructura fosfolípida de la membrana celular, regulan la flexibilidad y permeabilidad de la misma. De ello depende la respuesta celular a los impulsos nerviosos, funcionales y hormonales.

2. Son los precursores de las prostaglandinas (PG), tromboxanos y eicosanoides. Sabemos que las PG son, entre otras, sustancias reguladoras metabólicas de la secreción hormonal, presión sanguínea, hemostasis, trombogénesis, protección de epitelios y mucosas, etc.

El ácido linoleico

Es el AGE por excelencia; abunda en las semillas (calabaza, girasol, etc.), aceites de origen vegetal (maíz, girasol, cartamo, soja, etc.), frutos secos y otros alimentos vegetales.

A partir del ácido linoleico se sintetizan dos tipos de prostaglandinas (PGE): las PGE₁ y las PGE₂. Las PGE₁ tienen una función antiagregante plaquetaria, antitrombótica y antiinflamatoria. En cambio las PGE₂ potencian la agregación plaquetaria, son pro-trombóticas y pro-inflamatorias. Las PGE₂ y el tromboxano A₂ (TXA₂) se derivan del ácido araquidónico, cuya fuente fundamental son las grasas de origen animal. A partir del ácido linoleico puede formarse ácido araquidónico (C20: 4-6), por lo que este último no es estrictamente esencial, siempre que exista suficiente cantidad del primero.

Las necesidades mínimas de ácido linoleico oscilan entre 3 y 5 gr/día. Es muy importante obtenerlo de fuentes naturales, o bien utilizar sólo aceites que sean de primera presión en frío.

Inconvenientes de los aceites de uso convencional

La utilización de los aceites de uso convencional presenta grandes inconvenientes:

- Al ser poliinsaturados son muy inestables ante la luz y el calor, por lo que en su exposición sufren procesos de oxidación, generando peróxidos y polímeros tóxicos ^{3,6,9,43}, sobre todo cuando se usan para la cocción.

- Debido a la hidrogenación y a las

altas temperaturas a que son sometidos para su conservación, no sólo sufren peroxidación, sino que se produce una isomerización estereoquímica, transformándose de la forma *cis* natural a la forma *trans*, la cual no se comporta bioquímicamente como la *cis*, perdiendo las propiedades fisiológicas y beneficios de ésta. Algunos autores consideran que los ácidos grasos *trans* se comportan como ácidos grasos saturados acelerando los procesos de aterosclerosis ^{4,6} y cáncer ¹⁵.

- En algunos individuos se evidencia un déficit clínico de AGE, sin que exista un déficit dietético, pues las concentraciones plasmáticas de ácido linoleico y ácido alfa-linolénico son normales; sin embargo presentan niveles disminuidos de los metabolitos de estos ácidos. Se piensa que se debe a un bloqueo enzimático de la enzima delta-6-desaturasa ^{5,6,43}, encargada de transformar el ácido linoleico en ácido gamma-linolénico. Esta enzima es bloqueada con frecuencia por diferentes factores: déficit de Biotina ⁴, B₆, B₃, Mg, Zn, y vitamina C, exceso de grasas saturadas y *trans* en la dieta, radiaciones, OH, virus, hiperglicemia o falta de insulina, (7), productos cancerígenos, etc. De ahí que sea muy frecuente encontrar déficits clínicos de AGE. Ello ha conducido al estudio de las propiedades de la semilla de una planta de onagra (*Oenothera biennis*) ⁶, que aporta directamente un notable porcentaje de ácido gamma-linolénico.

- Aunque los aceites de uso convencional disminuyen las lipoproteínas LDL, cuando se consumen en exceso también bajan las HDL (protectoras).

El ácido linolénico (n-3) (C18: 3, n-3).

Es el precursor de los ácidos grasos omega 3: eicosapentanoico y docosahexanoico, contenidos mayoritariamente en el pescado azul (salmón, caballa, arenque, sardina, atún). Las únicas fuentes vegetales conocidas son: el aceite de linaza (54%), el germen de trigo (8%) y el de soja (55% de ácido linoleico y linolénico).

A partir del ácido linolénico se forman las PGE₃, que ejercen una función ^{2,16,17} vasodilatadora, antiagregante plaquetaria, inhibidora de la síntesis de LDL, y acrecentadora de las HDL; al competir con el ácido araquidónico, lo desplazan, disminuyendo la síntesis de TXA₂ y PE₂ ^{16,43}. Todo ello da como resultado una disminución de la presión sanguínea y de la predisposición a la trombosis.

Por otra parte el ácido linolénico es

imprescindible en la formación de estructuras del sistema nervioso. El efecto protector se logra consumiendo entre 2 y 20 gr. de aceites omega 3 en la dieta.

Ácidos grasos monoinsaturados

La importancia de los ácidos grasos monoinsaturados, cuyo representante es el ácido oleico, contenido en el aceite de oliva y en el de cacahuate, es que a diferencia de los poliinsaturados son muy resistentes al calor: el aceite de oliva resiste temperaturas de 190-210° sin descomponerse. Es el único aceite natural consumido popularmente en zonas mediterráneas, y en el proceso de su obtención se preserva el contenido de β-carotenos (1,5%), vitamina E y ácido linoleico (un 10% en aceite de oliva virgen ¹⁶), de tal modo que su consumo habitual aporta el mínimo diario de ácido linoleico (si se toman 30-40 gr. al día). Además el alto contenido en ácido oleico incrementa las HDL-C ⁴³. Sin embargo no es útil para corregir carencias de AGE, a diferencia del aceite de linaza ², que contiene 3-24% de ácido linoleico, 25-60% de ácido linolénico (54% de ácido alfa-linolénico) y 21-38% de ácido oleico. La corrección del déficit mediante el aporte de estos nutrientes dará buen resultado siempre y cuando no exista un bloqueo de la enzima delta 6 desaturasa; si se sospecha la existencia de este bloqueo, debe eliminarse primero.

Finalmente es muy importante que la ingesta lipídica guarde un equilibrio entre los ácidos saturados (S), monoinsaturados (M) y poliinsaturados (P) ¹. La proporción equilibrada sería:

S ≤ 10 %	del total energético
P = 5-10 % (n-3 + n-6)	“ “ “
M = 10-12 %	“ “ “

Algunos autores proponen cocientes ideales ²² para lograr ese equilibrio:

S : 1,25
P : n-3: 1 n-6: 1
M : 2

LOS AMINOÁCIDOS ESENCIALES

Recordemos cuales son los ocho aminoácidos esenciales:

fenilalanina + tirosina, isoleucina, leucina, lisina, metionina + cisteína, treonina, triptófano, valina.

Es importante considerar que cuando en un alimento falta un aminoácido esencial (Aa. Es.), incluso parcialmente, la utilización de todos los demás queda limitada en la misma proporción.

En la dieta omnívora no existen problemas de déficit de Aa. Es. Lo que ocurre es más bien lo contrario: el exceso proteico ocasiona una gran cantidad de desequilibrios. Por otra parte, la alimentación ovoláctovegetariana bien planificada aporta todos los Aa. Es., puesto que la combinación de cereales, leguminosas o lácteos, huevos y soja, aporta los Aa. Es. que puedan ser limitantes en cada caso. Más adelante me refiero a las repercusiones del exceso proteico en la dieta.

VITAMINAS, SALES MINERALES, OLIGOELEMENTOS

No existirían deficiencias de estos nutrientes si en la alimentación habitual entrase una cantidad suficiente y variada de alimentos crudos y biológicos (frutas, verduras, cereales, germinados, frutos secos, leguminosas, huevos, etc.). Pero sabemos que ese tipo de alimentación no es común. Por ello es habitual encontrar problemas subclínicos o predisposición a patologías degenerativas^{3,16,37} debido a deficiencias en los procesos enzimáticos, puesto que los micronutrientes son los biocatalizadores de las enzimas.

Múltiples factores^{3,16,4} negativos, tales como la agricultura intensiva y el empobrecimiento de los suelos, el uso de fertilizantes químicos, de plaguicidas y herbicidas, la industrialización y refinado de los alimentos, los métodos de cocción rápidos, y los diversos mecanismos de bloqueo en la absorción de minerales que provocan los antinutrientes tales como fitatos, ácido oxálico, taninos, metales pesados (plomo, mercurio, cadmio, etc.), hacen que la cantidad y proporción de micronutrientes que ingresan en nuestro organismo esté muy alterada^{3,34,38}. Los más frecuentemente afectados son: las vitaminas C, B₁, B₂, B₆, A y E; minerales como Ca, Mg, Zn, Mn, P, Fe, Se, etc.

Por otra parte factores como una acusada presencia de contaminantes producidos por el desequilibrio ecológico, más el consumo de sustancias tóxicas (aditivos, tabaco, alcohol, etc.), y el estrés habitual de la vida moderna, obligan al organismo a aumentar la síntesis enzimática para poder metabolizar esa mayor cantidad y variedad de sustancias extrañas. El resultado de este proceso adaptativo es un aumento de las necesidades de biocatalizadores enzimáticos.

Por todo ello están siendo objeto de investigación en los últimos años, dado que se ha encontrado que su carencia

está relacionada con diversas patologías; por ejemplo el papel que los antioxidantes contenidos en los alimentos, juegan en la prevención de enfermedades relacionadas con la producción de radicales libres y estrés oxidativo^{9,10,38}. El tema es bastante complejo, como puede apreciarse; en los últimos años se ha publicado una extensa bibliografía que permite profundizar en sus distintos aspectos.

FIBRA

Aunque la fibra no es esencial como aporte energético, es fundamental ingerirla con los alimentos por sus diversos efectos benéficos:

a) Mejora el peristaltismo intestinal, pues aumenta el volumen de las heces y regula la velocidad del tránsito intestinal.

b) Inhibe la absorción de sustancias como: colesterol¹¹, LDL-C, TG y VLDL-C⁵⁴.

Las fibras que forman geles quelan los ácidos biliares^{12,13} y diversas sustancias tóxicas⁴¹, evitando el contacto con la mucosa e impidiendo su reabsorción.

Las fibras hidrosolubles (pectina, guar, etc.), disminuyen la velocidad de absorción de glucosa, por lo que evitan las fluctuaciones en los niveles de glicemia y de insulina^{2,1}.

c) Facilita la sensación de saciedad

d) Puede retener ciertos minerales como: Ca, Mg, Fe, y Zn, cuando éstos se consumen en exceso.

La sustitución de los alimentos integrales por cereales refinados (arroz blanco, pan blanco y pastas a base de harinas refinadas), además del escaso consumo de frutas y vegetales, ha disminuido el consumo de fibra a 3-12 gramos/día, muy por debajo de los requerimientos, que se sitúan en torno a 30-50 gramos/día.

Por supuesto, este hecho explica el incremento de alteraciones y patologías como^{2,1}: estreñimiento, diverticulosis, hemorroides, cáncer de colon, dislipidemias y arteriosclerosis⁴³, además de diabetes y obesidad.

PATOGENICIDAD DE LA DIETA OMNÍVORA ACTUAL

Hagamos ahora un análisis de la dieta omnívora actual, que nos permitirá entender por qué se relaciona con las patologías más frecuentes.

A. PROTEINAS Y GRASAS SATURADAS

Hay un aumento importante en la ingesta diaria proteica (> 20 %) y de grasas saturadas, esto último debido a

que las proteínas suelen ser de origen animal.

Como sabemos, las proteínas producen en su metabolismo que deben ser eliminados. El aumento de urea, creatinina, ácido úrico y otros compuestos nitrogenados como resultado de una ingesta excesiva de proteínas, sobrecarga los sistemas de metabolización y excreción; es así como a nivel renal el exceso de proteínas aumenta el filtrado glomerular, provocando hipertensión arterial^{2,52} además de favorecer la progresión de la insuficiencia renal⁵².

Es de sobra conocida la asociación entre el exceso de proteínas, hiperuricemia y gota².

Epidemiológicamente, existe una marcada relación entre la incidencia de cáncer de colon y factores dietéticos como, la ingesta de carne¹², sobre todo cuando hay un aumento en la ingesta proteica, o cuando dicha ingesta se asocia a grasas¹³, o en ausencia de carbohidratos y fibra, ya que se potencian los efectos.

Han sido ampliamente estudiadas las siguientes repercusiones:^{12,40,41}

1. Alteración de la flora bacteriana intestinal que produce cambios en la actividad metabólica, tanto de los ácidos grasos como de las proteínas muy importantes en la generación de carcinógenos secretados por la bilis. Estos cambios en la actividad metabólica son inducidos por la dieta.

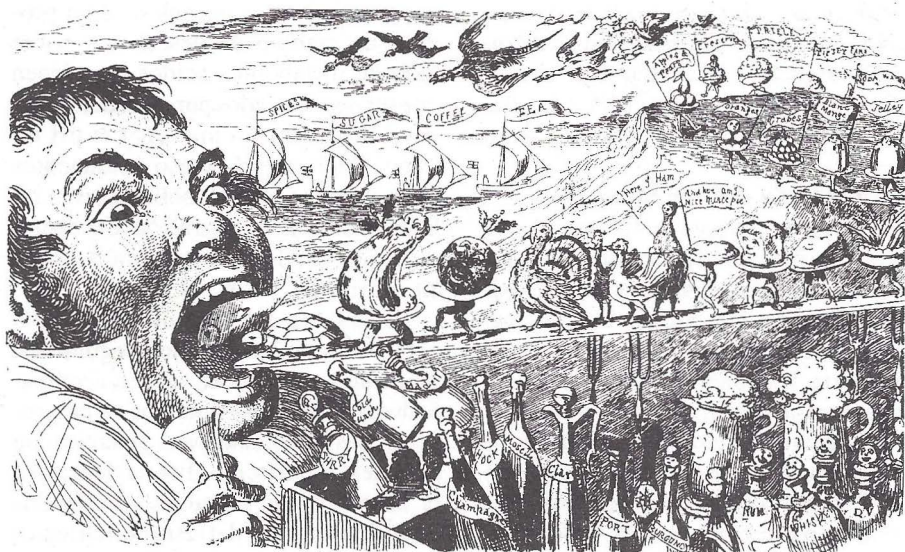
2. Los residuos nitrogenados y contaminantes de la dieta presentes en la carne están implicados en la carcinogénesis.

Las proteínas solas son pobremente digeridas, producen residuos de la actividad enzimática y aumento de los productos nitrogenados.

3. Existe una serie de compuestos cancerígenos derivados de la forma de preparación de los alimentos proteicos:

– Aminas heterocíclicas. Se forman cuando la carne y el pescado son cocinados a temperaturas relativamente bajas >120°. Estas aminas son altamente mutagénicas, incluso se han tomado como marcadores de riesgo de cáncer en humanos.

– N-Nitrosocompuestos. Inducen cáncer en esófago, estómago, vejiga y pulmón. Se forman en productos cárnicos curados con nitritos. También se forman endógenamente por la presencia de aminas, amidas, urea y nitritos. Estos compuestos son producidos por la de-



gradación de residuos nitrogenados procedentes de la ingesta proteica.

– Amoníaco. Los productos nitrogenados generan NH_3 por acción de las bacterias. El NH_3 aumenta la proliferación celular y altera la síntesis de ADN, por lo que contribuyen al desarrollo de carcinogénesis. Cuando los glúcidos disponibles son limitados, aumenta la producción de NH_3 , pero si hay fermentación activa, el NH_3 es usado por las bacterias y disminuye su concentración.

– Fenoles. Producidos por el metabolismo de la fenilalanina y tirosina. Se relacionan con el cáncer de piel inducido y con el cáncer de colon.

– Hidrocarburos policíclicos. Presentes en las carnes ahumadas y preparadas en barbacoa; también en vegetales cultivados en áreas contaminadas. Esas sustancias producen benzopirenos, que son potentes cancerígenos.

4. Al aumentar la ingesta de colesterol, se produce un aumento en la producción de ácidos biliares ^{13,14} ácido cólico y quenodesoxicólico, que de aumentar su concentración en el lumen intestinal, sufren una serie de transformaciones por la flora bacteriana, produciendo ácido deoxicólico y litocólico, los cuales dañan el epitelio superficial del colon y estimulan la proliferación y replicación celular (fase inicial de la carcinogénesis), además de producir rupturas en las cadenas de ADN y aumentar su mutagenicidad. Las sustancias dietéticas mayormente involucradas en los diferentes estudios ¹⁴ son: grasas de carne de vaca, ácidos biliares, aceite de maíz y etanol.

La susceptibilidad a la carcinogénesis está en relación con la capacidad del organismo de detoxificar los carcinoge-

nos químicos a través de los sistemas enzimáticos: sulfotransferasas y glutatión hepática ¹³.

Recientes estudios muestran que los ácidos biliares actúan inhibiendo algunas enzimas detoxificantes en sus puntos de acción; el ácido litocólico es el que presentaba la acción inhibitoria más potente de los sistemas enzimáticos hepáticos ¹³.

En relación al tipo de grasa ingerida, hay estudios que demuestran la disminución de la proliferación celular de la mucosarectal, disminución de las PGE_2 , y disminución de los ácidos grasos de dicha mucosa en los sujetos que recibieron aceites de pescado (omega - 3), en comparación con los sujetos que recibieron aceite de maíz ¹⁵.

Otro aspecto interesante que se produce como consecuencia de la alteación de la flora intestinal por la dieta hiperproteica, es que dichas dietas favorecen el crecimiento de bacterias anaerobias gram positivas, que contienen mayor cantidad de polisacáridos - peptidoglicanos en su pared celular, actuando éstos como estímulos antigénicos sobre el tejido sinovial, es decir, tienen mayores propiedades artropáticas, en comparación con los cocos y bacilos gram negativos ¹⁹. Estas hipótesis han sido investigadas por un grupo de investigadores ²⁰ que obtuvieron una mejoría significativa en pacientes con artritis reumatoide después de retirarles la dieta omnívora y sustituirla por dieta vegetariana, corroborando un cambio en la flora intestinal por el estudio de los perfiles de ácidos grasos bacterianos.

Aparte de la alteración de la flora intestinal, también es importante el papel que juega la presencia de fragmentos

inmunológicos de la albúmina humana presente en la leche bovina, que actúa como estímulo antigénico ²¹. Los análisis secuenciales han demostrado que los residuos 141-157 de la albúmina bovina, son significativamente diferentes de los residuos correspondientes a la albúmina humana, y que son altamente homólogos con el colágeno humano tipo 1, C1q, y la proteína que se une a la vitamina D ²¹. En tal sentido esta similaridad antigénica ha sido propuesta para explicar la respuesta autoinmune en la artritis reumatoide.

Relación entre ingesta de grasas y enfermedades cardiovasculares

La ingesta de grasas saturadas y colesterol se encuentra entre las más importantes causas de enfermedad debida a lesión arterioscleróticas ^{1,2} además de aportar un exceso de calorías que incrementan la predisposición a la obesidad.

En los productos de origen animal (excepto el pescado) y más aún en los productos de pastelería y bollería ²⁹, existe un elevado porcentaje de grasas saturadas, predominando sobre las monoinsaturadas y poliinsaturadas.

La relación que existe entre la ingesta exagerada de grasas saturadas y colesterol con el aumento de la morbi-mortalidad por enfermedades cardiovasculares, diabetes, cáncer, hipertensión arterial ²⁸, obesidad y algunas enfermedades inflamatorias, obedece entre otras causas a la producción aumentada de TAX_2 (potente vasoconstrictor y agregante plaquetario) y PGE_2 que tiene funciones proinflamatorias y de hiper-reactividad vascular ⁴³. Esta morbi-mortalidad está asociada además con otros factores de riesgo conocidos, como el tabaquismo, sedentarismo, dislipidemia y estrés.

Asimismo, existen indicios preocupantes sobre la influencia que podría tener la ingesta lipídica proveniente fundamentalmente de aceite procesados poliinsaturados de origen vegetal (girasol, maíz, etc.), ya que son muy inestables y tienen una tendencia excesiva a la peroxidación ^{16,30,43,3}. Las LDL ricas en ácido linoleico son más propensas a la oxidación ²⁵, producen un aumento en la producción de radicales libres, que están involucrados actualmente en una gran cantidad de patologías ⁹, además de que se comportan como grasas saturadas aumentando el TAX_2 y la PGE_2 .

Eso podría explicar los resultados de diversos estudios:

1. Al disminuir la ingesta de grasas saturadas y aumentar de la poliinsaturadas, no hubo disminución en los episodios y muertes de origen coronario

(P/S ; L, 6) ²³.

2. Al aumentar la ingesta de aceites monoinsaturados (n-9) y alfa-linolénico (n-3), al mismo tiempo que se disminuía la ingesta de grasas saturadas y poliinsaturadas de origen vegetal, la mortalidad coronaria se redujo menos del 50 % ²³.

3. Se han encontrado concentraciones de ácido alfa-linolénico 3 veces mayores en comparación a las concentraciones de ácido linoleico en pacientes con disminución de la tasa de enfermedad coronaria.

4. Existe exceso de mortalidad en grupos indo-asiáticos diabéticos por cardiopatía coronaria en comparación con los grupos europeos. Los análisis de AGE demostraron que tenían mayor contenido de ácido linoleico, dihomo-gammalinolénico y araquidónico, y menor porcentaje de ácido oleico y ácidos grasos de la serie n-3 ^{24,25}.

5. El mayor índice de morbi-mortalidad por procesos degenerativos en los países nórdicos en relación a los mediterráneos está relacionado con el consumo de grasas trans, según muestran varios estudios. Las grasas trans aumentan los niveles de colesterol y LDL-C en comparación con grasas no hidrogenadas.

Los resultados del estudio Eurámico llaman la atención ²⁶. Los investigadores no encontraron diferencias entre el contenido de ácidos grasos trans de los pacientes infartados en relación a los controles, por lo que la asociación no fue estadísticamente significativa. En cambio encontraron un porcentaje disminuido de ácidos grasos trans en las muestras procedentes de España, tanto en los casos como en los controles en comparación con los países nórdicos. Sabemos que los índices de infarto de miocardio son más bajos en España. Es posible que el aumento de grasas trans en la población de esos países esté influenciado por el mayor consumo de aceites de pescado hidrogenados ²⁶, y aceites vegetales refinados; mientras que en España se ingiere más aceite de oliva, que es más estable al calor y no produce peroxidación lipídica ^{16, 23}. La influencia del consumo habitual de grasas transformadas industrialmente está siendo objeto de investigación; es un tema que está abierto, y seguramente en los próximos años se aclararán sus distintos aspectos.

También es conocida la estrecha relación entre los niveles lipídicos y la hipertensión arterial, pues los perfiles anormales de lípidos están asociados a disfunción del endotelio vascular. Las LDL oxidadas actúan inhibiendo la rela-

ción de las células endoteliales ²⁸. Los lípidos naturales contienen anti-oxidantes (vitamina E y β -caroteno) que disminuyen la oxidación de las LDL y producen vasodilatación.

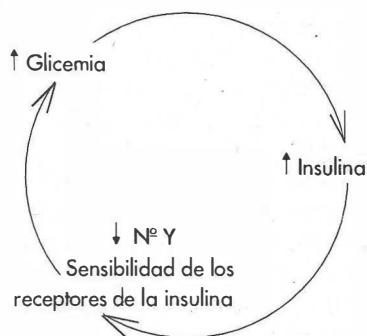
Importancia del cocinado

Es muy importante la influencia que tienen los métodos de cocción y preparación de los alimentos sobre la composición final de las grasas. De ahí que tradicionalmente se haya desaconsejado la ingesta de alimentos fritos y de pastelería (grasa oculta) ²⁹. Los alimentos fritos adquieren la composición del aceite en el cual son preparados ²²; por esto no hay que emplear aceites poliinsaturados en la cocción; son preferibles los aceites monoinsaturados (oliva, caca-huete) que son mucho más estables.

B. GLÚCIDOS

En las dietas actuales predomina la ingesta de glúcidos simples o solubles, es decir, los de absorción rápida (alimentos ricos en sacarosa y lactosa) que producen aumentos bruscos de los niveles de glicemia estimulando la liberación de insulina, con la consiguiente hipoglicemia reactiva y sensación de hambre posterior. Este ciclo es fácil de perpetuarse, y predisponer a la aparición de obesidad, diabetes y problemas relacionados con aumento de la resistencia a la insulina ²:

↑ Ingesta de glúcidos de absorción rápida:



Si los niveles de glucosa se mantienen por encima de 140-180 mg % se produce una disminución en la secreción de insulina por agotamiento pancreático ².

El problema se agrava con el consumo de alimentos incompletos, como el azúcar blanco refinado ^{4, 30}, que al estar desprovistos de sus minerales y vitaminas, no pueden metabolizarse completamente, o tienen que utilizar circuitos

parametabólicos anormales. Esto produce un cúmulo de desechos y sobre todo de metabolitos ácidos que tienen que ser neutralizados por las bases minerales alcalinas para mantener el pH interno. Por lo que el exceso de alimentos que contienen azúcar (bollería), está relacionado con la aparición de caries, osteoporosis, desmineralización y déficit de Mg, Ca, Fe, B₁, B₂, B₆ ³¹.

En cambio los glúcidos complejos contenidos en los cereales, legumbres, tubérculos y verduras, vienen acompañados del resto de elementos en las proporciones adecuadas para garantizar su completa asimilación. Por desgracia, en la alimentación actual estos glúcidos están desprovistos del resto de nutrientes indispensables como vitaminas, oligoelementos, AGE y fibra. Los alimentos refinados (pan blanco, arroz blanco, pastas blancas, etc.), sólo contienen la fécula o almidón que actúan como fuente energética; pero para poderse metabolizar necesitan extraer el resto de micronutrientes de otras fuentes de reserva si no son ingeridos con la alimentación; este hecho se agrava por el consumo de harinas demasiado viejas en las que la calidad de algunas vitaminas se encuentra deteriorada ^{4, 30, 31}.

C. SODIO Y POTASIO

La alimentación actual contiene exceso de Na y déficit de K, debido al predominio de alimentos de origen animal (ricos en Na y pobres en K), y alimentos procesados que contienen sal para su conservación. El consumo excesivo de Na produce retención de líquidos y edema ¹, además de que sensibiliza al endotelio vascular para que responda a estímulos vasoconstrictores, como las catecolaminas y la angiotensina, predisponiendo a la aparición de hipertensión arterial ^{1,2,48,50}.

D. CARENCIA DE FRUTAS Y VERDURAS CRUDAS

Se consume poca cantidad de frutas de estación y verdura fresca cruda; éstas han sido desplazadas por alimentos preparados y conservados. El almacenaje de alimentos deteriora los nutrientes básicos, sobre todo las vitaminas más sensibles, como la vitamina C, el 75 % de la cual se puede destruir en 48 horas ¹⁶. Además la esterilización altera las proteínas termolábiles, sobre todo la B₁ y B₂, que son muy sensibles al calor y a los procesos físicos ¹⁶.

Al ingerirse poca cantidad de frutas de estación y verdura fresca cruda, es

fácil entender por qué existe un aumento de las patologías sub-clínicas^{3,8} que a veces llamamos "psicosomáticas" porque no están descritas en la literatura clásica.

El déficit de vitamina B₁ produce trastornos del SNC (disminución de la memoria, atención, rendimiento, etc.); la disminución de vitamina B₂ produce alteraciones en las mucosas. Por su parte, la disminución de vitamina C y β-caroteno da lugar a una gran variedad de alteraciones metabólicas^{3,35}.

E. MÉTODOS DE CULTIVO

El empleo de abonos químicos en la agricultura intensiva, el procesamiento de los alimentos y otras causas, han alterado en muchos casos la proporción que deben guardar los minerales. Hay minerales que actúan conjuntamente³ y que deben guardar determinadas proporciones, por ejemplo: Ca/Mg = ³/2; Ca/P = ¹⁵⁻²/1; Zn/Cr = ¹⁴/1; Na/K = ¹/2.

En otros casos disminuye el porcentaje de Fe⁴ y selenio contenido en los suelos y alimentos respectivamente¹⁶.

F. SUSTITUCIÓN DEL AGUA Y LOS ZUMOS NATURALES

El agua natural (entiéndase pura) y los zumos naturales han sido sustituidos por "bebidas refrescantes" industrializadas que contienen gran cantidad de azúcar, aditivos, fósforo, ácido fosfórico, y que producen disminución del pH interno, aumentando la necesidad de utilizar bases minerales para equilibrarlo, por lo que alteran la proporción adecuada de minerales Ca/P, Ca/Mg.^{3,31}

G. EXCESIVO CONSUMO DE CAFÉ

El café contiene taninos que disminuyen la absorción de B₁, Zn, Mn, Fe, y de algunas proteínas, además de estimular la liberación de catecolaminas.

H. OTROS FACTORES ASOCIADOS Estrés y Sedentarismo

La vida moderna suele producir un notable grado de estrés, que a su vez produce:

– Aumento de los niveles de glicemia, lo cual origina aumento en la producción de insulina.

– Aumento de catecolaminas, con la consiguiente vasoconstricción e hipertensión arterial

– Aumento de cortisol, que incrementa los requerimientos de vitamina C, Mg, Zn; el déficit subsiguiente de estos micronutrientes altera fundamentalmente los procesos inmunológicos.

– Aumento de los requerimientos ener-

géticos y nutricionales en general.

– El excesivo estrés mantenido disminuye la resistencia orgánica y psicológica en general.

Por otra parte, el sedentarismo impide un gasto energético adecuado a la ingesta, y la eliminación de desechos tóxicos.

AUMENTACIÓN VEGETARIANA: PREVENTIVA Y TERAPÉUTICA

Al comparar los requerimientos nutricionales, y la función de los diferentes nutrientes y micronutrientes con los aportes que provee la dieta omnívora actual, es fácil entender por qué la alimentación vegetariana bien planificada no sólo constituye una opción preventiva, sino que actualmente es considerada como el pilar fundamental en el tratamiento de las enfermedades metabólico-degenerativas más frecuentes como: diabetes tipo II, obesidad, arteriosclerosis, coronariopatías, hipertensión arterial, hiperuricemias, gota, osteoporosis, colopatías y prevención del cáncer^{2,1,44}.

Existe una gran cantidad y variedad de estudios epidemiológicos^{20,44,51}, realizados en diversos países que han demostrado suficientemente la relación entre la dieta vegetariana con una disminución importante en la morbi-mortalidad por esas patologías. Tales estudios se han realizado comparando grupos vegetarianos estrictos u ovo-lácteo-vegetarianos, con poblaciones de omnívoros o de distintos estilos dietéticos. Además la dieta vegetariana está asociada en general a un estilo de vida sano que disminuye todos los factores de riesgo a enfermar, entre los cuales citaré los siguientes: presión arterial, exceso de peso y sedentarismo, consumo de tóxicos (alcohol, tabaco y café), colesterol total, índices elevados de LDL-C y TG, ingesta de alimentos procesados, producción de radicales libres, que están involucrados actualmente en una gran cantidad de patologías⁹, además de que se comportan como grasas saturadas aumentando el TAX₂ y la PGE₂. Por otro lado la dieta vegetariana mejora las condiciones del organismo aumentando el índice de HDL-C, la ingesta de ácidos grasos poliinsaturados, de vitaminas y de oligoelementos. Una dieta vegetariana bien planificada puede aportar todos los nutrientes que requiere el organismo^(**).

Vale la pena mencionar los resultados de un estudio reciente³², en 34.000 Adventistas del Séptimo-día, quienes no ingieren alcohol, tabaco ni carne de cer-

do. El 50 % son ovo-lácteo-vegetarianos, con una ingesta muy ocasional de carne; el 45 % son ovo-lácteo-vegetarianos puros y el 3 % son vegetarianos estrictos (*vegans* o *vegetalianos*). Al cabo de 6 años la morbi-mortalidad por cáncer digestivo, respiratorio, de vejiga y riñón (excepto los ginecológicos y prostáticos), había disminuido en esa población en más del 50 % en relación con la mortalidad esperada.

Resultados similares obtuvieron investigadores alemanes³³ en un estudio realizado a principios de siglo, en 1904. Sujetos vegetarianos observados durante 10 años, en los que disminuyó la mortalidad en más del 50 % en todos los casos por diferentes causas, la diferencia fue más pronunciada en la mortalidad por enfermedades digestivas y cáncer.

Un dato que llama la atención es que la mortalidad por isquemia coronaria fue mayor en los vegetarianos estrictos que en los ovo-lácteo-vegetarianos.

¿ POR QUÉ ES SANA LA DIETA VEGETARIANA ?

Simplemente porque el tipo, proporción y cantidad de nutrientes que aporta, se adecúa a las necesidades del organismo. Además de aportar suficiente cantidad de glúcidos, prótidos, lípidos y agua, la dieta vegetariana proporciona fibra, vitaminas, oligoelementos y enzimas, que, integrados en los alimentos completos, son fácilmente absorbibles sin producir un gasto energético mayor para el proceso digestivo, y con poca producción de desechos tóxicos –siempre y cuando la alimentación provenga de cultivos biológicos. Por otra parte esta alimentación no aporta un exceso de colesterol, el porcentaje de grasas saturadas es muy bajo y el de poliinsaturadas es alto, si bien hay que asegurar una provisión suficiente de ácido alfa-linolénico.

ALGUNOS EFECTOS PROTECTORES DE LA DIETA VEGETARIANA

Existen numerosas evidencias clínicas y epidemiológicas de que el déficit subclínico de los nutrientes y micronutrientes que pueden hallarse en una dieta vegetariana adecuada, está directamente relacionado con la aparición de numerosas patologías. Una dieta vegetariana adecuada proporciona efectos protectores que la dieta omnívora actual no posee:

– El β-caroteno, la vitamina C y el selenio actúan sinérgicamente como antioxidantes. Al captar los radicales li-

bres, evitan su oxidación, y por ende, el daño que éstos producen en las membranas celulares y en el ADN, lo cual disminuye el riesgo mutagénico. Numerosos estudios muestran la acción antitumoral inducida químicamente^{34, 35, 38, 40, 41}.

– La vitamina C es realmente eficaz³⁶ en bloquear la formación de nitrosaminas y nitrosamidas³⁵. Además reduce las propiedades carcinogénicas de los mutágenos fecales, y en algunos casos provoca la reversión de las células transformadas.

– Los cánceres epiteliales en general y pulmonares se han asociado a deficiencias de β-carotenos o vitamina A^{34, 35, 36}.

– Existe estrecha relación entre la ingesta de verduras y frutas y el nivel de carotenoides y β-caroteno en el plasma³⁵.

– En el estudio de Byelke³⁵ en Noruega, con 8.278 fumadores que consumían alta cantidad de alimentos ricos en vitamina A, seguidos durante 5 años, sólo aparecen 53 casos de cáncer de pulmón.

– El β-caroteno y alfa-tocoferol evitan la oxidación de las LDL. Y V. LDL., aumentan las H. D. L., por lo que reducen la arteriogénesis y el riesgo de infarto al miocardio³⁸.

– La vitamina C potencia la acción del tocoferol, pues regenera los tocoperoxidantes, permitiendo que una sola molécula de alfa-tocoferol destruya multitud de radicales libres, evitando así la peroxidación de las grasas relacionadas con cáncer de mama, cérvix, colon, páncreas, recto, laringe y pulmón³⁵; aunque en la incidencia del cáncer de mama influyen factores de tipo hormonal³⁷.

– En presencia de tocoferol, los nitritos disminuyen en un 75 % por lo que se inhibe en parte la formación de nitrosaminas³⁵.

– De todos los tipos de cáncer los colorrectales y de mama se han relacionado con el consumo excesivo de grasas, carnes y proteínas, junto a la ingesta insuficiente de fibra y selenio⁴⁰.

– Los cánceres gástricos se han relacionado con la ingesta de carnes y pescados ahumados y salados.

– El selenio forma parte de la glutatión peroxidasa que reduce el agua oxigenada y los hidroxiperóxidos, protegiendo los lípidos de la membrana celular de la peroxidación lipídica. En los alimentos de origen vegetal, la presencia de selenio depende de su riqueza en los suelos; se ha encontrado una estrecha relación entre niveles bajos de selenio en los suelos y mayor incidencia de cáncer. Si el selenio se administra a los animales antes de la inducción de un tumor, no hay incidencia del tumor³⁴.

– Niveles bajos en Zn están relacionados con la disminución de defensas inmunitarias frente al cáncer. Dietas bajas en Zn aumentan el crecimiento del tumor induciendo químicamente. El Zn favorece la utilización de la vitamina A³⁶.

– El tabaco induce un alto estrés oxidativo, por lo que aumenta los requerimientos de β-caroteno y otros antioxidantes³⁸.

– En poblaciones en cuya dieta diaria entran 30 gramos o más de fibra, existe una disminución del 50 % en la incidencia de mortalidad.

– El ácido fólico protege del daño que produce el alcohol sobre las células de la mucosa colorrectal³⁷.

– Las caries están asociadas a la ingesta de azúcares simples, y al déficit de flúor, vitamina C, complejo B y Fe³⁹ –y por supuesto, a la falta de higiene bucal.

– Las quercitinas, flavonoles y lignina captan en el intestino las sales biliares que son en parte las desencadenantes de ciertos procesos neoplásicos, como el cáncer de colon^{40, 41}.

– En cada rodaja de tomate, piña, melocotón, ajo, existen cientos de agentes fitoquímicos, que tienen la misión de defendernos de la radiación excesiva y de los agentes patógenos. Estas sustancias fitoquímicas podrían intervenir en las diferentes fases de la vida del tumor, y son las siguientes:

– Sulforano. Contenido en el brécol, coles de bruselas, coliflor y otras hortalizas; actúa sobre las enzimas de fase II que eliminan los agentes cancerígenos de la célula.

– Indoles y flavonoles. Se encuentran en el brécol y otras especies de la misma familia.

– Ácido P. curámico y clorogénico; en el tomate, pimiento verde, piña, fresa, zanahoria. Evitan la formación de nitrosaminas y nitrosamidas. (En el tomate existen más de 10.000 compuestos fitoquímicos.)

– Indol 3 - carbinol. En coliflor y otras crucíferas; protegen del cáncer de mama porque transforman los estrógenos implicados en una forma inofensiva^{40, 41}.

– Fenetil de isotiocianato (PEITC). En repollo y nabos; previene la aparición de cáncer de pulmón en cobayas tratadas con algunos cancerígenos. El PEITC actúa como un kamikaze celular al arrojarse sobre las moléculas que llegan con el humo del aire, comidas o bebidas contaminadas^{40, 41}.

– Compuestos sulfurados orgánicos. En cebolla y ajo. El sulfuro alílico es el más importante, activan toda una batería

de enzimas encargadas de la detoxificación de los agentes cancerígenos⁴⁰.

– Terpenos. En el limón y otros cítricos; disminuyen el riesgo de tumores gástricos, además de aportar vitamina C y flavonoides.

– La *Brassica oleracea* (nombres comunes de distintas subespecies y variedades: brócoli, coles de bruselas, coliflor, repollo, repollo chino, col rizada, etc.)⁴². Actúa por los siguientes mecanismos: A) Posee actividad antimutagénica, inhibiendo la formación de varios mutágenos como nitritos, tryptophan pyrolysate, ácido linoleico y linoléico oxidados, N-metil nitrosurea, aminoantraceno. B) Estimula los mecanismos de detoxificación hepática, debido a la presencia de indoles como el indol 3-carbinol, el 3-3 diindolmetano y el indol 3-acetonitrilo. Estos indoles duplican la actividad de las enzimas hepáticas, pues estimulan el sistema P450; al igual que aumentan la actividad de las enzimas intestinales para detoxificar muchos compuestos extraños⁴². El aumento de la actividad de la glutatión S-transferasa disminuye en un 87 % la unión de la aflatoxina al ADN hepático. La *Brassica oleracea*, contiene además un amplio espectro de componentes tipo glucosinolatos que también activan enzimas hepáticas.

– Estudios en animales han demostrado una disminución del grosor y extensión de la placa aterosclerótica en más del 50 %, en comparación con los grupos control, al ser tratados con pectina procedentes de toronja durante 270 días⁵⁴.

– En la enfermedad coronaria están implicados siete factores dietéticos que deben ser modificados: Dos factores agresores: aumento de colesterol y ácidos grasos saturados, y cinco factores protectores: ácido linoleico, ácido alfa-linolénico, ácidos grasos monoinsaturados, fibra dietética y antioxidantes. El énfasis se ha de poner en disminuir la ingesta de carne y de grasa animal, y aumentar la de frutas y vegetales⁴³.

– La reducción intensiva de los múltiples factores de riesgo coronario durante 4 años de seguimiento redujo la aterosclerosis coronaria y disminuyó en 45 % el número de hospitalizaciones por eventos cardíacos⁵⁵.

DISEÑO DE UNA DIETA TERAPÉUTICA

A partir del conocimiento de las conexiones que existen entre los factores dietéticos (incluyendo origen, cul-

tivo, preparación de los alimentos, etc.) y los mecanismos fisiopatológicos, es relativamente fácil diseñar una dieta terapéutica. Esta dieta estaría básicamente indicada en todas las patologías degenerativo-metabólicas, puesto que la génesis de éstas es muy similar, si bien las manifestaciones clínicas son bien diferentes.

Una dieta ovo-lácteo-vegetariana terapéutica ideal debería reunir los siguientes requisitos:

- Contener productos de cultivo biológico frescos y naturales.

- Introducirse progresivamente para permitir la adaptación enzimática y psicológica.

- Garantizar el aporte diario de todos los nutrientes en cantidad y calidad adecuada.

- No contener sustancias tóxicas originadas en la preparación de los alimentos (lípidos oxidados, etc.), además de mantener el valor biológico de algunos micronutrientes.

- No ser carente en nutrientes que en algunos casos puede faltar por desconocimiento, combinaciones inadecuadas, desproporción en sus componentes, empobrecimiento de los suelos, bloqueos enzimáticos del paciente, contaminantes, etc.

- Sin perder calidad, debe ser lo suficientemente variada y flexible para adecuarse a los distintos gustos, necesidades terapéuticas, económico-sociales y cambios fisiológicos o ambientales del individuo.

DIETA VEGETARIANA BÁSICA

La dieta diaria debe aportar los siguientes nutrientes, sabiamente combinados:

Proteínas de origen vegetal (12-15 %): leguminosas, cereales completos, frutos oleaginosos y levaduras. Más algunas proteínas de origen animal: huevos, leche y queso frescos.

- Glúcidos complejos (50 - 65 %).

- Lípidos (menos del 30 %): semillas, frutos secos, aceites de origen vegetal no refinados (según qué casos), algunos vegetales.

- Poliinsaturados (n-6 + n-3): 10 %

- Monoinsaturados: 10 - 12 %

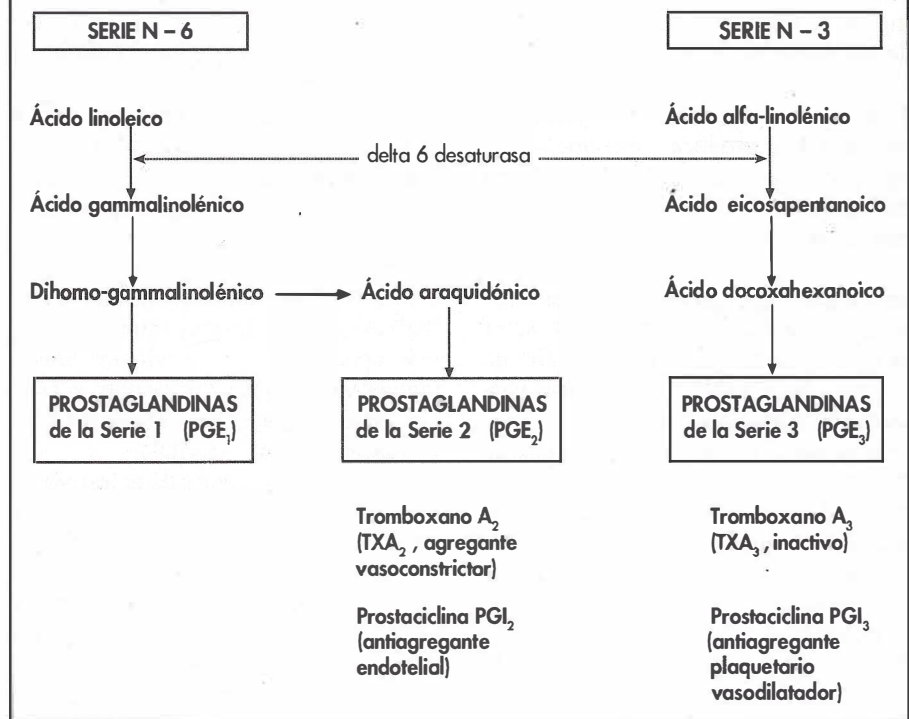
- Saturados: < 10 %

- Micronutrientes: 1 - 2 %

- Agua pura: 1,5 litros al día

Ese es el esquema general de la dieta básica preventiva y terapéutica para todos los casos.

PROSTAGLANDINAS FORMADAS DE LOS ÁCIDOS GRASOS ESENCIALES



DIETOTERAPIA ESPECÍFICA

Veamos ahora algunas variantes de alimentación vegetariana para tratar patologías específicas:

OBESIDAD

DIABETES TIPO I Y II ^{1,2,44}

El pilar fundamental en el tratamiento de la obesidad y la diabetes tipo II es el tratamiento dietético. En la obesidad es muy útil además la psicoterapia.

Objetivos del tratamiento en diabéticos:

1. Mantener un peso adecuado.

2. Control glucémico: glicemia en ayunas por debajo de 115-120 mg %. HbA1c glucosilada, por debajo de 5,5 - 6,2 % (a partir del 7 % aumentan las complicaciones).

3. Prevenir complicaciones, manteniendo adecuado control de glicemia (diario) y HbA1c trimestral.

Para ello se debe seguir las pautas dietéticas que se enumeran a continuación. Es indispensable asociar a la dieta el ejercicio físico programado, para lograr perder peso, además de los beneficios conocidos:

- Reducir la ingesta calórica total por lo menos en un 40 % del total energético habitual (250 - 500 kcal/día), de manera que el peso disminuya entre 500 gramos y 1 kg. por semana, hasta lograr de forma progresiva y estable el peso esperado (índice de masa corporal entre 21 y 25).

- Sustituir los glúcidos solubles que aumentan el índice glucémico por glúcidos complejos, presentes en legumbres, hortalizas, cereales integrales, etc. Nunca bajar de menos de 50 % al día el aporte de hidratos de carbono, para prevenir la cetosis (50-55 % al día).

- Aportar un total de 25-30% de ácidos grasos: Poliinsaturados (6 - 8 %; más del 8 % disminuyen las HDL); monoinsaturados (10-12 %); saturados (menos del 10 %).

- Aumentar la ingesta de alimentos ricos en fibra; producen sensación de saciedad, son acalóricos y aportan el resto de beneficios ya mencionados.

- Fraccionar las comidas en varias tomas (5 ó 6 al día), porque de ese modo se mejora la tolerancia a la glucosa, se disminuye el colesterol y se disminuye la necesidad de "picar", y porque una ración suministrada en una sola toma produce mayor aumento de peso que si se fracciona en varias tomas.

- Aumentar la ingesta de frutas y vegetales frescos, ya que al cambiar el metabolismo aumentan los requerimientos de micronutrientes.

- Ingerir agua pura en abundancia, de baja mineralización, pues aumenta la diuresis y evita la litiasis.

- Prescribir que los productos lácteos sean desnatados. Los frutos secos son poco adecuados por su alto aporte calórico.

- Reducir la ingesta proteica al 12 %

diario; el exceso de proteínas produce hiperfiltración glomerular que exacerba la nefropatía diabética⁵². Lo ideal es una ingesta de 0,6-0,8 gr/kg/día de proteínas de alto valor biológico.

- Excluir la ingesta de alcohol, pues aumenta el aporte calórico (7 Kcal/gramo de OH), produce incremento de hipoglicemias tardías, aumenta el riesgo de hipertensión arterial y ACV y, aumenta los TG y VLDL.

- Incluir levadura de cerveza; contiene compuestos orgánicos naturales ricos en cromo, útil para la síntesis del factor de tolerancia a la glucosa, que estimula el efecto de la insulina sobre el metabolismo de la glucosa (53).

Una dieta adecuada en el paciente diabético obeso, rompe este círculo vicioso: el incremento de aporte calórico hace que aumente la glicemia; ello induce una disminución de la secreción pancreática de insulina, y un aumento de la resistencia periférica de la insulina. Además una dieta adecuada evita la ateromatosis, nefropatía y descompensación diabética, pues actualmente se sabe que la restricción calórica disminuye la resistencia periférica a la insulina².

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR Y DISLIPIDEMIAS SECUNDARIAS^{1, 2, 44}

Objetivos del tratamiento:

1. Evitar la arteriosclerosis y reducir el riesgo de enfermedades cardiovasculares.

2. Facilitar la regresión de la placa arteriosclerótica^{54, 55}.

Para lograr estos objetivos debe mantenerse:

- Colesterol total por debajo de 200-150 mg %, si hay factores de riesgo asociados.

- LDL por debajo de 160 mg

- HDL por encima de 35 mg.

- TG por debajo de 200 mg.

En pacientes con enfermedades cardiovasculares y factores de riesgo asociados, son más estrictos los criterios; de no mantenerse estos valores mediante el tratamiento dietético²³, se requiere complementarlo con tratamiento farmacológico^{Jama 16, 1993: 269}, por el elevado riesgo de isquemia coronaria.

Siempre debe comenzarse con *reducción de peso*, ejercicio adecuado y disminución del aporte de colesterol y grasas saturadas. A veces sólo con estas medidas se logra normalizar los lípidos. Si se mantiene la obesidad, ésta por sí misma mantiene altas las LDL y disminuye las HDL.

Además de modificar los factores de riesgo (obesidad, hipertensión arterial, tabaquismo, sedentarismo, alcohol, estrés, etc.), que potencian la enfermedad cardiovascular, hay que hacer énfasis en:

- La ingesta adecuada de lípidos:

- Ingesta de grasas saturadas inferior al 10 %, sobre todo de ácidos grasos saturados de cadena corta (láurico, mirístico y palmítico). No ingerir productos de bollería.

- Ácidos grasos poliinsaturados: aporte de n-6 o ácido linoleico inferior al 8 % (baja el colesterol sin disminuir las HDL), más aporte de n-3 o ácido linoléico (aumentan las HDL y disminuye los TG).

- Ácidos monoinsaturados: 10-12 %; producen aumento de HDL.

- Disminuir el aporte de colesterol al máximo; la dieta vegetariana estricta tiene un aporte casi nulo de colesterol.

- El aporte de fibra que sea a base de pectina, fibras de las leguminosas y de avena, que disminuyen el colesterol y revierten la arteriosclerosis; las fibras de maíz y trigo no producen este efecto. Este aporte debe ser de 30-50 gr. al día.

- El aporte de carbohidratos solubles o de absorción rápida favorece el aumento de TG. Preferiblemente utilizar los glúcidos complejos.

- Importante ingerir vegetales de hojas verdes, verduras amarillas y frutas frescas por el aporte de antioxidantes (β -caroteno, vitamina C, E, y selenio). Recordemos que esos micronutrientes evitan la oxidación de las LDL, que son las que inician la placa ateromatosa.

- El resto de nutrientes como en la dieta equilibrada.

En caso de que el paciente no acepte la dieta vegetariana, sería muy beneficioso prescribir una dieta vegetariana estricta más pescado azul dos ó tres veces por semana, pues aportan los EPA y DHA directamente, que protegen de la enfermedad cardiovascular.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL^{2, 1, 44}

- Aporte de nutrientes igual a la dieta equilibrada.

- Restricción de sodio. La dieta habitual incluye una cantidad de 10 gr. de Na diarios; hay que disminuirla a menos de 4 gramos al día para obtener un efecto sobre la presión arterial².

- Aumento en el consumo de alimentos que contengan potasio (verduras y frutas frescas, por ejemplo tomates, plátanos, naranjas, etc.) debido a múltiples efectos²: Inhibe la reabsorción de Na, lo cual produce un efecto diurético; suprime la renina plasmática; es vasodilatador;

disminuye las catecolaminas; previene el efecto hipertensor inducido por Na.

- Importante evitar la ingesta de alcohol y café, rebajar peso y manejar adecuadamente el estrés, factores muy relacionados con la hipertensión arterial.

HIPERURICEMIA Y GOTA^{1, 44}

Objetivos:

1. Mantener el nivel de ácido úrico por debajo de 6 mg %.

2. Evitar que se produzcan complicaciones.

Recordemos que el ácido úrico proviene de la degradación de las purinas, por lo que una dieta pobre en purinas es lo fundamental, aparte de reducir la obesidad y el consumo de alcohol. Las purinas están fundamentalmente en las vísceras, pescados grasos, mariscos, carnes y pescados blancos que contienen menor cantidad. Algunos vegetales como contienen también purinas, pero su concentración es menor, como las legumbres, espárragos, champiñones y coliflor. Muchos alimentos no contienen purinas como los cereales, verduras, hortalizas (salvo las mencionadas), huevos y lácteos.

- En general reducir la ingesta proteica, evitar los extractos de carne (son muy ricos en purinas), la soja, el chocolate, caviar, etc.

- Ingerir 2 litros de agua pura al día y alimentos ricos en vitamina C, ya que aumenta la eliminación renal de ácido úrico.

ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES¹

Úlcus gastrointestinal y gastritis

El paciente ulceroso debe comer despacio, masticando muy bien los alimentos. Fraccionar la comida en número de 5 ó 6 tomas por día, en cantidades moderadas y a temperaturas medias.

Es muy importante el manejo del estrés.

En general la dieta básica equilibrada, a predominio de alimentos alcalinos, neutraliza la hiperacidez, pero es preciso evitar los alimentos irritantes de tipo químico, tales como frutas o zumos ácidos, salsas ácidas, irritantes de tipo físico o de contacto: cereales de grano entero, verduras y hortalizas crudas, alimentos salados o condimentados, estimulantes como el café, el té, el alcohol o el chocolate, frituras, azúcar, etc. Debe ser eliminado cualquier alimento que provoque molestias.

Preferir los preparados hervidos, al vapor y al horno y los preparados en forma de papilla o blandos.

Obviamente, se debe suprimir el tabaco y los fármacos que lesionen la mucosa.

Investigar: la ingesta previa de alimentos que contienen nitritos (embutidos, salazones, lomo y jamones curados o dulces, carnes en salmuera, asados, grasas, etc.); investigar también si existe déficit de sustancias antioxidantes o de ácidos grasos n-6, que influyen en la producción de prostaglandinas involucradas en la citoprotección gástrica⁵⁶.

Patología biliar

– Disminución de la ingesta de grasas totales al 25 %. Las que se ingieren con los lácteos que sean descremados; desaconsejado el huevo.

– Prohibir temporalmente los alimentos frutulentos (legumbres, coles, cebolla cruda, melón, sandía, nabos, alcachofas).

– Corregir el estreñimiento.

– Estudiar y corregir la causa de la disquinesia biliar; después instaurar la dieta básica equilibrada de manera progresiva.

Enfermedades intestinales

1. Ante un síndrome de mala absorción intestinal: Dieta de exclusión de alimentos que contengan gluten, si se sospecha de intolerancia al gluten (enfermedad celíaca), o dieta de exclusión de leche y derivados si se sospecha de intolerancia a la lactosa por deficiencia de lactasa.

2. En estreñimiento: La dieta básica recomendada aporta la suficiente fibra requerida en estos casos, y además: Ingerir 3 litros de agua al día; realizar ejercicio físico diariamente; comer y masticar muy despacio; retomar el hábito de evacuar.

Diverticulosis

– La dieta básica recomendada aporta la fibra, antioxidantes y resto de nutrientes requeridos. Enfermedad generalmente asociada a hábitos alimenticios inadecuados, que mejora al corregir el estreñimiento, disminuir la ingesta de grasa, y aumentar la de agua y la defibra.

– Disminuir la ingesta proteica al 12 % y la de grasa de origen animal (riesgo de cáncer de colon o recto).

OSTEOPOROSIS Y ARTROSIS^{31, 44}

– Disminuir la ingesta proteica, porque aumenta la excreción de calcio y Mg, como un mecanismo para mantener el pH interno (sobre todo con exceso de proteínas de origen animal)^{44, 31}.

– Evitar la ingesta de productos que contengan fosfatos (refrescos a base de

cola, alimentos procesados, productos agrícolas tratados con fertilizantes); disminuyen la incorporación de calcio al hueso.

– Investigar si existe un exceso de fitatos, oxalatos, que forman complejos inabsorbibles con el calcio.

– Garantizar que la dieta provea las necesidades de calcio, magnesio y luóir.

– Actividad física diaria (aumenta un 40 % la densidad ósea). No sobrecargar articulaciones.

– Exposición moderada al sol.

– Evitar los tóxicos (café, alcohol, tabaco) y el estrés.

– Corregir desarreglos hormonales. ○

BIBLIOGRAFÍA

1. Cervera P, Clapes J, Rigolfas R. Alimentación y dietoterapia, 2ª edic. 1993. Ed. Interamericana Mc. Graw-Hill. Madrid.
2. Braier OL. Fisiopatología y clínica de la nutrición 1988. Ed. Médica Panamericana. Buenos Aires.
3. Maurice E. S., Hils and Shike M O. Modern nutrition in health and disease. 1994. 8ª edic. Ed. Sea-Febriger.
4. Catame M. Nutrirse y vivir. 1992. Ed. Urano. Barcelona.
5. Manku MS, Horrobin DF, Morse NL et al. Essential fatty acid levels in plasma phospholipids of patients with atopic eczema. *Por J. Dermatol.* 1984;110: 634-48.
6. Horobin D. Ácidos grasos esenciales (antiguamente 'vitamina F'), nutrientes olvidados, redescubiertos por la medicina clásica. *Nutrición clínica* 1986; 6 (5): 57-68.
7. Jamal G. A., Carmichael H., Weir AL. Gammalinolenic acid in diabetic neuropathy. *Lancet* 1986;10: 1098.
8. Willett, WC; Polk F., Underwood BA. Relation of serum vitamins A and E and carotenoides to the risk of cancer. *N. Engl. J. Med.* 1984;310: 430-4.
9. Halliwell B. Radicales libres, antioxidantes y enfermedad humana: ¿curiosidad, causa o consecuencia?. *The Lancet* 1994; 334: 721-24.
10. Kardinaal AFM, Kok FJ, Ringstad J. et al. Antioxidants in adipose tissue and risk of myocardial infarction; the euramic study. *The Lancet* 1993; 342: 1379-84.
11. Anderson J, Gustafson NJ. Hypocholesterolemic effects of oat and bean products. *Am. J. Clin. Nutr.* 1988; 48: 749-53.
12. Bingham S. Meat, starch, and nonstarch polysaccharides and large bowel cancer. *Am. J. Clin. Nutr.* 1988;48: 762-7.
13. Padmanabhan PN. Role of bile acids and neutral sterols in carcinogenesis. *Am. J. Clin. Nutr.* 1988;48: 768-74.
14. Jacobs CR. Role of dietary factors in cell replication and colon cancer. *Am. J. Clin. Nutr.* 1988;77:5-9.
15. Bartram PH., Gostner A, Scheppah W., et al. Effects of fish oil on rectal cell proliferation, mucosal fatty acids, and prostaglandin E2 release in healthy subjects. *Gastroenterology* 1993; 105: 1307-22.
16. Gallego S. La dieta mediterránea. *Nutrición clínica* 1990; 10 (1):45-52.
17. Kromhout D., Bosschier EB, and de Lezenne Coulander C. The inverse relation between fish consumption and 20-year mortality from coronary heart disease. *N Engl. J. Med.* 312: 1205-09.
18. Ballard-Barbash R. and Wayne Callaway C. Marine fish oils: role in prevention of coronary artery disease. *Mayo Clin. Proc.* 1987;62: 113-18.
19. Molina T. La flora intestinal en la etiopatogenia de la artritis reumatoide. *Natura Medicatrix.* 1994, 36: 7-9.
20. Kjeldsen-Kragh J., Haugen M., Borchevink CF., et al. Controlled trial of fasting and one year vegetarian diet in rheumatoid arthritis. *Lancet* 1991;338: 899-902.
21. Maceda B, López-B. J., Langa C and Bemabeu C. Antibodies to dietary antigens in rheumatoid arthritis possible molecular mimicry mechanism. *Clin. Chim. Acta* 1991;203: 153-65.
22. Sánchez-Muñoz FJ, Viejo JM., y Medina R. Consideraciones sobre el consumo de pescado azul y riesgo cardiovascular con especial referencia a la composición en los ácidos grasos de las familias N-9, N-6 y N-3. *Nutrición Clínica* 1991;11 (3): 30-39.
23. Lorigeril de M., Renaud S., Manuelle P. Dieta mediterránea rica en ácido alfa-linolénico en la prevención secundaria de la cardiopatía coronaria. *Lancet (ed esp)* 1994, 25(5):275-81.
24. Peterson DB., Fisher K., Carter RD. and Mann J. Com-

posición en ácidos grasos de los eritrocitos y triglicéridos plasmáticos y riesgo cardiovascular en pacientes diabéticos asiáticos. *The Lancet (ed. española)* 1994; 25 (5): 32-34.

25. Katan MB. Grasas para diabéticos. *The Lancet* 1994;343: 1518.

26. Aro A, Kardinaal AFM, alminen I et al. Aciposite tissue isomeric trans fatty acids and risk of myocardial infarction in nine countries; the Euramic study. *Lancet* 1995; 345: 273-78.

27. Roberts TL, Wood DA, Reimers RA. et al. trans isomers of oleic and linoleic acids in adipose tissue and sudden cardiac death. *Lancet* 1995; 345: 278-82.

28. Goode GK., Miller JP., Heagerty AM, Hyperlipidaemia, hypertension, and coronary heart disease. *The Lancet (ed. española)* 1995;345: 362-64.

29. Martínez Vázquez C., Jiménez Muñoz A., Martínez Vázquez J. La "grasa oculta" en los productos de bollería y fritos: Una fuente infravalorada de grasa saturada y colesterol en la alimentación infantil. *Nutrición clínica* 1987; 7 (2): 33-40.

30. Asociación Médica Koussmine. El método Koussmine. 1992 Edic. Urano. Barcelona.

31. Christopher Vasey. Curación y vitalidad por el equilibrio ácido básico. 1992. Edic. Urano. Barcelona.

32. Mills PK, Beeson LW., Phillips RL. Cancer incidence among California seventh-day adventist. 1976-1982. *Am. J. Nutr.* 1994; 59: 111365-425.

33. Frenzle-Beyme R and Chang-Claude J. Vegetarian diets and colon cancer: the German experience. *Am. J. Clin. Nutr.* 1994; 59: 1143S-52S.

34. Chacón JD, Serrano del Castillo A, Frías LM, y Campos MS. Estudio de los minerales relacionados en la prevención del cáncer. *Nutrición Clínica* 1990; 10 (4): 19-26.

35. Serrano del Castillo A., Chacón Jurado D., Campos Sánchez M. y López Frías M. Vitaminas A, C y E en la prevención del cáncer. *Nutrición Clínica* 1991; 10 (2): 34-50.

36. Chacón JD, Serrano del Castillo A, Frías LM, y Campos MS. Estudio de los minerales relacionados en la prevención del cáncer. *Nutrición Clínica* 1990; 10 (4): 19-26.

37. Willet WC. Micronutrients and cancer risk. *Am. J. Clin. Nutr.* 1994; 59: 1162S-5S.

38. Mann GV. Consecuencias metabólicas de los ácidos grasos trans en la dieta. *The Lancet (ed. esp)* 1994; 25 (4): 250-53.

39. Recalde Marin M., Quintanal, Magdaleno F. Dieta y patología oral. *Nutrición Clínica* 1987;7 (4): 19-26.

40. Willett C. W. Diet and health: what should we eat?. *Science* 1994; 264 (22): 532-37.

41. Ames BN. Dietary carcinogens and anticarcinogens. *Science* 1986; 221: 1256-64.

42. Beecher CWW. Cancer preventive properties of varieties of Brassica oleracea: a review. *Am. J. Clin. Nutr.* 1994;59: 1166S-70 S.

43. Ulbricht TLV, Sothgate DAT. Coronary heart disease: seven dietary factors. *The Lancet* 1991;338 (19): 985-992.

44. Dwyer JT. Health aspects of vegetarian diets. *Am. J. Clin. Nutr.* 1988; 71:2-38.

45. Butrum RR, Clifford CK, Lanza E. NCI dietary guidelines: rationale. *Am. J. Clin. Nutr.* 1988;48: 888-95.

46. Fønnebo V. The thomsø heart study: diet, religion and risk factors for coronary heart disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 1988;48: 826-9.

47. Snowdon DA. Animal product consumption and mortality because of all causes combined, coronary heart disease, stroke, diabetes and cancer in seventh-day adventist. *Am. J. Clin. Nutr.* 1988;48: 739-48.

48. Sacks FM, Kass EH. Low blood pressure in vegetarians: effects of specific foods and nutrients. *Am. J. Clin. Nutr.* 1988;48: 795-800.

49. Buor ML, Butland BK. Heart disease in British vegetarians. *Am. J. Clin. Nutr.* 1988; 48: 830-2.

50. Beilin L. Vegetarian diet and blood pressure levels: incidental or causal association. *Am. J. Clin. Nutr.* 1988; 48: 806-10.

51. Fraser G. Determinants of ischemic heart disease in seventh-day adventists: A review. *Am. J. Clin. Nutr.* 1988;48: 833-6.

52. Klair S., Levey AS et al. The effects of dietary protein restriction and blood-pressure control in the progression of chronic renal disease. *The New Engl. J. Med.* 1994;330: 877-84.

53. Rovira Farré R. Lagarda Blanch MJ. El Cromo como elemento traza esencial en la nutrición humana y animal. *Nutrición Clínica* 1986;6 (2): 17-29.

54. Cerda JJ., Norman JS., Suvillan MP., et al. Inhibition of atherosclerosis by dietary pectin in microswine with sustained hypercholesterolemia. *Circulation* 1994;89: 1247-53.

55. Haskell WL., Alderman LE, Fair JM. et al. Effects of intensive multiple risk factor reduction on coronary atherosclerosis and clinical cardiac events in men and women with coronary artery disease. *Circulation* 1994; 89: 975-90.

56. Molina T. Las prostaglandinas en la citoprotección intestinal. *Natura Medicatrix.* 1995, 39: 37-39.