

Guía de recomendaciones **NUTRICIONALES** para la prevención y tratamiento de **Enfermedades No Transmisibles**



PROYECTO
NUTRICIÓN PRIMARIA
MARTA DASÍ Y CARLOS MUDARRA

En colaboración con



CODiNuCoVa
Colegio Oficial de Dietistas-Nutricionistas
de la Comunitat Valenciana

NUTRICIÓN PRIMARIA: Guía de
recomendaciones nutricionales para
la prevención y tratamiento de
Enfermedades No Transmisibles



PROYECTO
NUTRICIÓN PRIMARIA
MARTA DASÍ Y CARLOS MUDARRA

2025, Proyecto Nutrición Primaria.

Documento elaborado por:

Marta Dasí Navarro N° Col. CV00980

Carlos Mudarra Luján N° Col. CV01852

Proyecto en colaboración con:

Colegio Oficial de Dietistas – Nutricionistas
de la Comunidad Valenciana (CODiNuCoVa)

Proyecto ganador del Move On 2025

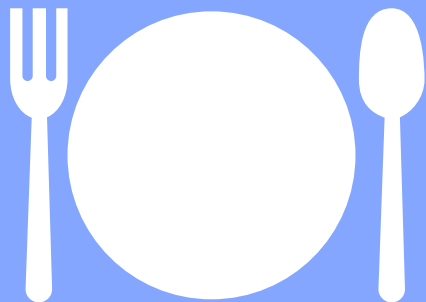
NUTRICIÓN PRIMARIA

El proyecto Nutrición Primaria surge de la necesidad de actualizar y unificar las recomendaciones nutricionales proporcionadas desde Atención Primaria. Considerando que la figura del Dietista-Nutricionista no está implantada actualmente en los Centros de Salud, el objetivo es proporcionar al personal de Medicina y Enfermería material actualizado sobre nutrición. En este sentido, se ha priorizado la inclusión de las Enfermedades No Transmisibles (ENT), dada su problemática y relevancia. Hemos considerado fundamental no limitar la guía únicamente al tratamiento de estas patologías, sino también a su prevención.

Asimismo, esta guía pretende servir de referencia y guía para los Dietistas-Nutricionistas en su práctica clínica diaria. Al unificar metodologías de trabajo y recomendaciones a los pacientes, se busca mejorar la calidad de la asistencia nutricional y evitar errores en la información proporcionada. Esto permitirá a los Dietistas-Nutricionistas ofrecer una atención más personalizada y eficaz a sus pacientes, adaptando sus recomendaciones a las necesidades individuales de cada uno y teniendo en cuenta sus preferencias y circunstancias.

Finalmente, los pacientes son también protagonistas de esta guía, ya que sin ellos no existiría. Tras la publicación de la guía, se presentarán infografías y documentos adaptados a los pacientes, con un lenguaje sencillo y claro, para facilitar su aplicación práctica y promover hábitos alimenticios saludables. Estas herramientas permitirán a los pacientes comprender mejor la importancia de una alimentación equilibrada y tomar decisiones informadas sobre su dieta, contribuyendo así a la prevención y control de las ENT.

Marta Dasí Navarro y Carlos Mudarra Luján



**“Nutrición Primaria
surge de la necesidad
de actualizar y unificar
las recomendaciones
nutricionales
proporcionadas desde
Atención Primaria”**

¿QUIÉNES SOMOS?

DIETISTAS-NUTRICIONISTAS



Marta Dasí Navarro

Marta Dasí es Dietista-Nutricionista, graduada en Nutrición Humana y Dietética por la Universidad de Valencia y colegiada en el Colegio Oficial de Dietistas-Nutricionistas de la Comunidad Valenciana (Nº Col. CV00980). Cuenta con experiencia en distintos ámbitos de la nutrición, como la nutrición clínica, comunitaria y en colectividades, trabajando tanto con población infantil como adulta. Su labor se basa en el acompañamiento nutricional personalizado, ayudando a mejorar la alimentación y a construir hábitos saludables a largo plazo. Además, continúa formándose de manera constante mediante cursos y congresos especializados.

Carlos Mudarra es Dietista-Nutricionista graduado en Nutrición Humana y Dietética por la Universidad Católica de Valencia y colegiado en el Colegio Oficial de Dietistas-Nutricionistas de la Comunidad Valenciana (Nº Col. CV01852). Su práctica profesional se centra en la nutrición clínica, con especialización en nutrición deportiva, salud digestiva y recomposición corporal, ofreciendo planes personalizados y educación alimentaria adaptados a las necesidades individuales de cada paciente. Además, aborda el tratamiento nutricional de diversas patologías y promueve un enfoque integral para mejorar la salud y el bienestar general.

Carlos Mudarra Luján



ÍNDICE

1. Introducción

2. Objetivos

3. Prevalencia de las ENT en España

4. Prevención y tratamiento de ENT

- 4.1. Dislipemias
- 4.2. Diabetes mellitus tipo 2
- 4.3. Enfermedad renal crónica
- 4.4. Hipotiroidismo
- 4.5. Hipertensión arterial
- 4.6. Osteoporosis
- 4.7. Síndrome del intestino irritable
- 4.8. Sobrepeso y obesidad

5. Prevención y tratamiento de otras afecciones

- 5.1. Anemia
- 5.2. Estreñimiento

6. Referencias

7. Anexos

INTRODUCCIÓN



INTRODUCCIÓN

Enfermedades no transmisibles

Las **enfermedades no transmisibles** (ENT) comprenden afecciones que no se originan principalmente por una infección aguda, pero tienen efectos nocivos en la salud a largo plazo y suelen requerir tratamiento y atención continuos (1). Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), en 2021 fueron responsables de al menos 43 millones de muertes, lo que equivale al 75% del total de fallecimientos que no se debieron a pandemias, representando así un desafío global en salud pública (2).

Algunas de las ENT, como las enfermedades cardiovasculares, el cáncer, las enfermedades respiratorias crónicas y la diabetes, afectan a personas de todas las edades y regiones. Estos cuatro grupos de patologías son los responsables del 80% de las muertes prematuras por ENT a nivel mundial. La multimorbilidad es frecuente en pacientes con este tipo de patologías, especialmente en el envejecimiento, lo que significa que, a medida que una persona envejece, aumenta la probabilidad de desarrollar otras ENT de manera conjunta (3). Desde 1980, la evolución ha sido significativa: en ese año, el 53% de las muertes se atribuyeron a estas patologías, según el estudio Global Burden Disease (GBD) (4). Para 2021, este porcentaje alcanzó el 74,73%, reflejando el impacto creciente de las ENT en la mortalidad global.

A pesar de su alta mortalidad y carga para los sistemas de salud, la mayoría de estas enfermedades pueden prevenirse adoptando hábitos de vida saludables; y mediante la reducción de factores de riesgo modificables. Algunos de estos determinantes de riesgo tienen un impacto devastador en la salud global, contribuyendo significativamente a la mortalidad por enfermedades no transmisibles (1):

TABACO

Responsable de más de **7,2 millones** de muertes anuales, incluyendo aquellas causadas por la exposición al humo ajeno.

SEDENTARISMO

Asociado a **1,6 millones** de muertes cada año, al favorecer el desarrollo de obesidad, enfermedades cardiovasculares (ECV) y metabólicas.

ALCOHOL

Más de la mitad de las **3,3 millones** de muertes derivadas de su consumo están relacionadas con ENT, como cirrosis hepática, cáncer y ECV.

INGESTA EXCESIVA DE SODIO

Vinculada a **4,1 millones** de fallecimientos anuales, principalmente por su relación con la hipertensión arterial y las enfermedades cardiovasculares.

INTRODUCCIÓN

Enfermedades no transmisibles en Europa

En el contexto europeo, las ENT representan el 77% de la carga de morbilidad, constituyendo además la principal causa de muertes prematuras evitables (5). Según las estimaciones de la OMS, las ENT fueron responsables del 90% de los fallecimientos en Europa (6).

Los años de vida ajustados por discapacidad (DALYs, por sus siglas en inglés) son un indicador de salud que mide la carga de enfermedad en una población. Combinan el impacto de la mortalidad y la discapacidad, sumando dos componentes principales: los años de vida perdidos y los años vividos con discapacidad (7). Este indicador ayuda a evaluar el impacto global de enfermedades no transmisibles, crónicas y accidentes en diferentes poblaciones. Según el último estudio GBD, entre 1990 y 2019, la carga de enfermedad medida por los DALYs ha aumentado debido a diez factores diferentes entre los que encontramos la cardiopatía isquémica, la diabetes, el accidente cerebrovascular, la enfermedad renal crónica, el cáncer de pulmón y la pérdida auditiva relacionada con la edad, todos ellos ENT (8).



“Las ENT representan el 77% de la carga de morbilidad en los países de la Unión Europea”

INTRODUCCIÓN

Enfermedades no transmisibles en España

En nuestro país, de acuerdo con la OMS, en 2021 murieron un total de 450.744 personas (9). De ese total de defunciones, se les atribuyen 369.799 muertes a las ENT, entre las que destacan; las enfermedades cardiovasculares, las neoplasias malignas y las enfermedades respiratorias. Esta cifra se traduce en que, ese año en España, el 82,04% de las muertes se atribuyeron a ENT. El grupo de edad que más muertes sufrió fue el de mayores de 75 años.

Datos más actuales del Instituto Nacional de Estadística arrojan cifras similares, donde se halló que en 2023 se produjeron un total de 436.124 muertes, un 6,1% menos que en 2022, siendo las causas de muerte más comunes las enfermedades isquémicas del corazón, las enfermedades cerebrovasculares, el cáncer de bronquios y pulmón, la demencia y la insuficiencia cardíaca (10).

**“El 82,04% de las
muertes se atribuyeron
a enfermedades no
transmisibles”**

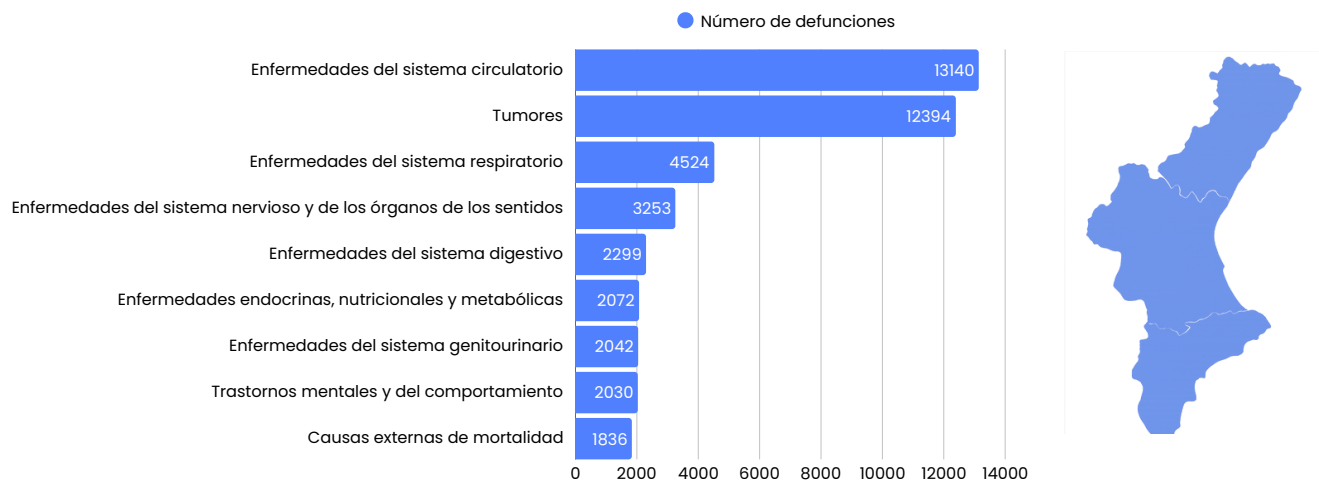


INTRODUCCIÓN

Enfermedades no transmisibles en la Comunitat Valenciana

En la Comunitat Valenciana en 2023 las causas de muerte más frecuentes fueron también las enfermedades del sistema circulatorio, los tumores y las enfermedades respiratorias, con un total de 46.683 muertes (11), siendo la cuarta comunidad autónoma española con mayor número de muertes y la décima en cuanto a población en el país, de acuerdo con los datos de 2024 (12). En el siguiente gráfico se muestran las diez primeras causas de defunción en la Comunitat Valenciana en 2023 (13).

Según la Encuesta de Salud de la Comunitat Valenciana de 2022 (14), a medida que se vive más tiempo, aumentan las probabilidades de padecer enfermedades crónicas. Un 44,1% de la población mayor de 15 años sufre algún problema de salud crónico. Este porcentaje crece con la edad, llegando al 76,4% en las personas mayores de 65 años. Los problemas crónicos más comunes en la población valenciana son la hipertensión arterial y el colesterol alto. Además, se observa un aumento progresivo de factores de riesgo cardiovascular como la hipertensión, el colesterol alto y la diabetes desde 2005. En comparación con estudios anteriores, las diferencias entre hombres y mujeres en estos aspectos se han reducido.



INTRODUCCIÓN

Prevención y tratamiento de las enfermedades no transmisibles

Para tratar de combatir estas cifras, mejorando tanto la esperanza de vida como los parámetros de salud, la OMS explica que la mejor estrategia es controlar los factores de riesgo que conducen a este tipo de enfermedades (15). Estas medidas abarcan, entre otras, la reducción del consumo de tabaco y de alcohol, la adopción de un estilo de vida activo, el seguimiento de una dieta saludable y la mejora de la calidad del aire. Además de destacar la importancia de la prevención de las ENT, la OMS comenta que el manejo de estas enfermedades es esencial.

La Comisión Europea estima que, la mejora de la promoción de la salud, así como la prevención de enfermedades podría reducir la prevalencia de las ENT hasta en un 70%, debido a que este tipo de patologías se ven fuertemente influenciadas por el estilo de vida. Además, se estima que en 2018 menos del 2,8% del gasto total en salud en la Unión Europea se destinó a medidas de prevención, reflejando una inversión limitada en la reducción de riesgos para la salud.

Tal y como recoge el informe ESTAREM del Colegio de Dietistas-Nutricionistas de la Comunitat Valenciana (CODiNuCoVa) (16), estudios de gran tamaño como PREDIMED muestran que una alimentación saludable puede reducir el riesgo de ENT en torno a un 30%. Además, se expuso que una correcta intervención nutricional mejora el pronóstico y la evolución de enfermedades tales como la enfermedad renal crónica, la enfermedad cardiovascular, la diabetes mellitus tipo 2, las enfermedades del tracto digestivo, el tratamiento oncológico, así como una mejora en la recuperación postcirugía y los días de estancia hospitalaria. También se explicó que la inclusión del Dietista-Nutricionista en el Sistema Nacional de Salud podría provocar un gran ahorro en la inversión en el sistema sanitario, donde por cada euro invertido se ahorraría, como mínimo, cuatro euros.

**Una alimentación saludable disminuye
el riesgo de padecer ENT en un 30%**

OBJETIVOS



OBJETIVOS

El objetivo de la presente guía es proporcionar la evidencia científica más actualizada sobre la prevención y el tratamiento de las principales ENT más prevalentes en España, además de otras afecciones que se observan frecuentemente en centros de Atención Primaria. Para ello, se utilizan dos fuentes principales: el informe de 2021 “Caracterización de los problemas de salud no transmisibles a partir de los registros clínicos de atención primaria (BDCAP)” del Ministerio de Sanidad y el estudio ENE-COVID de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición, publicado en 2023, a partir de los cuales se identifican las ENT con mayor prevalencia (17,18). Además, se utilizan fuentes complementarias como la Encuesta de Salud de la Comunitat Valenciana y el *Rome Foundation Global Epidemiology Study* (14,19).

Las patologías seleccionadas para la guía han sido: dislipemia, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, hipertensión, hipotiroidismo, sobrepeso y obesidad, osteoporosis y síndrome del intestino irritable, así como otras afecciones como la anemia y estreñimiento.

Con ello, se pretende proporcionar a los distintos profesionales sanitarios (dietistas-nutricionistas, enfermeras/os y médicos) una guía para estandarizar las pautas de prevención y tratamiento de estas patologías.

A pesar de que las neoplasias malignas son una de las principales causas de muerte en nuestro territorio, no han sido recogidas las pautas de prevención y tratamiento de estas debido al alto grado de especialización y personalización que requieren el tratamiento de las mismas.



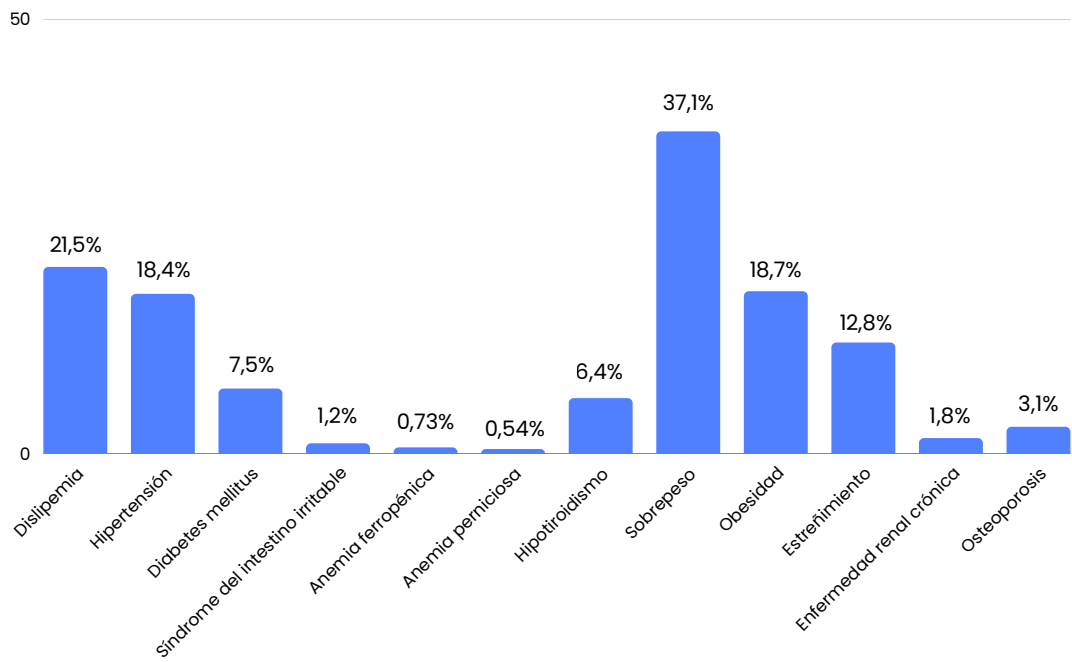
DISLIPEMIA
DIABETES MELLITUS
ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA
HIPERTENSIÓN
HIPOTIROIDISMO
SOBREPESO Y OBESIDAD
OSTEOPOROSIS
SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE
ANEMIA
ESTREÑIMIENTO

PREVALENCIA DE LAS ENT EN ESPAÑA



PREVALENCIA DE LAS ENT EN ESPAÑA

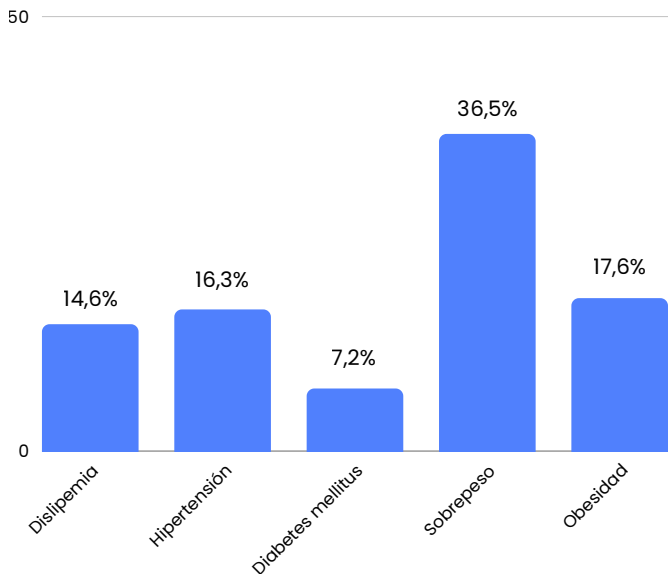
A continuación, se muestra un gráfico de las prevalencias de las ENT seleccionadas **en la población española** (17–19):



Los datos obtenidos provienen de la BDCAP, el estudio ENE-COVID, así como del *Rome Foundation Global Epidemiology Study* de 2023, del cual se ha extraído la prevalencia de estreñimiento, por lo que las prevalencias pertenecen a los años 2021 y 2023. Los datos proporcionados corresponden a la población adulta. Al analizar las estadísticas relativas al sobrepeso y la obesidad infantil, se observa una prevalencia del 15,9% y del 20,2%, respectivamente (20).

PREVALENCIA DE LAS ENT EN LA COMUNITAT VALENCIANA

A continuación, se muestran los datos obtenidos de las prevalencias de las ENT seleccionadas en la población de la **Comunitat Valenciana** (14,18):



Las prevalencias de la Comunitat Valenciana surgen del estudio ENE-COVID así como de la Encuesta de Salud de 2022 de la Comunitat Valenciana. La prevalencia de osteoporosis es difícil de estimar pero, en 2011, 350.000 personas padecían esta patología (21). Si bien no se dispone de una cifra porcentual que indique la prevalencia de la enfermedad renal crónica, en el año 2023, la Comunitat Valenciana registró la tasa más alta de prevalencia de dicha enfermedad, alcanzando un total de 1.619 casos por millón de habitantes (22).

Es complicado obtener cifras precisas sobre el síndrome de colon irritable. No obstante, el informe de la BDCAP indica que la prevalencia en la Comunitat Valenciana supera el 21% por cada 1.000 habitantes, situándola entre las más altas de España (17). Respecto al sobrepeso y obesidad infantil, se observa una prevalencia del 20,2% y del 14,2%, respectivamente (20).

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE ENT



1. DISLIPEMIAS

Definición

La dislipemia se define como la elevación de las concentraciones plasmáticas de colesterol, triglicéridos (TG) o ambos, o una disminución del nivel del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (c-HDL, por sus siglas en inglés *High-density lipoprotein cholesterol*). Estas concentraciones anormales de colesterol sérico contribuyen al desarrollo de la aterosclerosis, la causa de morbilidad más frecuente en Estados Unidos y en la mayoría de los países desarrollados (25).

A continuación, se detallan las clasificación del colesterol total (CT), colesterol LDL (c-LDL, por sus siglas en inglés *Low-density lipoprotein cholesterol*) y c-HDL, de acuerdo con Adult Treatment Panel III (ATP III) (26):

Parámetro, medido en mg/dL	Nivel
Colesterol LDL	
<100	Óptimo
100-129	Cerca o por encima de óptimo
130-159	Límite alto
160-189	Alto
≥190	Muy alto
Colesterol total	
<200	Deseable
200-239	Límite alto
≥240	Alto
Colesterol HDL	
<40	Bajo
≥60	Alto

Clasificación de colesterol total, c-LDL y c-HDL (Adaptada de Adult Treatment Panel III).



1. DISLIPEMIAS

Definición

Las cifras de CT y de c-LDL pueden variar en función de las guías de referencia empleadas. Por ejemplo, según las Guías europeas sobre la prevención de enfermedades cardiovasculares en la práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología, se consideran niveles óptimos aquellos inferiores a 190 mg/dL para el CT y por debajo de 115 mg/dL para el c-LDL (27). Respecto a los TG, se considera que un individuo se encuentra en hipertrigliceridemia cuando su TG sérico es superior a 150mg/dL (27,28).

Los factores de riesgo de dislipemia incluyen (26,29):

Edad avanzada	Inactividad física	Síndrome metabólico
Obesidad así como obesidad abdominal (perímetro de cintura <102cm en hombres y <88 en mujeres)	Historia familiar de dislipemia o enfermedad cardiovascular	Consumo de algunos medicamentos como los corticoides, antipsicóticos o los betabloqueantes
Diabetes mellitus	Tabaquismo	Consumo de alcohol
Hipertensión arterial	Dieta alta en grasas saturadas, azúcares simples y baja en fibra	Enfermedad renal crónica

1. DISLIPEMIAS

Prevención

Las estrategias de prevención deben adaptarse a los factores de riesgo específicos de cada paciente.

Las principales recomendaciones incluyen:

- Se **recomienda** una dieta cardioprotectora basada en alimentos mínimamente procesados como **frutas, verduras, legumbres, cereales integrales, frutos secos, pescado, aceite de oliva, y baja en grasas saturadas, grasas trans, azúcares añadidos y sal** (30). Los patrones dietéticos con mayor evidencia son la Dieta Mediterránea, la DASH y la vegetariana o vegana (consultar anexos Dieta Mediterránea y Dieta DASH).
- La *National Lipid Association* y la *American Heart Association* recomiendan limitar las grasas saturadas a menos del 7% de las calorías totales y evitar las grasas trans, priorizando grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas (29).
- La reducción de peso, especialmente si se produce una **disminución de la circunferencia abdominal**, mejora el perfil lipídico y reduce el riesgo cardiovascular, independientemente de la pérdida de peso total (31). Es más relevante controlar el perímetro abdominal respecto al control del peso y del Índice de Masa Corporal (IMC).
- Se recomienda al menos 150–300 minutos semanales de **ejercicio aeróbico** moderado o 75–150 minutos de ejercicio de alta intensidad, **junto con entrenamiento de fuerza** dos veces por semana (32). En adultos mayores, se debe añadir entrenamiento de equilibrio.
- El **cese del tabaquismo** y la **limitación del alcohol** contribuyen a la mejora del perfil lipídico y la reducción del riesgo cardiovascular (32,33).
- La diabetes, la hipertensión arterial, el síndrome metabólico y la enfermedad renal crónica constituyen factores de riesgo para la dislipemia. Por tanto, su tratamiento podría prevenir la aparición de esta última. Todas estas patologías, a excepción del síndrome metabólico, cuentan con un apartado específico en la guía para su tratamiento nutricional.

1. DISLIPEMIAS

Tratamiento nutricional

Los niveles de colesterol terapéuticos se fijan dependiendo del riesgo cardiovascular del paciente. A continuación, se muestran los objetivos terapéuticos y objetivos de colesterol para la prevención de enfermedades cardiovasculares (34):

Nivel de riesgo cardiovascular	Objetivo terapéutico	Componente
Muy alto	<55mg/dL y reducción de LDL base mayor o igual al 50%	c-LDL
Alto	<70mg/dL y reducción de LDL base mayor o igual al 50%	
Moderado	<100mg/dL	
Bajo	<116 mg/dL	
Muy alto	<85 mg/dL	Colesterol no HDL
Alto	100 mg/dL	
Moderado	130 mg/dL	

Objetivos de colesterol para la prevención de enfermedades cardiovasculares (Adaptada de ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias).

1. DISLIPEMIAS

Tratamiento nutricional

La Sociedad Europea de Cardiología (ESC, por sus siglas en inglés *European Society of Cardiology*) explica que no se han determinado unos objetivos específicos respecto al c-HDL, aunque niveles elevados de esta lipoproteína se asocian con una regresión de la aterosclerosis. Niveles bajos de c-HDL se asocian con un aumento de eventos cardiovasculares y mortalidad en pacientes con enfermedad coronaria, incluso con niveles bajos de LDL (34). De igual forma, tampoco se ha establecido un objetivo terapéutico específico para los TG, aunque niveles inferiores a 150 mg/dL indican un menor riesgo cardiovascular.

El tratamiento nutricional es clave en la prevención y manejo de la dislipemia, especialmente en fases iniciales o como complemento a la intervención farmacológica (34). Dentro de estas, la alimentación tiene un papel prioritario en la mejora del perfil lipídico y en la reducción del riesgo cardiovascular.

- Reducir los niveles de c-LDL y triglicéridos y en menor medida, promover el aumento del c-HDL. Para ello, se recomienda limitar el consumo de **grasas saturadas** al máximo al 7% del total energético diario, evitando carnes procesadas, embutidos, mantequilla y bollería industrial (29,34). Estas deben sustituirse por grasas insaturadas, presentes principalmente en el aceite de oliva virgen extra, frutos secos, semillas y pescado azul.
- Priorizar el consumo de ácidos grasos **omega-3** de origen marino (EPA y DHA) para reducir TG y prevenir eventos cardiovasculares (35,36). dosis recomendadas: 2-4 g/día (aproximadamente 100 g de salmón o arenque) (37). Se ha de considerar el consumo de ácidos grasos omega-3 de origen vegetal (ALA) que se encuentra en semillas, frutos secos y aceites vegetales, aunque su efecto sobre c-LDL y TG es menor que el de EPA y DHA (38).
- Evitar el consumo de **ácidos grasos trans**, provenientes de grasas parcialmente hidrogenadas de origen industrial, haciendo hincapié en la lectura del etiquetado de alimentos. En la lista de ingredientes, los ácidos grasos trans aparecen como "grasas hidrogenadas" o "grasas parcialmente hidrogenadas". El consumo de ácidos grasos trans disminuye los niveles séricos de c-HDL (39) y aumenta los niveles de c-LDL y TG (40,41).

Los mayores beneficios para la salud cardiovascular se observan cuando estas grasas se sustituyen por grasas más saludables, como las monoinsaturadas – presentes en el aceite de oliva, aguacate o frutos secos – o las poliinsaturadas – como las del pescado azul o los aceites de semillas (42,43).

1. DISLIPEMIAS

Tratamiento nutricional

- Incluir **fibra** dietética, especialmente *psyllium* y betaglucano. El consumo de este tipo de fibras ha demostrado una alta evidencia de reducciones moderadas de c-LDL (44). Se aconseja un consumo diario de al menos 30 gramos de fibra total, incluyendo entre 10 y 15 gramos de fibra soluble proveniente de alimentos como avena, cereales integrales, legumbres, frutas y verduras (34).
- El control del colesterol dietético (<300 mg/día) no es necesario para toda la población (45), pero puede ser relevante en personas con hipercolesterolemia o riesgo cardiovascular elevado (46).
- El consumo de **frutos secos** se asocia con una reducción pequeña pero significativa del c-LDL (47). Entre estos, las almendras y las semillas de lino son las que muestran mayor nivel de evidencia en la disminución de las concentraciones séricas de estos lípidos (44).
- La fuente proteica también parece influir en los niveles de c-LDL (44). El consumo de **proteínas vegetales**, especialmente la proteína de soja, se asocia con una disminución del colesterol LDL, probablemente debido a su contenido en isoflavonas (34). Por el contrario, el consumo de proteína animal proveniente de carnes rojas se vincula con un aumento moderado del c-LDL cuando se compara con el consumo de pescados.
- El consumo de **azúcares simples** se vincula también con un aumento del c-LDL (38), además de contribuir al desarrollo del sobrepeso u obesidad (34).
- En pacientes con sobrepeso u obesidad, se ha demostrado que una pérdida del 5 al 10% del peso corporal puede traducirse en mejoras significativas del perfil lipídico (49). Dichas pérdidas de peso se pueden lograr mediante un déficit calórico en combinación con ejercicio físico, lo cual permite mejorar el rendimiento físico y la calidad de vida, además de mitigar la pérdida de masa muscular (50).

“Priorizar el consumo de ácidos grasos omega 3, fibra dietética, frutos secos y proteína vegetal es clave en el manejo de la dislipemia”

“Se recomienda limitar el uso de grasa saturada, ácidos grasos trans y azúcares simples”

1. DISLIPEMIAS

Alimentos funcionales y suplementos

- Los **esteroles y esteroles vegetales** han mostrado ser efectivos en la reducción del colesterol LDL entre un 6 y 12% con una ingesta de aproximadamente de entre 0,6 a 3,3 gramos al día (51,52). Son fuentes dietéticas de estos compuestos las frutas, verduras, frutos secos, aceites vegetales, panes y cereales. Además, una dieta rica en estos compuestos en combinación con la administración de estatinas podría reducir aún más los niveles séricos de c-LDL (53). A pesar de ello, se ha de prestar atención a la forma en la que se recomienda el consumo de esteroles vegetales, ya que muchos productos alimentarios enriquecidos con estos compuestos suelen contener un exceso de azúcares añadidos o edulcorantes, los cuales se asocian con un aumento de la dislipemia (54) y con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular (55).
- La suplementación con **levadura roja de arroz** (RYR), que contiene monacolina K (químicamente idéntica a la lovastatina), ha demostrado ser eficaz para reducir los niveles de lípidos en sangre. Varios metaanálisis han constatado que su consumo conlleva una reducción del CT, c-LDL, TG y un aumento de c-HDL (56–58). No se ha establecido un consenso respecto a la dosis recomendada. Los estudios establecen rangos de suplementación de RYR de entre 200 a 1200 mg/día y de monacolina K de entre 3 a 10 mg/día.



2. DIABETES MELLITUS TIPO 2

Definición

La diabetes es una enfermedad frecuente, grave y costosa. Existen varios tipos, entre ellos la tipo 1, tipo 2, la diabetes monogénica de inicio en la juventud, la diabetes gestacional, la neonatal y otras formas secundarias provocadas por alteraciones endocrinas, uso de corticoides, entre otras causas (59). Por su parte, la diabetes tipo 2 (DM2) es la forma más común. Representa entre el 90 y el 95% de los casos y desde hace décadas supone un problema de salud pública creciente a nivel global (60). Esta forma de diabetes se caracteriza por una resistencia a la insulina, originada por una hiperglucemia crónica. Se diagnostica con uno de los siguientes escenarios (61):

Glucemia plasmática en ayunas (al menos 8 horas sin ingerir calorías)	≥ 126 mg/dl
Hemoglobina glucosilada (HbA1c)	≥ 6,5 %
Glucemia plasmática a las 2 horas del test de sobrecarga oral a la glucosa (administración de 75g de glucosa oral)	≥ 200 mg/dl
Glucemia plasmática aleatoria	≥200 mg/dl en pacientes con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis de hiperglucemia

Por otra parte, la prediabetes es la antesala de esta patología, que se caracteriza por presentar niveles de glucosa en sangre superiores a los normales (entre 70 mg/dL y 99 mg/dL). Personas con prediabetes frecuentemente no presentan ningún síntoma y sus niveles de glucosa sérica se encuentran entre los 100 mg/dL y los 125 mg/dL.

Las personas con DM2 tienen mayor riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, neuropatía diabética, fallo renal, amputaciones de los miembros inferiores y diversas complicaciones que suelen ser las principales causas de muerte relacionadas con esta enfermedad (62,63).

2. DIABETES MELLITUS TIPO 2

Prevención

- Los **cambios en el estilo de vida** es una de las piedras angulares en la prevención de la DM2 (64). Se estima que pérdidas de peso $\geq 5\%$ reducen significativamente el riesgo de padecer DM2 (65). Estas pérdidas de peso han de lograrse mediante una restricción calórica en combinación con actividad física, lo que puede reducir la incidencia de la DM2 en un 53%. La clave de estos cambios reside en que sean duraderos en el tiempo, por lo que las modificaciones propuestas deben ser sostenibles y han de crear adherencia (64).
- En cuanto a los patrones alimentarios que reducen el riesgo de DM2, se basan principalmente en mejorar la calidad de la dieta más que en la pérdida de peso. Patrones dietéticos como el mediterráneo, la dieta DASH o la dieta vegetariana, se asocian con un menor riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 (65–67). Para más información acerca de estos patrones de alimentación, consultar los anexos Dieta Mediterránea y Dieta DASH.
- Se ha observado que un **aumento en el consumo de ácidos grasos omega-3** podría disminuir el riesgo de DM2 (68). En individuos con prediabetes, la suplementación con vitamina D reduce el riesgo de desarrollar DM2 y aumenta la tasa de reversión de la prediabetes a niveles normales de glucosa en sangre (69). No obstante, este beneficio en la prevención de la DM2 podría estar limitado a individuos que no presentan obesidad.
- La adopción de tres o más hábitos saludables (peso adecuado, actividad física regular, no fumar y consumo nulo o bajo de alcohol) podría reducir el riesgo de DM2 hasta un 80% (70).

Peso adecuado

Actividad física regular

No fumar y no alcohol

Patrones alimentarios saludables

2. DIABETES MELLITUS TIPO 2

Tratamiento nutricional

- A continuación, se detallan los objetivos terapéuticos del control glucémico en pacientes con DM2 (72):

Características del paciente / estado de salud	Objetivo de HbA1c razonable	Glucosa en ayuno o preprandial	Glucosa al acostarse	Presión arterial
Saludable (pocas patologías crónicas coexistentes)	<7-7,5%	80-130 mg/dL	80-180 mg/dL	<140/90mmHg
Complejo/intermedio (múltiples patologías crónicas coexistentes)	<8%	90-150 mg/dL	100-180 mg/dL	<140/90mmHg
Muy complejo/poco saludable (con patologías crónicas en fase terminal)	Las decisiones de control de la glucosa deben basarse en evitar la hipoglucemia y la hiperglucemia sintomática	100-180 mg/dL	110-200 mg/dL	<150/90mmHg

Objetivos terapéuticos para pacientes con DM2 (Adaptada de *American Diabetes Association Professional Practice Committee*).

2. DIABETES MELLITUS TIPO 2

Tratamiento nutricional

- La **HbA1c** es el mejor marcador para el control de la DM2, ya que informa sobre el control glucémico de los **2-3 meses anteriores a la prueba** (71). Aunque tratamientos farmacológicos ayudan a controlar las fluctuaciones de la glucemia, las intervenciones sobre el estilo de vida, especialmente las relacionadas con la alimentación, son una estrategia no farmacológica efectiva y recomendada (73).
- Una de las intervenciones que mejoran los niveles de glucosa sérica son las **reducciones de peso** (74), además de mejorar muchos factores de riesgo cardiometabólicos (75). Si esta pérdida de peso se produce pronto tras el diagnóstico de la DM2, se podría producir una remisión de la enfermedad debido a una reducción en la grasa ectópica en el páncreas y el hígado (76). Esa pérdida de peso se debe conseguir de forma sostenida en el tiempo y se recomienda una disminución de, al menos, un 10-15% del peso corporal (64).
- El consumo de **fibra** es esencial, ya que mejora el control glucémico, especialmente en aquellos pacientes que tienen un consumo bajo de fibra dietética. Pacientes con DM2 deberían de consumir, al menos, 35 gramos de fibra dietética, aunque los beneficios de su consumo se pueden llegar a observar con ingestas más bajas (77). Los alimentos vegetales, mínimamente procesados, como las frutas enteras, cereales integrales, verduras, hortalizas, legumbres, frutos secos y semillas son fuente de fibra dietética, por lo que se ha de optar por este tipo de alimentos (64). Es relevante resaltar que la fruta se ha de ingerir entera y no en zumos, conservas, licuados o añadida a alimentos procesados (64,78).
- Las recomendaciones respecto al consumo de grasas se basan en los mismos principios que en el caso de las dislipemia, donde se recomienda la **limitación del consumo de ácidos grasos saturados y trans y aumentar la ingesta de ácidos grasos monoinsaturados de origen vegetal** (79). Las personas con DM2 tienen un mayor riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares, lo que justifica esta recomendación.

“Las recomendaciones respecto al consumo de grasas se basan en los mismos principios que en el caso de las dislipemia, donde se recomienda la limitación del consumo de ácidos grasos saturados y trans y aumentar la ingesta de ácidos grasos monoinsaturados de origen vegetal”

2. DIABETES MELLITUS TIPO 2

Tratamiento nutricional

- No existe evidencia consistente de que un consumo elevado de proteína acelere la pérdida de función renal en personas con DM2 (64). Por otra parte, no se recomiendan las dietas en las que la proteína aporta más del 20% del valor calórico total (VCT), excepto en casos de pérdida de peso, debido a la falta de estudios sobre sus efectos a largo plazo en personas con DM2 (80). A su vez, ingestas inferiores al 10% del VCT podrían suponer un riesgo de deficiencia proteica. Por ello, el consumo de proteínas debería de representar entre el 10 y el 20% del VCT.
- Los **edulcorantes no calóricos** como el aspartamo, la sacarina, la sucralosa o los glucósidos de esteviol se utilizan con frecuencia en personas con DM como alternativa al azúcar. La evidencia disponible no muestra beneficios clínicamente relevantes en el control glucémico ni en el peso corporal al comparar su consumo con el de azúcar, sino que su consumo **a largo plazo se asocia con un mayor riesgo de DM2 y obesidad** (81,82).
- Por su parte, las dietas cetogénicas – dietas con contenido extremadamente bajo en hidratos de carbono – no son recomendables, ya que no aportan beneficios relevantes y sus efectos secundarios son preocupantes, como el déficit de vitaminas y minerales, hipoglucemias, cetoacidosis así como un aumento de los niveles de c-LDL (64).

En relación con los **patrones de alimentación** recomendados, se sugiere el consumo de alimentos vegetales mínimamente procesados, tales como frutas, verduras, hortalizas, frutos secos, semillas, legumbres y cereales integrales (83). Asimismo, se recomienda el seguimiento de patrones alimentarios como la Dieta Mediterránea o la dieta vegetariana/vegana (84,85).

3. ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Definición

La enfermedad renal crónica (ERC) en adultos se caracteriza por una disfunción o anomalía estructural en los riñones que se mantiene durante un período superior a 3 meses, independientemente de si existe o no un compromiso en la función renal, según lo establecido por la Sociedad Española de Nefrología. Los siguientes son marcadores que indican daño renal (86):

Tasa de filtración glomerular (TFG)	<60 ml/min/1,73 m ² sin otros signos de enfermedad renal
Albuminuria	>30 mg/día
Otros marcadores de ERC	Alteraciones en el sedimento urinario
	Alteraciones electrolíticas u otras derivadas de alteración tubular
	Alteraciones estructurales histológicas
	Alteraciones estructurales en pruebas de imagen

La clasificación de la ERC, de acuerdo con la guía *Kidney Disease Improving Global Outcomes* (KDIGO) de 2024, se basa en tres elementos:

Causa de la ERC
Categoría de TFG
Categoría de la albuminuria

3. ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Definición

A continuación se muestra el pronóstico de la enfermedad renal crónica en base a la categoría de TFG y de alubuminuria:

Pronóstico de la ERC por categorías de TFG y albuminúria: KDIGO 2024					Categorías de albuminuria persistente		
					A1	A2	A3
					Normal o aumento leve	Aumento moderado	Aumento grave
					<30 mg/g <3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol
Categorías de TFGe (ml/min/1,73m²) Descripción y rango	G1		Normal o alto	≥90			
	G2		Levemente disminuido	60-89			
	G3a		Descenso leve-moderado	45-59			
	G3b		Descenso moderado-grave	30-44			
	G4		Descenso grave	15-29			
	G5		Fallo renal	<15			

La ERC presenta una mayor prevalencia en individuos con DM y HTA. La ERC se ha convertido en una de las principales causas de mortalidad a nivel global, además de ser un factor determinante en la morbilidad, la pérdida de calidad de vida, el aumento de costos, el desempleo, las jubilaciones anticipadas y la disminución de la productividad (86,87). Entre sus consecuencias clínicas más relevantes se encuentran la anemia, la enfermedad ósea, la hipertensión, la enfermedad cardiovascular, los trastornos neurológicos y la fragilidad. Asimismo, existen patologías que predisponen a los individuos a desarrollar la ERC, como son la hipertensión, obesidad, diabetes y las enfermedades cardiovasculares (88).

3. ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Prevención

- Se recomienda la adopción de un patrón dietético equilibrado que **priorice el consumo de alimentos de origen vegetal** mínimamente procesados. En particular, se destaca la importancia de consumir alimentos con un alto contenido de potasio (ver anexo Fuentes de Potasio), dado que diversos estudios han demostrado que dicho mineral desempeña un papel protector al disminuir el riesgo de desarrollar ERC (89). Sin embargo, es crucial mantener un equilibrio adecuado entre sodio y potasio en la dieta, ya que una relación sodio-potasio elevada se asocia con un incremento del riesgo de padecer esta enfermedad (89). Limitar la ingesta de sal a menos de 2 gramos diarios beneficia significativamente la salud renal (90).
- El consumo de carnes rojas y productos cárnicos procesados se ha vinculado con un mayor riesgo de ERC (89). Por contra, el aumento del **consumo de proteína de origen vegetal como la de las legumbres se asocia con un menor riesgo de ERC** (91).
- Existe una correlación inversa entre el nivel de ejercicio regular y el riesgo de ERC (89). Practicar **actividad física** de forma regular no solo contribuye al mantenimiento de la función renal óptima, sino que también forma parte del tratamiento del sobrepeso y la obesidad, factores de riesgo que predisponen a la ERC (92).
- El consumo de **tabaco** representa un factor de riesgo significativo para el desarrollo de ERC (89–91). La evidencia científica indica que, a mayor exposición al tabaco, mayor es el riesgo de sufrir deterioro de la función renal.
- Se sugiere el control y tratamiento de las patologías que predisponen al desarrollo de una ERC, como la hipertensión, la diabetes o la obesidad, como medida preventiva (88). El tratamiento de cada una de estas patologías se encuentra detallado en su sección correspondiente.

3. ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Tratamiento nutricional

El tratamiento nutricional está basado en la guía de práctica clínica de nutrición en la enfermedad crónica renal de la *Kidney Disease Outcomes Quality Initiative* de 2020 así como el *Core Curriculum* 2022 de la *National Kidney Foundation* (93,94):

- Una ingesta calórica adecuada es esencial para prevenir el catabolismo muscular, especialmente cuando se implementan dietas con restricción proteica (93). La recomendación general es proporcionar entre 25 y 35 kcal/kg de peso corporal ideal por día. Este rango se ajusta en función de la edad, nivel de actividad física, sexo, composición corporal, estadio de la ERC y enfermedades concurrentes. En cualquier caso, la ingesta energética ha de ser suficiente para prevenir la desnutrición proteico-calórica en este tipo de pacientes, por lo que el total calórico de la dieta ha de ser individualizado.
- En ERC no dializada **estadio 3–5, se aconseja una dieta baja en proteínas** (0,55–0,6g de proteínas por kg de peso corporal por día (g/kg/día)). Esta reducción tiene como objetivo disminuir la producción de urea y otros compuestos nitrogenados, ralentizando así la progresión de la enfermedad y reduciendo síntomas urémicos.
- En pacientes sometidos a **hemodiálisis o diálisis peritoneal**, las necesidades proteicas aumentan debido a las pérdidas de aminoácidos durante el tratamiento y a un mayor estado catabólico. Por ello, se recomienda una ingesta de 1,0–1,2g/kg/día.
- En pacientes con ERC y **diabetes** se tiende a proporcionar ingestas proteicas de 0,6–0,8 g/kg/día si el paciente no está en diálisis y 1,0–1,2 g/kg/día en diálisis.
- Se debe **evitar ingestas proteicas muy altas** (>1,3 g/kg) en estadios avanzados para no acelerar el daño renal (94).
- No todas las fuentes proteicas tienen el mismo efecto sobre la salud renal. Se conoce que las **proteínas de origen vegetal** tienden a generar una menor carga ácida y fosfórica y podrían ser preferibles en estadios tempranos de ERC (95).

3. ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Tratamiento nutricional

- Se recomienda **reducir la ingesta de alimentos ricos en fósforo** (ver anexo Fuentes de fósforo) especialmente de origen animal, así como de aditivos alimentarios, con el objetivo de mantener la fosfatemia en rango normal (93,94,96).
- Las ingestas de **potasio** deben **individualizarse** según la función renal y niveles séricos. En ERC avanzada se suele observar hiperpotasemia por menor excreción; en esos casos conviene reducir la ingesta de alimentos ricos en potasio (93). En ausencia de hiperpotasemia, una dieta moderada en potasio suele ser segura.
- Se recomienda consumir **<2,3g de sodio** por día en ERC estadio 3–5 para controlar la presión arterial y evitar sobrecarga de volumen (96), lo que equivale a <5,75g de sal al día. En diálisis y trasplante también se limita el sodio para reducir hipertensión y edema. Esta restricción se ha de realizar evitando alimentos procesados y priorizando los frescos, así como restringiendo la sal que se añade en las comidas y cocinado. Esta reducción contribuye al control de la presión arterial, la reducción de edema y una mejor respuesta al tratamiento antihipertensivo.
- Se recomienda la suplementación de **vitamina C** si existe riesgo de deficiencia (93).
- La suplementación de **vitamina D**, en su forma de vitamina D2 o D3 es necesaria en casos de deficiencia (93).
- La suplementación de **vitaminas A y E** no está recomendada debido al riesgo de toxicidad (93).
- La regulación del **calcio** está alterada por la disminución de la activación renal de la vitamina D, lo que reduce su absorción intestinal. La hipocalcemia resultante estimula la secreción de hormona paratiroidea (PTH), favoreciendo la pérdida ósea. Sin embargo, el exceso de calcio puede favorecer la calcificación vascular. Por ello, la suplementación debe ser individualizada y la ingesta total de calcio no debe superar los 2,000mg diarios (ver anexo Fuentes de calcio). Su manejo debe integrarse con los niveles de fósforo, vitamina D y PTH para evitar el riesgo de osteoporosis (97).
- Debido a la acidosis metabólica, común en la ERC, que favorece el catabolismo proteico y la pérdida ósea, se aconseja promover una dieta con mayor contenido de frutas y verduras para tratar de reducir la carga ácida (94).

3. ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Suplementos

- Los cetoanálogos son compuestos que se transforman en aminoácidos esenciales sin aportar nitrógeno. En la ERC avanzada (estadios 3–5 sin diálisis), pueden utilizarse junto a una dieta muy baja en proteínas (0.28–0.43 g/kg/día) para reducir la carga nitrogenada sin comprometer el estado nutricional, siempre que se garantice una ingesta energética adecuada (94).

Esta estrategia debe aplicarse solo en pacientes con buena adherencia y bajo supervisión nutricional y médica estrecha. No se aconseja su uso en pacientes en diálisis. Su implementación debe suspenderse si hay signos de desnutrición o mala adherencia.



4. HIPOTIROIDISMO

Definición

La glándula tiroidea es una pequeña glándula ubicada en la parte frontal del cuello (98). Produce las hormonas tiroideas tiroxina (T4) y triyodotironina (T3) que regulan el metabolismo energético del organismo, la temperatura corporal, el ritmo cardíaco y el funcionamiento de muchos órganos (99,100).

El hipotiroidismo es una alteración frecuente caracterizada por una deficiencia de hormonas tiroideas (101). Si no se trata, puede causar complicaciones graves para la salud e incluso llegar a ser mortal. Debido a que sus síntomas son muy variables y poco específicos, su diagnóstico se basa principalmente en parámetros bioquímicos. Sus síntomas son inespecíficos, entre los que se encuentran el cansancio, el frío, la piel seca, el estreñimiento o los cambios en el peso, pero su presencia no siempre implica hipotiroidismo. Se puede clasificar según el origen de la alteración hormonal (100–103):

Hipotiroidismo primario	Es la forma más común y se debe a una alteración directa en la glándula tiroides. En países con un consumo adecuado de yodo, la causa más frecuente es la tiroiditis autoinmune crónica o enfermedad de Hashimoto. En estos casos, el sistema inmunitario ataca la tiroides, lo que provoca inflamación y una disminución progresiva de la producción hormonal. La deficiencia de yodo sigue siendo relevante en regiones donde existe carencia. Otras causas incluyen tratamiento con yodo radiactivo, cirugía tiroidea, fármacos (amiodarona, litio, inmunoterapia) y enfermedades infiltrativas
Hipotiroidismo central	Secundario a alteraciones en la hipófisis (hipotiroidismo secundario) o el hipotálamo (hipotiroidismo terciario), es mucho menos frecuente y se caracteriza por tirotropina (TSH) baja o inadecuadamente normal con T4 libre baja
Hipotiroidismo periférico	Es extremadamente raro y ocurre cuando los tejidos del cuerpo no responden adecuadamente a las hormonas tiroideas, a pesar de que su producción sea normal

4. HIPOTIROIDISMO

Definición

Desde el punto de vista bioquímico, se distinguen (100,103-106):

Hipotiroidismo clínico	TSH elevada y T4 libre disminuida. Los valores de normalidad de TSH se sitúan en 0,4 mUI/L a 4,0-4,5 mUI/L y los de T4 libre entre 0,7 y 1,9ng/dL, aunque puede variar entre laboratorios
Hipotiroidismo subclínico	TSH elevada con T4 libre dentro del rango de referencia. Es importante confirmar la elevación de TSH con una segunda medición y considerar factores transitorios

La *American Association of Clinical Endocrinology* y la *American Thyroid Association* recomiendan la TSH como prueba inicial para el cribado y diagnóstico en la mayoría de los casos ambulatorios (107). En casos de hipotiroidismo central, la TSH puede ser baja o normal, por lo que es imprescindible valorar T4 libre.

Factores de riesgo de hipotiroidismo:

- **Sexo:** el hipotiroidismo es más frecuente en mujeres que en hombres (108).
- **Edad:** la prevalencia aumenta con la edad, llegando hasta un 20% en mujeres mayores de 70 años. Además, con el envejecimiento se observa un aumento progresivo de los niveles de TSH (108).
- **Genética:** existe una gran influencia en la transmisión genética, donde estudios describen que hasta un 67% los niveles de hormonas tiroideas y concentraciones de TSH están determinadas por la genética (109). Además, antecedentes familiares de tiroiditis u otras enfermedades autoinmunes incrementan el riesgo.
- **Comorbilidades autoinmunes:** enfermedades como diabetes tipo 1, artritis reumatoide, celiaquía, déficit de IgA o síndrome de Sjögren aumentan el riesgo de tiroiditis autoinmune (110). También se consideran factores de riesgo la tiroiditis postparto y el bocio autoinmune.
- **Yodo:** su deficiencia crónica es la principal causa de hipotiroidismo endémico (111). El exceso también puede inducir hipotiroidismo (108,112).

4. HIPOTIROIDISMO

Prevención

La prevención del hipotiroidismo se ha de realizar considerando tanto la suficiencia de micronutrientes esenciales para la función tiroidea como la promoción de patrones dietéticos antiinflamatorios.

- El **yodo** es indispensable para la síntesis de hormonas tiroideas. Se recomienda asegurar un consumo adecuado (150 µg/día en adultos, 250 µg/día en embarazadas y lactantes), evitando tanto la deficiencia como el exceso, ya que ambos pueden inducir disfunción tiroidea (ver anexo Fuentes de yodo). La sal yodada es la principal fuente dietética. La suplementación solo debe considerarse en poblaciones con deficiencia documentada y nunca en exceso, dado el riesgo de autoinmunidad y disfunción tiroidea (113–116).
- El **selenio** es cofactor de enzimas antioxidantes y deiodinasas, enzimas clave en el metabolismo de las hormonas tiroideas. Su deficiencia se asocia a mayor riesgo de autoinmunidad tiroidea y disfunción glandular (113–115,117) (ver anexo Fuentes de selenio).
- La deficiencia de **hierro** afecta la actividad de la peroxidasa tiroidea y puede contribuir al hipotiroidismo, especialmente en mujeres en edad fértil. Se recomienda monitorizar y corregir la deficiencia, priorizando fuentes dietéticas (carnes magras, legumbres, vegetales de hoja verde) y suplementación si es necesario (113–115).
- Tanto el **zinc** y **magnesio** participan en la síntesis y metabolismo de hormonas tiroideas. La deficiencia de zinc puede asociarse a disfunción tiroidea, por lo que se recomienda asegurar su ingesta adecuada a través de fuentes dietéticas (113–115) (ver anexo Fuentes de Zinc y Fuentes de Magnesio).
- La **Dieta Mediterránea** ha demostrado beneficios inmunomoduladores y antiinflamatorios, y se asocia a menor riesgo de autoinmunidad tiroidea y mejor perfil metabólico (113,114,117).
- El **sobrepeso** u **obesidad** son frecuentes en pacientes con disfunción tiroidea. Las estrategias específicas para la prevención del sobrepeso y la obesidad se detallan en su apartado correspondiente. Además, los pacientes con obesidad suelen mostrar mayores niveles de TSH, T3 libre y/o T4 libre (114,118).

4. HIPOTIROIDISMO

Tratamiento nutricional

La *American Thyroid Association* enfatiza que la terapia con levotiroxina es el pilar del tratamiento del hipotiroidismo, aunque la intervención nutricional es relevante, por lo que ha de ser complementaria al tratamiento farmacológico.

- El seguimiento de patrones dietéticos antiinflamatorios, como la **Dieta Mediterránea**, puede modular la inflamación, mejorar el perfil metabólico y equilibrar la microbiota intestinal en pacientes con hipotiroidismo y tiroiditis de Hashimoto (113,117,119).
- Asegurar un aporte adecuado de **yodo**, fundamental para la síntesis de hormonas tiroideas, evitando tanto la deficiencia como el exceso (113,116). La suplementación solo debe considerarse en casos de deficiencia documentada, ya que el exceso puede inducir disfunción tiroidea o exacerbar autoinmunidad (117). La principal fuente de yodo debe ser la sal yodada, la cual debería añadirse, preferentemente, al finalizar la cocción para minimizar la pérdida de este elemento. Se han documentado pérdidas de yodo superiores al 50% si se añade al inicio de una cocción prolongada (120).
- Garantizar la ingesta suficiente de **selenio**, especialmente en áreas de baja disponibilidad, ya que puede contribuir a la reducción de autoanticuerpos y mejorar parámetros inflamatorios (113,114,117). La suplementación, que de forma general se recomienda de 50-200 µg/día, ha de ser siempre individualizada.
- La deficiencia de **hierro** y la anemia son frecuentes en pacientes con hipotiroidismo, especialmente en mujeres y en contextos de autoinmunidad tiroidea. El hierro es esencial para la función de la enzima tiroperoxidasa, clave en la síntesis de hormonas tiroideas, por lo que la deficiencia de hierro puede contribuir a la disminución de T4 y T3, y aumentar la prevalencia de autoinmunidad tiroidea (121,122).
- Mantener ingestas adecuadas de **zinc** y **magnesio**, esenciales para la función tiroidea y la respuesta al tratamiento (117,119). Las hormonas tiroideas participan en la absorción del zinc, por lo que el propio hipotiroidismo podría condicionar un déficit de este mineral (113).

4. HIPOTIROIDISMO

Tratamiento nutricional

- Monitorizar y corregir los niveles y deficiencias de **vitaminas D** (117), **A** (123), **B12** (124) y **B2** (123), frecuentes en hipotiroidismo y asociadas a mayor riesgo de complicaciones metabólicas y autoinmunidad.
- Es importante prevenir el **sobrepeso** y la **obesidad**, ya que son frecuentes en el hipotiroidismo (114). Para ello, se debe mantener un adecuado aporte calórico ajustado al gasto energético y la composición corporal, siempre de la mano de patrones alimentarios saludables como la **Dieta Mediterránea**. Las estrategias específicas para la prevención del sobrepeso y la obesidad se detallan en su apartado correspondiente.
- El consumo moderado de **crucíferas** y **soja** no representa un riesgo significativo en pacientes con ingesta adecuada de yodo y tratamiento estable (115). No es necesario restringir estos alimentos de forma sistemática.

“El consumo moderado de crucíferas y soja no representa un riesgo significativo en pacientes con ingesta adecuada de yodo y tratamiento estable”

“Asegurar un aporte adecuado de yodo, fundamental para la síntesis de hormonas tiroideas, evitando tanto la deficiencia como el exceso”

4. HIPOTIROIDISMO

Nutrientes y absorción de levotiroxina

La absorción de levotiroxina ocurre principalmente en el yeyuno e íleon y es óptima en condiciones de ayuno, con un pH gástrico ácido. La coadministración con alimentos o ciertos nutrientes puede reducir significativamente su biodisponibilidad, lo que puede llevar a un control subóptimo del hipotiroidismo. A continuación se muestran recomendaciones para maximizar la absorción de levotiroxina (125):

- Tomar levotiroxina con alimentos reduce la absorción en comparación con la administración en ayunas. Se recomienda tomarla **60 minutos antes del desayuno** o al menos 3 horas después de la cena para maximizar la absorción, según la *American Thyroid Association* (116).
- El consumo elevado de **fibra dietética** puede disminuir la absorción de levotiroxina al unirse a la hormona en el tracto gastrointestinal, aunque la evidencia es variable. Se recomienda separar la administración de levotiroxina y comidas ricas en fibra.
- El **café**, especialmente el expreso, puede reducir la absorción de levotiroxina si se consume en un periodo cercano a la toma del fármaco. Se recomienda evitar el café al menos 60 minutos tras la administración de levotiroxina.
- La **soja** puede interferir con la absorción de levotiroxina, especialmente en niños alimentados con fórmulas de soja y en adultos con alto consumo (126), por lo que se recomienda separar la administración de levotiroxina y el consumo de soja o derivados.
- Los **suplementos de calcio** (especialmente carbonato de calcio) **y hierro** (sulfato ferroso) pueden formar complejos insolubles con la levotiroxina, reduciendo su absorción. Se debe administrar levotiroxina al menos 4 horas antes o después de estos suplementos (126).

5. HIPERTENSIÓN

Definición

La Hipertensión Arterial (HTA) se define como una presión arterial (PA) elevada de forma mantenida. Las guías norteamericanas, propuestas por la *American College of Cardiology*, la *American Heart Association* y una serie de sociedades e instituciones relacionadas (127), han definido HTA como unas cifras de PA iguales o superiores a 130/80 mmHg. Sin embargo, en Europa las guías ESC/ESH 2018 han mantenido el umbral definitorio de HTA en 140/90 mmHg (128).

La HTA puede verse afectada negativamente por causas como: edad avanzada, causas genéticas, sobrepeso u obesidad, falta de actividad física, comer con mucha sal o beber demasiado alcohol (129).

Entre los factores de riesgo modificables, la OMS nos sugiere un cambio en la alimentación, pieza clave en esta patología y por otro lado los no modificables, como los antecedentes familiares de hipertensión, la edad superior a los 65 años y la concurrencia de otras enfermedades, como diabetes o nefropatías. Además, según la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria, en su artículo “Posicionamiento para el manejo de la hipertensión arterial en atención primaria a partir del análisis crítico de las guías americana (2017) y europea (2018)”, se señala que otras patologías vinculadas a la salud cardiovascular, como la hipercolesterolemia o la obesidad, también forman parte de los factores que influyen en el riesgo cardiovascular en el que se enmarca la HTA.

Factores Modificables

Cambio en la alimentación

Falta de actividad física

Alcohol

Factores No Modificables

Antecedentes familiares

Edad superior a 65 años

Concurrencia de otras enfermedades como diabetes o nefropatías

Sobrepeso u obesidad

5. HIPERTENSIÓN

Definición

Categoría de PA	Presión Arterial Sistólica		Presión Arterial Diastólica
PA óptima	<120 mmHg	y	<80 mmHg
PA normal	120-129 mmHg	y	80-84 mmHg
PA normal-alta	130-139 mmHg	o	85-89 mmHg
HTA grado 1	140-159 mmHg	o	90-99 mmHg
HTA grado 2	160-179 mmHg	o	100-109 mmHg
HTA grado 3	≥180 mmHg	o	≥110 mmHg
HTA sistólica aislada	≥140 mmHg	y	<90 mmHg
PA fuera de la consulta			
Monitorización ambulatoria de la PA (MAPA)			
Media diurna (actividad)	≥135 mmHg	o	≥85 mmHg
Media nocturna (sueño)	≥120 mmHg	o	≥70 mmHg
Media 24 horas	≥130 mmHg	o	≥80 mmHg
Automedida de la PA (AMPA)			
Automedida domiciliaria	≥135 mmHg	o	≥85 mmHg

Las definiciones se basan en la PA medida en sedestación en la consulta. La PA para la clasificación se basará en la media de dos o más lecturas, en dos o más ocasiones, separadas 1-2 semanas, siguiendo las recomendaciones estandarizadas para medidas de calidad.

La PA clínica (en consulta) se refiere a la medida convencional estandarizada, no a la medida *no atendida* (medida en ámbito sanitario no presenciada por personal asistencial).

Las cifras de la automedida serán la media de una serie de lecturas protocolizadas durante siete días, tres medidas por la mañana y tres medidas por la noche, descartando las del primer día y la primera de cada serie de tres medidas.

Criterios diagnósticos de la HTA (Adaptada de Guía práctica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España, 2022)

5. HIPERTENSIÓN

Prevención

La HTA representa una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial, siendo responsable del 6% de la carga mundial de enfermedades y de aproximadamente 7,7 millones de muertes prematuras cada año. Se estima que las complicaciones asociadas con la HTA explican el 53% de las muertes por enfermedades cardiovasculares, lo que supone cerca de un tercio del total de muertes anuales en el mundo (131).

La prevención de la HTA debe basarse en intervenciones no farmacológicas que han demostrado ser efectivas tanto en personas con PA normal como en quienes presentan prehipertensión. Estas estrategias pueden retrasar o evitar la aparición de la enfermedad e incluso permitir controlar la PA sin necesidad de tratamiento farmacológico en casos de HTA grado 1 con bajo riesgo cardiovascular (128).

A partir de estas evidencias, se han establecido una serie de recomendaciones clave para la prevención:

- Se recomienda un **consumo de sal inferior a 5 gramos al día**, lo cual ha demostrado reducir significativamente la PA (128).
- El seguimiento de una **dieta saludable** rica en alimentos vegetales, frutas, verduras, frutos secos, pescado azul, productos lácteos bajos en grasa y grasas insaturadas (como el aceite de oliva) es fundamental. Debe evitarse el consumo excesivo de carnes rojas, productos ultraprocesados, azúcares añadidos y grasas saturadas (128).
- El consumo elevado de **frutas y verduras** se ha asociado con una reducción significativa del riesgo de desarrollar hipertensión. Un metaanálisis halló una reducción del 11% del riesgo con una ingesta de 800 g/día de frutas y verduras combinadas, y del 19% con 550 g/día de fruta, en comparación con 8 g/día para fruta (132).
- La **pérdida de peso** en personas con sobrepeso u obesidad tiene un impacto directo y beneficioso sobre la presión arterial (133), por lo que es esencial establecer un control del peso corporal.
- Se recomienda la práctica de **ejercicio físico regular**, al menos 150 minutos semanales de ejercicio aeróbico moderado (por ejemplo, caminar a paso ligero) repartidos en la mayoría de los días de la semana, unos 5-7 días (128).

5. HIPERTENSIÓN

Prevención

- El consumo de **alcohol** debe ser eliminado o al menos significativamente restringido (128).
- El cese del **hábito tabáquico** es esencial tanto para el control de la PA como para la reducción del riesgo cardiovascular general (127,128).
- El control del **estrés** así como de otros factores de riesgo como la dislipemia, mejora del ácido úrico, la diabetes y el sedentarismo, también forman parte de una estrategia preventiva (127).
- Entre los patrones dietéticos más eficaces, destaca la **dieta DASH** (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*), reforzada por las principales guías internacionales. La evidencia indica que seguir la dieta DASH se asocia con una disminución significativa del riesgo de desarrollar HTA en comparación con una baja adherencia. Estos resultados coinciden con las recomendaciones de las principales guías clínicas —tanto europeas como americanas e internacionales—, las cuales subrayan la importancia de iniciar cambios en el estilo de vida de forma precoz, incluso en personas con niveles de presión arterial dentro del rango normal. Para más información, consultar el anexo Dieta DASH (134).
- La educación para la salud también desempeña un papel fundamental en la prevención. Programas comunitarios centrados en la concienciación sobre los factores de riesgo y la promoción de estilos de vida saludables han demostrado reducciones efectivas en las cifras de PA. Estos programas abordan aspectos como la alimentación saludable, la reducción del consumo de sal, el aumento de la actividad física, el abandono del tabaco y el aumento de consumo de frutas y verduras entre otros (131).

Finalmente, debe enfatizarse que las **modificaciones en el estilo de vida** no solo pueden prevenir la aparición de la HTA, sino también retrasar o incluso evitar la necesidad de tratamiento farmacológico en pacientes con hipertensión grado 1 y bajo riesgo cardiovascular (128,131). Por ello, la implementación temprana de estas recomendaciones es un pilar fundamental en la prevención de la hipertensión arterial, mejorando la salud cardiovascular global y disminuyendo la carga sanitaria relacionada con esta enfermedad.

5. HIPERTENSIÓN

Prevención

Intervenciones no farmacológicas para la reducción de la presión arterial (133):

	Intervenciones no farmacológicas	Dosis	Impacto aproximado sobre la Presión Arterial Sistólica	
			Hipertensos	Normotensos
Pérdida de peso	Peso/ grasa corporal	El objetivo ideal es el peso corporal saludable, pero al menos una reducción de 1 kg en adultos con sobrepeso. Se estima una reducción de ~1 mm Hg por cada kg perdido	-5 mmHg	-2/3 mmHg
Dieta saludable	Patrón dietético DASH	Dieta rica en frutas, verduras, cereales integrales y lácteos bajos en grasa, con bajo contenido de grasas saturadas y totales	-11 mmHg	-3 mmHg
Reducción de la ingesta de sodio	Sodio dietético	Objetivo óptimo: <1500 mg/día; como mínimo reducir 1000 mg/día en la mayoría de los adultos	-5/6 mm Hg	-2/3 mm Hg
Aumento de la ingesta de potasio	Potasio dietético	Objetivo: 3500–5000 mg/día, preferentemente a través de alimentos ricos en potasio	-4/5 mm Hg	-2 mm Hg
Actividad física	Aeróbica	90–150 min/semana, 65%–75% de la reserva de frecuencia cardíaca	-5/8 mm Hg	-2/4 mm Hg
	Resistencia dinámica	90–150 min/semana, 50%–80% de 1 repetición máxima, 6 ejercicios, 3 series/ejercicio, 10 repeticiones/serie	-4 mmHg	-2 mm Hg
	Resistencia isométrica	4 × 2 min (agarre de mano), 1 min de descanso entre ejercicios, 30%–40% de contracción voluntaria máxima, 3 sesiones/semana durante 8–10 semanas	-5 mm Hg	-4 mm Hg
Moderación del consumo de alcohol	Consumo de alcohol	En individuos que consumen alcohol, reducir la cantidad: Hombres: ≤2 bebidas/día Mujeres: ≤1 bebida/día	-4 mm Hg	-3 mm Hg

Intervenciones no farmacológicas para la reducción de la presión arterial (Adaptada de la Guía de Prevención, Detección, Evaluación y Manejo de la HTA en adultos).

5. HIPERTENSIÓN

Tratamiento nutricional

Las **estrategias no farmacológicas representan la primera línea de tratamiento** para el manejo de la HTA, con una eficacia demostrada en numerosos ensayos clínicos y revisiones sistemáticas. Estas intervenciones no solo pueden prevenir la progresión de la HTA, sino también mejorar significativamente la calidad de vida de los pacientes y reducir la carga económica del sistema de salud asociada a complicaciones cardiovasculares. En este contexto, las modificaciones del estilo de vida adquieren un papel central, siendo recomendadas universalmente por las principales guías internacionales y nacionales (128,133,135–137).

- Entre las intervenciones más destacadas se encuentran las dietéticas, especialmente la **dieta DASH y la Dieta Mediterránea**. Estas dietas han demostrado reducir significativamente la presión arterial sistólica y diastólica, así como disminuir el riesgo de eventos cardiovasculares mayores. La dieta DASH ha mostrado reducciones promedio de 11 mmHg en adultos con HTA y de 3 mmHg en aquellos que no la padecen (134,136). Para más información sobre este patrón de alimentación, consultar el anexo Dieta DASH. Además, esta dieta es rica en frutas y verduras con altas cantidades de potasio, el cual presenta propiedades vasoactivas y posiblemente reduce la presión arterial al disminuir la contracción del músculo liso vascular. Por otro lado, el potasio aumenta la excreción urinaria de sodio y reduce la resistencia a la insulina y el daño oxidativo (134,138).
- En paralelo, la Dieta Mediterránea también ha sido ampliamente investigada y promovida, particularmente en su versión suplementada con aceite de oliva virgen extra o frutos secos, como en el estudio PREDIMED, en el que se observó una PA diastólica significativamente menor en comparación con una dieta baja en grasas. Esta dieta ha demostrado efectos antihipertensivos significativos, además de mejorar el perfil lipídico y reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular global (133). Se ha sugerido que su eficacia se relaciona tanto con su composición nutricional como con su patrón de consumo regular, que favorece la adherencia a largo plazo.
- Respecto al consumo de **lácteos**, no se ha hallado ninguna diferencia en la PA entre aquellos bajos en grasa respecto a las versiones enteras, por lo que no existe evidencia suficiente para recomendar el consumo de lácteos bajos en grasa ni para desaconsejar aquellos ricos en grasa, (133,134,136).

5. HIPERTENSIÓN

Tratamiento nutricional

- El control del consumo de **sodio** constituye otro componente esencial del tratamiento no farmacológico de la HTA. Las recomendaciones varían ligeramente entre guías: la ESC sugiere reducir el consumo de sal por debajo de 5 g/día, lo que equivale a aproximadamente 2 g de sodio, mientras que la *International Society of Hypertension* propone un límite de 4.7 g de sal al día (137). No obstante, algunas revisiones advierten sobre el posible efecto paradójico de una restricción excesiva de sodio, especialmente cuando la ingesta cae por debajo de 3 g/día, lo que podría asociarse con un aumento de la mortalidad cardiovascular, tal y como advierte la guía de la ESC y de la *European Society of Hypertension* (ESC/ESH 2018) (135). La guía ACC/AHA de 2025 recomienda una ingesta de sodio <2,300 mg/día, con beneficios adicionales si se reduce a <1,500 mg/día (138).
- El consumo de más de tres **bebidas comerciales** por día puede elevar significativamente la PA, mientras que una reducción en el consumo tiene efectos beneficiosos incluso en individuos normotensos. Por ello, se recomienda limitar su ingesta a un máximo de dos bebidas diarias en hombres y una en mujeres, siendo 0 la dosis recomendada (128,136,139).
- La pérdida de **peso** es otra estrategia eficaz. La evidencia sugiere que, por cada 5 kg de peso perdido, la PA sistólica puede disminuir entre 4 y 5 mmHg. La reducción de peso tiene, además, un efecto beneficioso sobre la resistencia a la insulina, diabetes, hiperlipemia e hipertrofia ventricular izquierda. El mantenimiento del peso corporal dentro de un rango saludable también previene el desarrollo de otras comorbilidades, como la DM2 o dislipemia, que a su vez complican el manejo de la hipertensión (133,139).
- La **actividad física** regular complementa eficazmente estas intervenciones. Se recomienda realizar al menos 150 minutos semanales de ejercicio aeróbico o al menos 30 minutos de 5 a 7 días por semana (128).
- Algunos estudios como el INTERMAP, el Estudio Internacional sobre Macronutrientes y Presión Arterial, también han encontrado asociaciones entre una mayor ingesta de proteínas vegetales y una menor PA, por lo que se recomienda favorecer las **fuentes proteicas vegetales** frente a las animales (136).

5. HIPERTENSIÓN

Tratamiento nutricional

Es importante considerar la **adherencia del paciente al tratamiento no farmacológico**. Factores como el nivel socioeconómico, la educación en salud y el apoyo familiar pueden influir de forma significativa en la implementación sostenida de estas estrategias. Por ello, el abordaje debe ser individualizado, con seguimiento periódico y acompañamiento por parte del equipo de salud, incluyendo médicos de atención primaria, nutricionistas y educadores en salud (138).

“Las estrategias no farmacológicas representan la primera línea de tratamiento para el manejo de la HTA tratamiento estable”

“ Las modificaciones del estilo de vida adquieren un papel central previniendo la progresión de la HTA, y mejorando significativamente la calidad de vida de los pacientes”

6. OSTEOPOROSIS

Definición

La osteoporosis es una enfermedad metabólica ósea caracterizada por una disminución de la masa ósea y deterioro de la microarquitectura del tejido óseo, lo que incrementa la fragilidad ósea y el riesgo de fracturas, especialmente en columna vertebral, cadera y muñeca. Según la OMS, la osteoporosis se define por una densidad mineral ósea (DMO) en la cadera o la columna lumbar que es menor o igual a 2,5 desviaciones estándar por debajo de la media de la DMO de una población de referencia de adultos jóvenes (140,141). La osteopenia (entre -1,0 y -2,49 desviaciones estándar) es un estado de baja DMO previo a la osteoporosis (142). El diagnóstico de la osteoporosis se basa en la medición de la DMO por densitometría ósea, siendo el estándar de referencia (143).

Su clasificación es la siguiente (144):

Primaria	Se desarrolla como resultado del envejecimiento o de la desmineralización ósea relacionada con la menopausia. La osteoporosis tipo I/posmenopáusica y la tipo II/senil son dos subtipos de osteoporosis primaria.
Secundaria	Resulta de enfermedades crónicas o uso de fármacos como glucocorticoides.

6. OSTEOPOROSIS

Definición

Los factores de riesgo para desarrollar osteoporosis son los siguientes (140,145-147):

Factores Modificables	
Baja ingesta de calcio	Pérdida de peso significativa
Deficiencia de Vitamina D	Sedentarismo o inmovilidad
Bajo o excesivo consumo de fósforo	Consumo de alcohol
Deficiencia proteica o exceso de consumo de proteína en la dieta	Masa ósea máxima alcanzada durante la infancia y los primeros años de la edad adulta
Exposición solar insuficiente	Consumo elevado de café
Peso corporal bajo	Tabaquismo
Ciertas enfermedades crónicas como la enfermedad inflamatoria intestinal, artritis reumatoide, insuficiencia renal o hepática	El uso prolongado de glucocorticoides u otros fármacos que afectan el metabolismo óseo son factores adicionales a considerar

Factores No Modificables	
Edad avanzada	Sexo femenino
Antecedentes familiares de fractura osteoporótica	Raza caucásica
Antecedentes personales de fractura por fragilidad así como la demencia	

6. OSTEOPOROSIS

Prevención

La prevención de la osteoporosis adquiere especial relevancia considerando que aproximadamente una de cada tres mujeres y uno de cada cinco hombres mayores de 50 años experimentarán una fractura osteoporótica a lo largo de su vida, lo que implica una carga significativa en términos de morbilidad, mortalidad y costos sanitarios (140).

Las recomendaciones actuales, respaldadas por la *American Association of Clinical Endocrinology* (AACE) y la *Bone Health and Osteoporosis Foundation* (BHOFF), enfatizan un enfoque multifactorial y personalizado para la prevención, que incluye intervenciones nutricionales, de estilo de vida, actividad física y prevención de caídas (141,148):

- Garantizar una ingesta adecuada de **calcio**, de entre 1000 a 1200 mg al día, preferentemente a través de la dieta, priorizando lácteos, vegetales de hoja verde y alimentos fortificados (148). La suplementación debe considerarse solo si la ingesta dietética es insuficiente, evitando el exceso por riesgo de nefrolitiasis y eventos cardiovasculares. El calcio es esencial ya que es el principal mineral estructural del hueso; su déficit induce hiperparatiroidismo secundario y aumento de la resorción ósea.
- Mantener **niveles óptimos de vitamina D** mediante exposición solar regular y consumo de alimentos fortificados (141,148). La principal fuente de esta vitamina es mediante la exposición solar, aportando entre el 60 y el 90% de la vitamina D total (149). Consulta el anexo Fuentes de vitamina D para ver alimentos ricos en vitamina D.

La exposición solar, idealmente, debería de ser entre las 10:00 y las 16:00, durante entre 5 a 15 minutos en verano en personas con fototipos claros, mientras que aquellos con fototipos oscuros requieren tiempos mayores (150,151). Se ha de basar en exposiciones cortas y frecuentes y evitar la sobreexposición. La exposición ha de ser en brazos, antebrazos piernas y/o cara. En invierno o en latitudes altas la síntesis puede ser insuficiente por lo que se recomienda la suplementación oral.

Esta recomendación se encuentra relacionada con la anterior, ya que la vitamina D es necesaria para la absorción intestinal de calcio, así como el mantenimiento de la homeostasis mineral. Se ha de considerar la suplementación en poblaciones de riesgo o con deficiencia documentada.

- Promover una **dieta equilibrada con un contenido adecuado de proteínas**, que aporte, al menos aporte 0,8g/kg/día (148), ya que ayuda a minimizar la pérdida de DMO en pacientes con fracturas. Además, favorece la matriz ósea junto con la función muscular, lo que reduce el riesgo de caídas.

6. OSTEOPOROSIS

Prevención

- Fomentar la **actividad física regular**, como los ejercicios de fuerza y de resistencia pueden mejorar la agilidad, la fuerza, la postura y el equilibrio, lo que puede contribuir a la preservación la masa ósea, la reducción del riesgo de caídas y mejorar la DMO (148). La AACE y la BHOF consideran el ejercicio un pilar en la prevención de la pérdida ósea y fracturas (141). Es relevante que la actividad física sea individualizada y adaptada al paciente para fomentar la adherencia (148,152).

Es aconsejable realizar **ejercicios de impacto y fuerza** en edades tempranas, ya que aumentan la masa ósea, mejoran la fortaleza del hueso y reducen el riesgo de fracturas en la edad adulta (147). El esqueleto es más receptivo a estos estímulos en la infancia y adolescencia, lo que incrementa la DMO y puede retrasar la osteoporosis.

- Las guías recomiendan **evitar el tabaquismo** y limitar el consumo de **alcohol** a menos de dos unidades diarias (148), aunque siempre se aconseja evitar el consumo de alcohol, ya que no existe un nivel de consumo seguro (153). Tanto el tabaquismo como el consumo de alcohol aceleran la pérdida ósea y aumentan el riesgo de fractura por mecanismos directos sobre los osteoblastos y alteraciones hormonales (140,148).
- Los **polifenoles**, presentes en frutas y verduras, pueden reducir el riesgo de osteoporosis gracias a sus efectos antioxidantes y antiinflamatorios (154).
- Las últimas evidencias explican que es necesario mantener un IMC $>20 \text{ kg/m}^2$ y **evitar la pérdida de peso involuntaria o excesiva**, especialmente en adultos mayores, ya que previene la fragilidad y el bajo estímulo mecánico sobre el hueso, factores asociados a mayor riesgo de fractura (140). No obstante, la recomendación siempre es individualizar a cada paciente ya que el IMC presenta bastantes limitaciones (155).
- Implementar estrategias de prevención de caídas como la evaluación y modificación de riesgos ambientales, corrección de alteraciones visuales, revisión de medicación y programas de entrenamiento de fuerza y equilibrio, especialmente en personas mayores o con antecedentes de caídas (148). Éstas son cruciales, ya que la mayoría de las fracturas osteoporóticas resultan de caídas, especialmente en adultos mayores (141).

6. OSTEOPOROSIS

Tratamiento nutricional

El tratamiento nutricional de la osteoporosis en pacientes con diagnóstico establecido debe combinarse con las pautas previamente mencionadas en el apartado de prevención.

- Como ya se ha señalado en la sección de prevención, la ingesta adecuada de **calcio** y **vitamina D** es fundamental. Sin embargo, en pacientes con osteoporosis establecida, la optimización de estos nutrientes es aún más crítica, ya que la eficacia de los tratamientos farmacológicos (bisfosfonatos, denosumab, teriparatida, etc.) depende de un estatus adecuado de calcio y vitamina D para evitar hipocalcemia y maximizar la respuesta terapéutica (141,156,157).
- Es relevante **ajustar la ingesta de vitamina K**, ya que no solo mejora la carboxilación de la osteocalcina, sino que también facilita la unión del calcio a las proteínas óseas, promoviendo así la mineralización de los huesos (158). Además, la deficiencia de vitamina K se ha vinculado con una DMO y un mayor riesgo de fracturas.
- La **vitamina C** es necesaria para la síntesis de colágeno en la matriz ósea y actúa como antioxidante, protegiendo a los osteoblastos del daño oxidativo (159). Estudios observacionales y metaanálisis sugieren que una mayor ingesta de vitamina C se asocia a mayor DMO y menor riesgo de osteoporosis, aunque la evidencia de beneficio clínico directo en la reducción de fracturas es limitada y no existen recomendaciones formales de suplementación específica en una vez establecida la osteoporosis.
- La deficiencia de **magnesio** se asocia a menor DMO y mayor riesgo de fractura, especialmente en adultos mayores y en quienes presentan malabsorción, uso crónico de diuréticos o inhibidores de bomba de protones (148). Sin embargo, la suplementación solo está indicada en casos de riesgo o déficit documentado, ya que no hay evidencia de beneficio adicional en sujetos con niveles adecuados. El magnesio puede ser útil para contrarrestar el estreñimiento inducido por suplementos de calcio.
- El **consumo excesivo crónico de vitamina A se ha de evitar**, ya que aumenta el riesgo de fracturas, por lo que su suplementación se ha de individualizar y pautar exclusivamente si existe una deficiencia documentada (160).

6. OSTEOPOROSIS

Tratamiento nutricional

- Ingestas elevadas de **sodio** pueden aumentar la excreción urinaria de calcio y afectar negativamente la salud ósea (154,161,162). Se recomienda moderar el consumo de sal especialmente en pacientes con alto riesgo de fractura. La principal fuente de sodio proviene de la sal añadida en alimentos procesados, por lo que se ha de priorizar el consumo de alimentos frescos (163,164).
- Relacionado con el sodio, el consumo excesivo de **cafeína** también puede aumentar la excreción urinaria de calcio, por lo que se ha de moderar su consumo a máximo 2 tazas diarias (148). Además, el consumo de cafeína disminuye la absorción intestinal de calcio, por lo que se ha de evitar el consumo de alimentos ricos en este mineral cuando se consumen bebidas con cafeína.
- Evitar el **tabaquismo** y el consumo de **alcohol**, factores que aceleran la pérdida ósea y aumentan el riesgo de fractura (148,162). Además, se debe evitar el consumo de bebidas carbonatadas, contengan alcohol o no, por su alto contenido en ácido fosfórico, ya que disminuye la absorción intestinal de calcio y aumenta la resorción ósea (165).
- El aumento de los niveles de homocisteína afecta negativamente a la actividad de los osteoblastos y osteocitos, lo que daña tanto la formación como el proceso de remodelación ósea. Para mantener una buena salud ósea, resulta fundamental **evitar la carencia de vitaminas del grupo B, como B6, B12, ácido fólico y B2**, que están involucradas en el metabolismo de la homocisteína (166).
- El manejo nutricional de la osteoporosis debe **contemplar el riesgo de sarcopenia**, ya que la coexistencia de ambas condiciones (osteosarcopenia) incrementa el riesgo de caídas, fracturas y discapacidad funcional (167). Se recomienda una ingesta de proteínas de 1,0-1,2 g/kg/día en adultos mayores con osteoporosis, y hasta 1,2-1,5 g/kg/día en presencia de sarcopenia o riesgo elevado de pérdida muscular, siempre que la función renal lo permita (168-170). Junto con una adecuada ingesta proteica, se ha de prescribir ejercicio de fuerza, resistencia, equilibrio y movilidad para tratar de prevenir la osteosarcopenia, siempre adaptado al paciente (171).

7. SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE

Definición

El Síndrome del Intestino Irritable (SII) es un trastorno crónico y recurrente de la interacción intestino-cerebro, caracterizado por dolor abdominal recurrente asociado a alteraciones en la frecuencia y/o consistencia de las deposiciones, sin evidencia de enfermedad orgánica subyacente (172–174). La fisiopatología del SII es compleja, multifactorial y todavía no se termina de comprender, pero involucra alteraciones en la motilidad intestinal, hipersensibilidad visceral, disbiosis, factores psicosociales y respuestas inmunes locales (174).







Existen cuatro subtipos principales de SII según el patrón predominante de las heces (172):

SII con predominio de estreñimiento (SII-E)	Más del 25% de las deposiciones son Bristol tipo 1 o 2 y menos del 25% son Bristol tipo 6 o 7
SII con predominio de diarrea (SII-D)	Más del 25% de las deposiciones son Bristol tipo 6 o 7 y menos del 25% son Bristol tipo 1 o 2
SII mixto (SII-M)	Más del 25% de las deposiciones son Bristol tipo 1 o 2 y más del 25% son Bristol tipo 6 o 7
SII no clasificado (SII-NC)	Cuando no existe un patrón significativo de alteraciones en las heces

7. SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE

Definición

A continuación se muestra una imagen para facilitar la identificación del tipo de heces del paciente, de acuerdo con la clasificación establecida por la Escala de Bristol (175):

Escala Bristol		
Tipo 1		Heces duras en forma de pequeñas bolitas separadas, como nueces.
Tipo 2		Heces en forma de salchicha, pero con una textura grumosa
Tipo 3		Heces con forma de salchicha, pero con pequeñas grietas en la superficie
Tipo 4		Heces largas, lisas y suaves, con forma de serpiente
Tipo 5		Heces en trozos suaves y con bordes bien definidos
Tipo 6		Heces blandas y fragmentadas, con bordes irregulares
Tipo 7		Heces completamente líquidas, sin partes sólidas

7. SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE

Definición

El diagnóstico se basa en los **criterios de Roma IV** (172), los cuales exigen la presencia de dolor abdominal al menos una vez por semana durante los últimos tres meses, acompañado de, al menos, dos de los siguientes criterios:

- **Dolor relacionado con la defecación.**
- **Alteraciones en la frecuencia de las deposiciones.**
- **Cambios en la consistencia o forma de las heces.**

Además de los anteriores, la distensión abdominal es un síntoma recurrente en los pacientes con SII, pero no es un criterio diagnóstico de esta enfermedad. La velocidad de sedimentación de eritrocitos y la proteína C reactiva son las dos pruebas serológicas más utilizadas para descartar la enfermedad inflamatoria intestinal en pacientes con SII-D, aunque ambas son inespecíficas (172).

Entre los **factores de riesgo** más documentados asociados al desarrollo del SII, destacan (176–178):

Antecedentes familiares de SII	Sexo femenino
Historia de ansiedad, depresión o eventos vitales adversos	Haber tenido gastroenteritis aguda o infecciones gastrointestinales
Estrés crónico o elevado	Presencia de otras enfermedades funcionales o dolor crónico
Disbiosis y aumento de la permeabilidad intestinal	Enfermedad por reflujo gastroesofágico
Déficit de vitamina D	Dieta rica en ultraprocesados, grasas, alcohol y tabaco
Trastornos de la conducta alimentaria (anorexia, atracones)	Alergias alimentarias

7. SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE

Prevención

Aunque el SII no siempre puede prevenirse, hay ciertos hábitos y estrategias que pueden ayudar a reducir el riesgo de desarrollarlo o de que empeore. La prevención se basa en actuar sobre los principales factores de riesgo identificados, tanto a nivel físico como emocional, digestivo y de estilo de vida. A continuación, se detallan algunas recomendaciones prácticas para abordarlos de forma efectiva:

- Se recomienda **mantener un patrón regular de comidas**, evitando saltarse comidas o dejar largos periodos de ayuno, ya que la irregularidad en la ingesta de alimentos puede alterar la motilidad y sensibilidad intestinal, especialmente en personas con antecedentes de ansiedad, depresión o estrés crónico (179).
- Es fundamental **limitar el consumo de alimentos ultraprocesados** (180,181), **ricos en grasas saturadas y trans** (182), **así como de azúcares añadidos o libres** (183,184). Estos alimentos favorecen la disbiosis, el aumento de la permeabilidad intestinal y la inflamación de bajo grado, factores implicados en la aparición del SII, particularmente en individuos con antecedentes familiares o infecciones gastrointestinales previas.
- Se debe **priorizar una dieta rica en fibra soluble** (por ejemplo, *psyllium*, avena), que ha demostrado mejorar la función intestinal y la composición de la microbiota (172,185,186). Fuentes de fibra soluble se pueden encontrar en el anexo “Fuentes de fibra soluble”.
- Es importante mantener una **hidratación**, lo que favorece la función intestinal y ayuda a prevenir el estreñimiento, especialmente relevante en mujeres y personas con antecedentes de enfermedades funcionales (187).
- En pacientes con déficit de **vitamina D**, se recomienda corregir dicho déficit mediante suplementación o exposición solar adecuada, ya que la vitamina D modula la respuesta inmune y la integridad de la barrera intestinal, factores relevantes en la prevención del SII (188).

7. SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE

Tratamiento nutricional

- **Dieta baja en FODMAPs** (oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables): los FODMAPs incluyen lactosa, fructosa en mayor proporción que glucosa, polioles (sorbitol y manitol), fructanos y galactooligosacáridos (GOS) (189). El fundamento fisiopatológico de esta dieta es que los FODMAPs, al ser poco absorbidos en el intestino delgado, aumentan la carga osmótica y la fermentación colónica, lo que genera distensión luminal y síntomas como dolor abdominal, distensión y alteraciones del hábito intestinal en pacientes con SII (172,190,191). Actualmente, la dieta baja en FODMAPs es el tratamiento nutricional más estudiado y mejora la sintomatología de la mayoría de los pacientes con SII (192). La dieta se implementa en tres fases (172,189,193–195):

1. **Restricción inicial de FODMAPs** durante 2 a 6 semanas. En esta primera fase, se han de evitar todos los alimentos con un alto contenido en FODMAPs para determinar si éstos pueden ser, en parte, los causantes de los síntomas del SII. En la tabla “Clasificación de los alimentos en base a su contenido en FODMAPs” se indican los alimentos altos y bajos en FODMAPs.
2. **Reintroducción gradual de alimentos ricos en FODMAPs** para identificar tolerancias individuales. La reintroducción se ha de realizar con alimentos que contienen un solo tipo de FODMAP, aumentando la cantidad progresivamente durante 3 días con el mismo alimento. Es necesario monitorizar los síntomas para identificar qué subgrupos de FODMAPs desencadenan malestar. Si durante la reintroducción se produce sintomatología, se ha de realizar una pausa de 2–3 días para evitar efectos acumulativos.

Se recomienda mantener el resto de la dieta estrictamente baja en FODMAPs durante el proceso de reintroducción, de forma que los síntomas observados puedan atribuirse con claridad al alimento de prueba. En los casos en que un alimento sea bien tolerado, puede aumentarse la cantidad o la frecuencia de consumo para evaluar el umbral de tolerancia y comprobar si se toleran raciones normales. Los alimentos que solo provocan síntomas leves pueden reintroducirse en pequeñas dosis o en momentos puntuales, mientras que los que causan síntomas intensos deben evitarse y reevaluarse más adelante. El **orden del FODMAP** reintroducido no es relevante, por lo que queda a criterio y preferencia del paciente, siempre guiado por un **Dietista-Nutricionista**. En las próximas páginas se muestran tablas donde se indican los alimentos altos en solo un FODMAP en concreto y también se muestra un ejemplo de reintroducción de alimentos basados en cada FODMAP.

3. **Personalización** dietética a largo. Con la información obtenida, se ha de diseñar una dieta saludable e individualizada que excluye únicamente los FODMAPs que provocan síntomas, permitiendo una mayor variedad alimentaria y mejorando la calidad nutricional.

7. SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE

Tratamiento nutricional

- Es fundamental considerar posibles efectos adversos de la dieta baja en FODMAPs, como alteraciones en la microbiota, riesgo de deficiencias nutricionales y la necesidad de excluir que la persona presente riesgo de trastornos de la conducta alimentaria antes de iniciar la dieta (191).

Ejemplos de alimentos ricos en cada FODMAP en concreto (195):

Tipo de FODMAP	Ejemplos de alimentos
Oligosacáridos	Productos elaborados con trigo y centeno, legumbres, frutos secos, alcachofas, cebolla y ajo
Disacáridos	Leche de vaca, natillas, leche evaporada, helado, leche de soja (de soja entera), leche condensada azucarada, yogur
Monosacáridos	Manzanas, peras, sandía, mango, miel y tirabeques
Polioles	Manzanas, peras, frutas de hueso, coliflor, champiñones y guisantes

7. SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE

Tratamiento nutricional

Clasificación de los alimentos en base a su contenido en FODMAPs (189,196):

Grupo de alimentos	Altos en FODMAPs	Bajos en FODMAPs
Verduras y hortalizas	Alcachofa, espárragos, coliflor, ajo, guisantes verdes, champiñones, cebolla, tirabeques, puerro, col, coles de Bruselas, setas crudas, col rizada, remolacha, apio, brócoli, pimiento rojo	Berenjena, judías verdes, bok choy, pimiento verde, zanahoria, pepino, calabacín, tomate, lechuga, repollo, espinaca, hojas de achicoria, nabo, chile rojo, acelga, endibia, rúcula, rábano
Tubérculos	Boniato	Patata
Frutas	Manzana, zumo de manzana, cerezas, fruta deshidratada, mango, nectarina, melocotón, pera, ciruela, sandía, frutas con hueso (melocotón, ciruela, nectarina), pomelo, sandía, chirimoya, aguacate, fresa	Melón cantalupo, kiwi, naranja, uvas, arándano, frambuesa, piña, melón verde, aceituna, papaya, plátano
Lácteos y alternativas	Leche de vaca, natillas, leche evaporada, helado, leche de soja (de soja entera), leche condensada azucarada, yogur	Leche de almendra, queso brie/camembert, queso feta, quesos curados, leche sin lactosa, bebida de soja
Proteína animal	Algunas carnes, pescados, mariscos marinados o embutidos, dependiendo de sus ingredientes	Huevos, carnes, pescados, mariscos
Legumbres	Alubias, soja, garbanzos, guisantes	Lenteja roja, tofu firme, tempeh
Cereales	Alimentos elaborados con trigo, cebada, centeno, triticale, cualquier fuente de gluten	Maíz, avena sin gluten, arroz, arroz integral, noodles de arroz, quinoa, tortitas de arroz o de maíz
Azúcares y edulcorantes	Fructosa, miel, polioles (manitol y sorbitol)	Azúcar
Frutos secos y semillas	Anacardos, pistachos	Nueces de macadamia, cacahuetes, semillas de calabaza, nueces de california

7. SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE

Tratamiento nutricional

Ejemplo de reintroducción de alimentos basados en cada FODMAP (194,197):

FODMAP	Alimento	Cantidad día 1,2 y 3
Fructosa	Miel	6g, 10g y 15g
	Mango	¼, ½, y ¾ unidad
Lactosa	Leche	70mL, 100mL, y 150mL
	Yogur	70g, 100g y 150g
Sorbitol	Aguacate	60g, 80g, 100g
	Albaricoque	60g, 80g, 100g
Manitol	Champiñón	20g, 40g, 70g
	Apio	60g, 75g, 80g
Fructosa + sorbitol	Manzana	40g, 70g, 150g
	Pera	40g, 70g, 150g
Fructanos (trigo)	Pan*	35g, 40g, 50g
	Pasta*	35g, 45g, 60g (en seco)
Fructanos (cebolla/ajo)	Cebolla*	30g, 55g, 75g
	Ajo*	¼, ½, y ¾ unidad
Galactooligosacáridos	Guisante**	55g, 65g, 80g (congelados)
	Garbanzo**	55g, 65g, 80g (en conserva)

*Se ha de reintroducir diariamente.
** Se ha de reintroducir diariamente o en días alternos.

7. SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE

Alimentos funcionales y suplementos

- La literatura científica subraya que la selección de fuentes de fibra soluble en el contexto de una dieta baja en FODMAPs debe priorizar aquellas que sean pobremente fermentables para minimizar la producción de gas y la distensión abdominal. El **psyllium** (ispágula) es el ejemplo de fuente de fibra soluble más robustamente respaldado, donde los estudios muestran que parece mejorar síntomas globales del SII, especialmente en la variante SII-E, sin aumentar la hinchazón ni el dolor abdominal (172,193).

Se suele encontrar en panes sin gluten, aunque también se puede administrar mediante suplementación. La dosificación recomendada de *psyllium* suele ser de 10-20 g/día repartido en varias tomas, ajustando según tolerancia y respuesta clínica (198,188,199,200). Es relevante resaltar que, si se prescribe el consumo de *psyllium*, el paciente debe de aumentar su ingesta de agua para que sea efectivo.

- El uso de **probióticos** en el manejo del SII ha sido ampliamente estudiado, pero la evidencia actual muestra resultados modestos y heterogéneos. Las guías de práctica clínica de la *American College of Gastroenterology* señalan que los probióticos podrían mejorar síntomas globales, la distensión y flatulencia en SII, aunque la calidad de la evidencia es baja debido a la variabilidad entre estudios y la falta de consenso sobre cepas y dosis óptimas (172). Los metaanálisis recientes confirman que algunas combinaciones de probióticos y ciertas cepas (principalmente *Bifidobacterium* y *Lactobacillus*) pueden ser beneficiosas, pero la magnitud del efecto es pequeña y no existe una cepa o combinación claramente superior (201,202).
- La **glutamina** es un aminoácido esencial que sirve como principal fuente de energía para las células epiteliales intestinales (203). Su déficit durante infecciones o enfermedades provoca atrofia del epitelio e hiperpermeabilidad intestinal. Los datos sugieren que la suplementación con glutamina (15g al día, divididos en 3 tomas) podría ser beneficiosa en pacientes concretos, especialmente en aquellos con SII postinfeccioso con diarrea e hiperpermeabilidad intestinal, donde se ha observado una reducción de la severidad de los síntomas, la frecuencia de las deposiciones y una mejoría en la forma de las heces. Sin embargo, estas evidencias se restringen a este subgrupo y no existen resultados sólidos que respalden su utilización en otros tipos de SII ni como estrategia generalizada.

8. SOBREPESO Y OBESIDAD

Definición

El sobrepeso y la obesidad se definen como condiciones caracterizadas por un exceso de adiposidad corporal que puede o no acompañarse de una distribución o función anormal del tejido adiposo (204). El sobrepeso se sitúa en un rango intermedio, asociado con un aumento de la adiposidad sin llegar a los umbrales de obesidad, pero con riesgo elevado de progresión si no se interviene. Se distinguen dos formas principales de obesidad (204):

- **Obesidad preclínica:** corresponde a un estado de exceso de adiposidad con función orgánica preservada, pero con mayor riesgo de progresar hacia obesidad clínica o de desarrollar otras enfermedades crónicas no transmisibles como diabetes tipo 2, enfermedades cardiovasculares o ciertos tipos de cáncer. No se ha de confundir la obesidad preclínica con el sobrepeso, ya que la obesidad preclínica implica niveles de adiposidad compatibles con la obesidad.
- **Obesidad clínica:** es una enfermedad crónica y sistémica en la que el exceso de grasa corporal provoca alteraciones funcionales en tejidos, órganos o en el organismo en su conjunto, con manifestaciones clínicas evidentes o limitaciones en las actividades diarias.

El IMC, calculado dividiendo el peso de un individuo en kilogramos por el cuadrado de su altura en metros, ha sido históricamente empleado para el diagnóstico del sobrepeso y la obesidad. Su simplicidad de cálculo y aplicación lo ha convertido en una herramienta de cribado eficaz a nivel poblacional. Sin embargo, su capacidad para determinar el estado de salud individual es limitada (204). El diagnóstico de obesidad clínica requiere cumplir con los dos criterios principales siguientes (204):

Criterio antropométrico	Se ha de confirmar el exceso de grasa corporal mediante al menos otro criterio antropométrico distinto del IMC (perímetro abdominal (PAB), índice cintura cadera (ICC), ratio cintura-talla (RCT)), o mediante una medición directa de grasa, si está disponible. Sin embargo, es razonable asumir la presencia de exceso de adiposidad en personas con niveles muy altos de IMC, por ejemplo, valores superiores a 40 kg/m²
Criterios clínicos (incluye uno o ambos de los siguientes)	Signos o síntomas de disfunción en curso de los sistemas orgánicos
	Limitaciones de movilidad ajustadas por edad u otras actividades básicas de la vida diaria (p. ej., bañarse, vestirse, ir al aseo, continencia y comer)

8. SOBREPESO Y OBESIDAD

Definición

Para facilitar el diagnóstico, definimos los puntos de corte para PAB, ICC y RCT (205-207):

PAB	≥88cm en mujeres	Este perímetro se mide con una cinta métrica flexible, con el paciente de pie, pies juntos, brazos relajados y abdomen descubierto. La medición debe realizarse al final de una espiración normal, colocando la cinta horizontalmente en el punto más recomendado: el borde superior de la cresta ilíaca
	≥102 cm en hombres	
ICC	≥0,85 cm en mujeres	Esta medida se obtiene de la división entre el perímetro de cintura y de cadera, ambos en centímetros. El perímetro de la cadera se mide utilizando una cinta métrica flexible, colocada alrededor del paciente en el nivel de la mayor circunferencia sobre los glúteos, asegurándose de que la cinta esté paralela al suelo y ajustada sin comprimir la piel
	≥0,9 en hombres	
RCT	≥ 0,5	Se obtiene mediante la división entre la cintura y la talla, ambos en centímetros

8. SOBREPESO Y OBESIDAD

Definición

Categoría	Órgano, tejido o sistema corporal	Criterio diagnóstico
Adultos	Sistema nervioso central	Signos de hipertensión intracraneal como pérdida de visión y/o cefaleas recurrentes
	Vías respiratorias superiores	Apneas/hipopneas durante el sueño por aumento de la resistencia de las vías aéreas superiores
	Respiratorio	Hipoventilación y/o disnea y/o sibilancias debidas a disminución de la compliancia pulmonar o diafragmática
	Cardiovascular (ventricular)	Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo – Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida
	Cardiovascular (auricular)	Fibrilación auricular crónica o recurrente
	Cardiovascular (pulmonar)	Hipertensión arterial pulmonar
	Cardiovascular	Fatiga crónica, edema en extremidades inferiores por disfunción diastólica – Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada
	Cardiovascular (trombosis)	Trombosis venosa profunda recurrente y/o enfermedad tromboembólica pulmonar
	Cardiovascular (arterial)	Presión arterial elevada

8. SOBREPESO Y OBESIDAD

Definición

Categoría	Órgano, tejido o sistema corporal	Criterio diagnóstico
Adultos	Metabolismo	Tríada de hiperglucemia, hipertrigliceridemia y c-HDL bajo
	Hígado	Esteatosis hepática no alcohólica con fibrosis
	Riñón	Microalbuminuria con filtrado glomerular reducido
	Urinario	Incontinencia urinaria crónica o recurrente
	Reproductivo (femenino)	Anovulación, oligomenorrea y síndrome de ovario poliquístico
	Reproductivo (masculino)	Hipogonadismo masculino
	Musculoesquelético	Dolor crónico y severo de rodilla o cadera con rigidez articular y rango de movimiento reducido
	Linfático	Linfedema en miembros inferiores con dolor crónico y/o limitación del movimiento
	Limitaciones funcionales	Limitaciones significativas, ajustadas por edad, en movilidad y/o en actividades básicas de la vida diaria (bañarse, vestirse, asearse, continencia, comer)

8. SOBREPESO Y OBESIDAD

Definición

Categoría	Órgano, tejido o sistema corporal	Criterio diagnóstico
Niños y adolescentes	Sistema nervioso central	Signos de hipertensión intracraneal como pérdida de visión y/o cefaleas recurrentes
	Vías respiratorias superiores	Apneas/hipopneas durante el sueño por aumento de la resistencia de las vías aéreas superiores
	Respiratorio	Hipoventilación y/o disnea y/o sibilancias debidas a disminución de la compliancia pulmonar o diafragmática
	Cardiovascular	Presión arterial elevada
	Metabolismo	Tríada de hiperglucemia/intolerancia a la glucosa con dislipemia (TG elevados o c-LDL alto o c-HDL bajo)
	Hígado	Aumento de transaminasas por enfermedad hepática grasa metabólica
	Riñón	Microalbuminuria
	Urinario	Incontinencia urinaria crónica o recurrente
	Reproductivo (femenino)	Síndrome de ovario poliquístico
	Musculoesquelético (alineación)	Dolor crónico o caídas frecuentes por pie plano o desalineación de las piernas
	Musculoesquelético (tibial)	Dolor crónico o limitación de movilidad por tibia vara
	Musculoesquelético (femoral)	Dolor agudo o crónico, limitación de movilidad o caídas recurrentes por epífisis femoral capital deslizada
	Limitaciones funcionales	Limitaciones significativas, ajustadas por edad, en movilidad y/o en actividades básicas de la vida diaria (bañarse, vestirse, asearse, continencia, comer)

8. SOBREPESO Y OBESIDAD

Definición

Sus causas son multifactoriales y todavía no se terminan de entender. Incluyen (204):

- **Genéticas:** variantes hereditarias que influyen en la regulación del apetito, el gasto energético, la distribución de grasa y la sensibilidad hormonal.
- **Metabólicas:** alteraciones en las vías que regulan el balance energético, la lipogénesis, la oxidación de ácidos grasos y la respuesta a la insulina.
- **Ambientales:** disponibilidad constante de alimentos ultraprocesados, entornos que favorecen el sedentarismo y la exposición a disruptores metabólicos.
- **Psicológicas:** estrés crónico, trastornos del estado de ánimo, patrones de conducta alimentaria desadaptativos y falta de sueño.
- **Nutricionales:** exceso calórico sostenido, dietas de baja calidad (altas en azúcares añadidos, grasas saturadas y baja densidad nutricional).

8. SOBREPESO Y OBESIDAD

Prevención

- Promover una dieta nutricionalmente adecuada y ajustadas a las calorías necesarias para cada paciente (208). Se debe **priorizar el consumo de alimentos ricos en nutrientes y fibra**, como frutas, verduras, legumbres y cereales integrales, mientras se limita la ingesta de ultraprocesados y bebidas azucaradas (208,209).
- La **lactancia materna** durante al menos tres meses actúa como factor protector contra la obesidad infantil (209).
- En individuos que experimentan dificultades para alcanzar la **saciedad**, se recomienda la ingesta de alimentos ricos en proteínas, dado que su consumo incrementa la sensación de saciedad (210). Asimismo, la fibra es otro nutriente con notable capacidad saciante, por lo que se recomienda consumir en alimentos ricos en este componente (211).
- La **educación alimentaria** empodera a los pacientes al proporcionarles los conocimientos y habilidades necesarios para tomar decisiones informadas sobre su alimentación, lo que les permite tener una mayor autonomía en su salud (212,213). Intervenciones de educación alimentaria incluyen: plato saludable, comprensión del etiquetado de los alimentos, conocimiento de los grupos de alimentos, así como de los nutrientes y sus funciones, etc.
- Fomentar la **planificación de menús** ayuda a evitar el consumo excesivo de ciertos alimentos y facilita la toma de decisiones saludables en situaciones cotidianas, como eventos sociales o comidas fuera de casa (208). La autonomía de los pacientes en la elaboración de sus propios menús y en la práctica deportiva contribuye a la pérdida de peso, particularmente cuando se complementa con asesoramiento personalizado por profesionales cualificados.
- Se recomienda la práctica regular de **actividad física** para mantener un peso saludable. Se aconseja realizar al menos 150 a 300 minutos semanales de ejercicio físico de intensidad moderada o 75 a 150 minutos semanales de ejercicio aeróbico exigente (209).
- Reducir el **sedentarismo** así como limitar el tiempo frente a pantallas y fomentar pausas activas durante el día es especialmente relevante en niños y adolescentes (209). La reducción del sedentarismo se asocia con mejoras en el IMC y en la salud metabólica, aunque el impacto puede ser modesto.

8. SOBREPESO Y OBESIDAD

Prevención

- **Dormir** menos de 7 horas se asocia con mayor prevalencia de obesidad general y abdominal (214). Promover una adecuada higiene del sueño contribuye al control ponderal y a la reducción del riesgo metabólico.
- Considerar los **factores psicosociales y emocionales**, como el estrés, es clave, ya que influyen en los hábitos alimentarios y en el riesgo de sobrepeso y obesidad (215).
- Involucrar a la familia y el entorno para establecer **rutinas saludables** y apoyo mutuo es clave en la prevención, especialmente en niños y adolescentes (216). La participación activa de los familiares facilita la implementación de cambios y refuerza los hábitos saludables en el entorno doméstico.
- En individuos con peso saludable, el objetivo es mantener el peso estable y promover la salud integral mediante hábitos sostenibles y adaptados al contexto individual y familiar, sin restricción calórica ni búsqueda activa de pérdida de peso (208).

“Intervenciones de educación alimentaria empoderan a los pacientes al proporcionarles los conocimientos y habilidades necesarios para tomar decisiones informadas sobre su alimentación, lo que les permite tener una mayor autonomía en su salud”

8. SOBREPESO Y OBESIDAD

Tratamiento nutricional

- **El tratamiento nutricional ha de ser individualizado, flexible y adaptado a las preferencias, cultura, habilidades culinarias y acceso a alimentos del paciente** (208,217). Es necesario que se evalúen estos aspectos en la primera consulta para diseñar intervenciones realistas y sostenibles, considerando también la presencia de comorbilidades y el contexto psicosocial. El plan alimentario debe ser seguro, eficaz, equilibrado desde el punto de vista nutricional, culturalmente apropiado y económicamente accesible para favorecer su mantenimiento a largo plazo.

Además, las personas con obesidad deberían recibir un tratamiento nutricional personalizado, preferiblemente **dirigido por un dietista-nutricionista**, con el objetivo de mejorar el peso corporal, el IMC, el perímetro de cintura, el control glucémico, el perfil lipídico y la PA (218).

- Se recomienda lograr una reducción calórica, habitualmente un déficit de 500–750 kcal/día, ajustado según el peso, el nivel de actividad física y las necesidades individuales (219). Pérdidas de peso modestas, de entre un 3–5% del peso corporal, producen beneficios clínicamente significativos en factores de riesgo cardiometabólico. Mayores reducciones de tejido adiposo aportan beneficios adicionales. No obstante, se desaconseja la adopción de dietas con una ingesta calórica extremadamente reducida debido a los efectos adversos asociados (220).
- Las **intervenciones nutricionales** para el tratamiento de la obesidad deben centrarse en pautas alimentarias personalizadas, en la calidad de los alimentos y en promover una relación equilibrada con la comida (217). La incorporación de estrategias de alimentación consciente (mindful eating) pueden ayudar a disminuir los antojos, reducir la ingesta impulsiva, mejorar la satisfacción con la imagen corporal y favorecer una mayor conexión con las sensaciones de hambre y saciedad.
- **La dieta debe ser nutricionalmente adecuada, rica en alimentos de alta densidad nutricional y baja densidad energética** (frutas, verduras, legumbres, cereales integrales) y con limitación de ultraprocesados (221).

No existe un único patrón dietético superior para todos los pacientes; la elección debe basarse en las preferencias y la capacidad de adherencia del paciente (217). Las dietas tipo DASH, Dieta Mediterránea, bajo índice glucémico o bajas en grasas son opciones respaldadas por la literatura científica, siempre que se logre el déficit calórico y se cree adherencia.

8. SOBREPESO Y OBESIDAD

Tratamiento nutricional

- Los profesionales sanitarios deben ser conscientes de sus posibles prejuicios hacia la obesidad, ya que pueden influir en la atención que ofrecen (218). Es importante reconocer que los juicios o estereotipos sobre el peso pueden afectar la motivación, el bienestar y los resultados en salud de las personas con obesidad. Por ello, se recomienda mantener una comunicación respetuosa, libre de estigmas, evitar suposiciones basadas en el peso corporal y tratar cada caso de forma individualizada.
- La distribución de las calorías así como de las ingestas a lo largo del día se han de realizar según las preferencias, objetivos, necesidades y estilo de vida del paciente (208).
- En pacientes con **antecedentes de trastornos de la conducta alimentaria, se recomienda la evaluación de su estado mental antes de iniciar un plan de pérdida de peso** (208). El tratamiento nutricional debe integrarse en un abordaje multidisciplinar que incluya actividad física y apoyo conductual y considerar factores como el sueño, el estrés y el entorno social.
- El mantenimiento del peso perdido a largo plazo es esencial, ya que es frecuente la recuperación ponderal (222). El enfoque conductual juega un papel clave en la obesidad. Iniciar el trabajo centrándose en la motivación y la conciencia sobre la importancia de un estilo de vida saludable desde el primer contacto con el paciente puede mejorar los resultados a largo plazo.
- La **actividad física** es un componente esencial en el tratamiento de la obesidad. Por sí sola produce una pérdida de peso modesta, generalmente de 2–3 kg, aunque se recomienda que siempre vaya acompañada de un cambio de hábitos en la alimentación (223). El ejercicio aeróbico de intensidad moderada se correlaciona con una reducción en el tejido adiposo visceral y con pérdidas de peso moderadas. Por otro lado, el ejercicio de fuerza contribuye a la prevención de la pérdida de masa libre de grasa durante el proceso de pérdida de peso. Se recomienda la realización de entre 150 y 300 minutos semanales de entrenamiento de esfuerzo moderado, o bien de 75 a 150 minutos semanales de entrenamiento de esfuerzo vigoroso, complementados con entrenamiento de fuerza de 2 a 3 veces por semana.

8. SOBREPESO Y OBESIDAD

Alimentos funcionales y suplementos

- Los agonistas del receptor de péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1) son una herramienta eficaz en el tratamiento de la obesidad, actuando principalmente a través de la regulación central del apetito, el retraso del vaciamiento gástrico y la reducción de la ingesta calórica (224). Estos fármacos han demostrado en ensayos clínicos reducciones de peso corporal de entre 5% y 18%.

No obstante, **el uso de agonistas GLP-1 presenta ciertas limitaciones**. Los efectos adversos gastrointestinales son frecuentes y existe un riesgo potencial de deficiencias nutricionales, así como pérdida de masa muscular y ósea derivada de la restricción calórica (224). Además, la tasa de abandono del tratamiento es elevada, en parte debido a los costos asociados y a la necesidad de administración crónica.

Por consiguiente, el empleo de agonistas GLP-1 debe ir acompañado de intervenciones integrales enfocadas en la modificación del estilo de vida, incluyendo la alimentación, la actividad física y la terapia conductual, con el fin de mitigar los efectos secundarios y fomentar cambios positivos en las elecciones alimentarias (224). **Además, tras la suspensión del tratamiento farmacológico las estrategias de modificación del estilo de vida son esenciales para evitar la recuperación ponderal, la cual es frecuente si no se mantienen los cambios conductuales.**



PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE OTRAS AFECCIONES



1. ANEMIA

Definición

La anemia se define como una concentración de hemoglobina inferior a los valores de referencia según edad, sexo y estado fisiológico. Es el trastorno hematológico más frecuente a nivel mundial y representa una carga significativa de morbilidad. La OMS establece los siguientes puntos de corte para anemia, en base a la concentración de hemoglobina (225):

Niña/o de 6 a 23 meses	<105g/L
Niña/o de 24 a 59 meses	<110g/L
Niña/o de 5 a 11 años	<115g/L
Niña/o de 12 a 14 años	<120g/L
Mujeres adultas gestantes	Primer trimestre <110g/L
	Segundo trimestre <105g/L
	Tercer trimestre <110g/L
Mujeres adultas no gestantes (entre 15 y 65 años)	<120 g/L
Hombres adultos (entre 15 y 65 años)	<130 g/L

1. ANEMIA

Definición

Existen varios tipos de anemia según su etiología y características morfológicas, entre las que se encuentran las anemias relacionadas con la Nutrición:

- **Anemia ferropénica:** disminución de la hemoglobina secundaria a la reducción de los depósitos corporales de hierro, lo que limita la eritropoyesis. Es la anemia nutricional más frecuente a nivel mundial (226). Es un tipo de anemia microcítica, donde el Volumen Corpuscular Medio (VCM) es inferior a 76fl (227).

Los criterios diagnósticos incluyen (226–228):

Hemoglobina baja (según los puntos de corte mencionados)
Ferritina sérica <30 ng/mL en ausencia de inflamación
Transferrina sérica >280mg/dL
Saturación de transferrina <20%
VCM <76fl
Hemoglobina corpuscular media <29pg
Concentración de hemoglobina corpuscular media <32g/dL

En presencia de inflamación, la ferritina puede estar falsamente elevada, por lo que se recomienda considerar un umbral de ferritina <100 ng/mL y/o transferrina saturada <20% para el diagnóstico (226,228).

Entre las causas más habituales se encuentran las pérdidas de sangre (menstruación, aparato digestivo), malabsorción (gastritis atrófica, celiaquía, cirugía bariátrica), la ingesta insuficiente de hierro en la dieta y el embarazo (229). Sus síntomas incluyen cansancio, irritabilidad, depresión, dificultad para concentrarse, síndrome de piernas inquietas, pica, falta de aire, mareos, baja tolerancia al ejercicio y empeoramiento de la insuficiencia cardíaca.

En pacientes con enfermedades inflamatorias o con enfermedad renal crónica, puede ser necesario complementar la ferritina con otras pruebas de laboratorio, como la proteína C reactiva, la saturación de transferrina o la transferrina soluble, para confirmar el diagnóstico de anemia ferropénica (230).

1. ANEMIA

Definición

- **Anemia megaloblástica:** es causada por alteraciones en la síntesis de ADN en células hematopoyéticas, principalmente por deficiencia de vitamina B12 o folato (231). Son anemias macrocíticas, donde el VCM es mayor de 100fl. Valores superiores a 115fl de VCM son muy sugestivos de déficit de fólico o vitamina B12 (232).
 - o **Anemia secundaria a déficit de vitamina B12:** entre sus causas se encuentran la enfermedad de Biermer, maldigestión de alimentos, presencia de *Helicobacter pylori*, carencias de vitamina B12 en la dieta, malabsorción por enfermedades digestivas, aclorhidria y alteraciones enzimáticas del metabolismo de la cobalamina (189).

Criterios diagnósticos (232):

Niveles séricos bajos de vitamina B12 ($<200\text{pg/mL}$) en dos ocasiones distintas

Niveles elevados de homocisteína en sangre ($>13\text{ }\mu\text{mol/L}$) **o ácido metil-malónico** ($0,4\text{ }\mu\text{mol/L}$) y una sola determinación de niveles bajos de vitamina B12

Se ha de descartar déficit de ácido fólico, vitamina B6 o insuficiencia renal. Existen otras causas para el aumento de homocisteína y ácido metilmalónico además del déficit de ácido fólico o B12. Por lo tanto, no es recomendable diagnosticar anemia megaloblástica solo con niveles elevados de estos metabolitos, a menos que se demuestre simultáneamente una disminución de B12 y/o ácido fólico

- o **Anemia secundaria a déficit de folato:** puede ser causada por aporte dietético insuficiente, déficit por aumento de las demandas de ácido fólico, malabsorción por enfermedades digestivas o consumo de ciertos fármacos (232). El diagnóstico se basa en los niveles séricos de ácido fólico bajos ($<4\text{ng/mL}$). Sin embargo, los niveles de ácido fólico son muy sensibles a los cambios en la dieta. Pueden normalizarse en solo 24 horas después de comenzar una dieta normal administrada en el hospital. Aun así, la anemia megaloblástica puede persistir, lo cual debe considerarse para evitar confusiones.

Los síntomas incluyen fatiga, debilidad, palpitaciones, mareos, disnea e ictericia. En caso de déficit de vitamina B12, se pueden presentar además parestesias, adormecimiento, problemas de equilibrio, alteraciones digestivas, cambios en la piel y problemas de memoria o conducta (231).

1. ANEMIA

Prevención de anemia ferropénica

- Promover la ingesta de **alimentos ricos en hierro hemo** (carnes rojas, pescado, aves) **y hierro no hemo** (legumbres, frutos secos, cereales integrales), priorizando los de alta biodisponibilidad (233). El hierro hemo tiene una mejor biodisponibilidad en comparación con el no hemo. Para mejorar la absorción del hierro no hemo, se recomienda combinar su consumo con alimentos ricos en ácido ascórbico (pimiento rojo, brócoli, kiwi, naranja, lima...)
- **Evitar** el consumo de inhibidores de la absorción de hierro en las mismas comidas que los alimentos ricos en hierro (234):

Fitatos (fibra de cereales integrales)
Polifenoles (café, té), que se unen al hierro no hemo y forma complejos insolubles
Oxalatos (espinacas, legumbres)
Alimentos ricos en calcio

- **Priorizar** el consumo de potenciadores de la absorción del hierro (234-238):

Ácido ascórbico
Carnes, pescados y aves contienen componentes que mejoran la absorción del hierro no hemo y además, aportan hierro hemo. La mejora de la biodisponibilidad por parte de estos grupos se debe específicamente a las proteínas musculares
Ácidos orgánicos como el ácido cítrico (limón, lima, naranja y otros cítricos), málico (manzana, pera), tartárico (uvas) y láctico (yogur, kéfir) también potencian la absorción de hierro no hemo

1. ANEMIA

Prevención de anemia ferropénica

- Asegurarse de cubrir los **requerimientos diarios recomendados de hierro** (239):

Hombres adultos	11 mg/día
Mujeres premenopáusicas	16 mg/día
Mujeres posmenopáusicas	11 mg/día
Lactantes 7-11 meses	6 mg/día
Niñas/os de 1-11 años	7 mg/día
Niños de 12-17 años	10 mg/día
Niñas de 12-17 años	13 mg/día

El anexo “Fuentes de hierro” contiene fuentes dietéticas de hierro. En dietas vegetarianas/veganas, se recomienda aumentar la ingesta de hierro debido a la menor biodisponibilidad del hierro no hemo.

- **Control de causas secundarias:** es fundamental identificar y tratar causas de deficiencia como pérdidas sanguíneas (menstruación abundante, hemorragias digestivas), enfermedades crónicas inflamatorias, parasitosis y malabsorción intestinal (240).

1. ANEMIA

Prevención de anemia megaloblástica

- **Identificar y corregir la ingesta insuficiente de alimentos de origen animal** (carnes, pescados, huevos, lácteos) **y valorar el riesgo en vegetarianos y veganos, ya que la vitamina B12 se encuentra en alimentos de origen animal**. La síntesis de esta vitamina es exclusiva de ciertos microorganismos (bacterias y arqueas), no de plantas ni animales (241), de forma que los animales adquieren vitamina B12 a través de la simbiosis con bacterias presentes en su tracto digestivo.
- Recomendar **alimentos fortificados con vitamina B12** o suplementos orales (de 1 a 2 mg diarios) en pacientes mayores de 50 años, vegetarianos o veganos (242).
- Pacientes sometidos a una **cirugía bariátrica** deben de suplementarse con vitamina B12 (1mg al día) de forma crónica para prevenir su deficiencia (242).
- Se recomienda realizar cribado de déficit de vitamina B12 en personas que toman **inhibidores de la bomba de protones o bloqueadores H2 durante más de 12 meses, o metformina más de 4 meses** (242).
- La **suplementación aislada de folato** puede enmascarar la anemia pero no previene las complicaciones neurológicas de la deficiencia de B12, por lo que se han de monitorizar los niveles de ambas vitaminas (243).
- Asegurarse de **cubrir los requerimientos diarios recomendados de vitamina B12** (244):

0-6 meses	0,4 µg
7-12 meses	0,5 µg
1-3 años	0,9 µg
4-8 años	1,2 µg
9-13 años	1,8 µg
14 años o más	2,4 µg
Embarazo	2,6 µg
Lactancia	2,8 µg

1. ANEMIA

Prevención de anemia megaloblástica

- Asegurarse de **cubrir los requerimientos diarios recomendados de folato** (245):

0-6 meses	65 µg
7-12 meses	80 µg
1-3 años	150 µg
4-8 años	200 µg
9-13 años	300 µg
14 años o más	400 µg
Embarazo	600 µg
Lactancia	500 µg

1. ANEMIA

Tratamiento nutricional de anemia ferropénica

Respecto al tratamiento nutricional de la anemia ferropénica, se ha de hacer hincapié a todo lo mencionado en el apartado de prevención, ya que las pautas son las mismas. Además de lo anterior, se proponen las siguientes recomendaciones:

- En pacientes con anemia ferropénica sin otra causa identificable tras una endoscopia bidireccional, se recomienda realizar una prueba no invasiva para detectar *Helicobacter pylori* y en caso de resultar positiva, iniciar tratamiento de esta infección (230).
- En la mayoría de los pacientes se aconseja iniciar el tratamiento con **hierro oral**, sin importar la presentación elegida, ya que ninguna ha demostrado ser superior a las demás (226). La forma de sulfato ferroso es la más usada y barata, generalmente (325 mg, equivalente a 60-65 mg de hierro elemental) (229). El hierro oral debe darse una sola vez al día. En algunos casos puede ser mejor tolerado si se toma cada dos días.
- Se sugiere añadir **vitamina C** (80-500mg) para mejorar la absorción, especialmente si el hierro se toma en ayunas, ya que se absorbe mejor en un medio ácido (226). La suplementación se puede tomar con alimentos si hay molestias, pero es mejor evitar café o té una hora después para evitar la inhibición de la absorción.
- Si no hay respuesta al hierro oral (hemoglobina no aumenta al menos 1 g/dL en dos semanas o ferritina no aumente en un mes), si hay intolerancia digestiva importante o si existe alguna condición que disminuya la absorción (por ejemplo, después de cirugía bariátrica, enfermedad inflamatoria intestinal activa, celiaquía con afectación grave), se recomienda optar por hierro intravenoso (226).
- En cirugía bariátrica (especialmente bypass gástrico), se recomienda el uso de hierro intravenoso como primera opción si hay anemia y no hay otra causa evidente de sangrado (226).
- En enfermedad inflamatoria intestinal, se ha de tratar primero la inflamación para mejorar la absorción. Si la enfermedad está activa o la anemia es severa, se recomienda el uso de hierro intravenoso. Puede tolerarse hierro oral si la enfermedad está estable y la anemia es leve, vigilando la respuesta estrechamente (226).

1. ANEMIA

Tratamiento nutricional de anemia megaloblástica

Es relevante enfatizar todo lo mencionado en la sección de prevención, ya que las pautas son las mismas. Además, se sugieren las siguientes recomendaciones:

- Se ha de suplementar **vitamina B12 y/o folato**, según la deficiencia identificada. La suplementación debe ser oral en la mayoría de los casos, salvo en presencia de malabsorción significativa, donde se prefiere la vía parenteral (231).
- La suplementación de vitamina B12 es segura en dosis 1000 mayores a la cantidad diaria recomendada, incluso en el embarazo (246).
- Existe evidencia que muestra que pacientes que reciben dosis altas de vitamina B12 oral (1-2 mg diarios) durante 90-120 días experimentan una mejora en los niveles de vitamina B12 en suero similar a la de aquellos que reciben inyecciones intramusculares de vitamina B12 (246).
- La suplementación de folato de entre 1-5mg/día vía oral durante al menos 2 años es adecuada por norma general para tratar la anemia megaloblástica (231). En caso de malabsorción, se ha de optar por la vía parenteral (5mg/mL).
- La forma preferida de la vitamina B12 según la evidencia científica es la **cianocobalamina** (242,247,248), aunque algunos estudios apuntan también al uso de la hidroxocobalamina como alternativa (247,248).

2. ESTREÑIMIENTO

Definición

El estreñimiento funcional constituye uno de los trastornos gastrointestinales más frecuentes tanto en la población infantil como adulta, caracterizado por una alteración persistente en la frecuencia, consistencia o facilidad de las deposiciones en ausencia de una causa orgánica identificable (249).

Aunque presenta síntomas similares en todas las edades, el estreñimiento funcional difiere en su origen y tratamiento según el grupo etario. En niños, el componente conductual es clave y el tratamiento inicial se basa en la educación sobre hábitos de defecación y el uso de laxantes suaves. En adultos, el enfoque se centra en descartar causas secundarias y determinar el tipo de estreñimiento funcional (de tránsito normal, lento o por trastorno de la evacuación), ya que esta clasificación orienta las estrategias terapéuticas más adecuadas (249).

El diagnóstico se basa en los criterios de Roma IV (249), dependiendo del grupo de edad:

Lactantes y niños pequeños (debe cumplirse ≥2 de los siguientes criterios durante ≥1 mes)
≤2 deposiciones por semana
Antecedentes de deposiciones dolorosas o duras
Antecedentes de retención excesiva de heces
Antecedentes de heces de gran diámetro
Presencia de una masa fecal grande en el recto
≥1 episodio de incontinencia fecal por semana
Antecedentes de heces de gran diámetro que pueden obstruir el inodoro

2. ESTREÑIMIENTO

Definición

Niños y adolescentes	
(debe cumplirse ≥ 2 de los siguientes criterios durante ≥ 1 mes y no cumplir los criterios suficientes para el SII)	
≤ 2 deposiciones en el inodoro por semana	
Antecedentes de deposiciones dolorosas o duras	
Antecedentes de posturas retentivas o retención voluntaria excesiva de heces	
Antecedentes de heces de gran diámetro que pueden obstruir el inodoro	
Presencia de una masa fecal grande en el recto	
≥ 1 episodio de incontinencia fecal por semana	
Adultos	
(debe cumplirse ≥ 2 de los siguientes criterios durante ≥ 3 meses, con inicio de los síntomas al menos 6 meses antes del diagnóstico)	
≤ 2 deposiciones en el inodoro por semana	
Heces grumosas o duras en más del 25% de las deposiciones	
Esfuerzo excesivo en más del 25% de las deposiciones	
Sensación de evacuación incompleta en más del 25% de las deposiciones	
Sensación de obstrucción o bloqueo anorrectal en más del 25% de las deposiciones	
Maniobras manuales para facilitar más del 25% de las deposiciones	
Y ambos de los siguientes:	No cumplir los criterios suficientes para el síndrome del intestino irritable
	Las heces blandas rara vez están presentes sin el uso de laxantes

2. ESTREÑIMIENTO

Definición

En la edad pediátrica, la definición incorpora además la observación de conductas retentivas, historial de heces de gran diámetro y episodios de incontinencia fecal, manifestaciones que reflejan la dimensión conductual del trastorno (249).

Los **factores de riesgo** del estreñimiento funcional varían según la etapa de la vida, pero comparten una base común relacionada con los hábitos dietéticos y el estilo de vida (249):

Cambios en la alimentación durante la infancia, como la transición de la lactancia materna a la alimentación artificial o la introducción de alimentos sólidos	Obesidad y sedentarismo, que podrían influir en la motilidad intestinal y ejercer tensión sobre el suelo pélvico
Bajo consumo de fibra	Consumo elevado de alimentos procesados
Disminución de la actividad física	Restricción alimentaria severa y deshidratación en pacientes con trastornos de la conducta alimentaria
Abuso de laxantes	Ingesta insuficiente de líquidos
Alteraciones en la composición de la microbiota intestinal, con posibles efectos sobre la motilidad gastrointestinal mediante mecanismos osmóticos, fermentativos o de modulación del eje intestino-cerebro	

2. ESTREÑIMIENTO

Prevención y tratamiento nutricional

Con el fin de optimizar la concisión y la utilidad práctica de la guía, las recomendaciones para la prevención y el tratamiento del estreñimiento han sido integradas en un único conjunto de directrices. El tratamiento no farmacológico constituye la primera línea terapéutica en el manejo del estreñimiento funcional, tanto en población pediátrica como adulta, siendo prioritario antes de considerar la farmacoterapia (249).

- Tanto el consumo de **fibra dietética** como el de **líquidos** son los componentes más relevantes (249). Su efecto beneficioso deriva de su capacidad para aumentar el volumen fecal, retener agua y estimular la motilidad colónica. La fibra soluble, presente en frutas, legumbres y el *psyllium*, forma geles que ablandan las heces, mientras que la fibra insoluble, contenida en cereales integrales, verduras y frutos secos, ejerce un efecto mecánico que acelera el tránsito intestinal (250). Para consultar la fuente de fibra soluble se puede acceder al anexo titulado Fuentes de fibra soluble.
- Las guías clínicas británicas, americanas y europeas coinciden en que la suplementación con fibra debe considerarse una intervención de primera línea para el estreñimiento crónico, siempre acompañada de una adecuada ingesta hídrica (250). El *psyllium* destaca como la fibra con mayor evidencia de eficacia, al incrementar la frecuencia defecatoria y mejorar la consistencia de las heces, siendo comparable o incluso superior a los laxantes osmóticos y estimulantes. Se recomienda una ingesta progresiva de fibra hasta alcanzar entre 25 y 30 g diarios en adultos, evitando incrementos bruscos que puedan causar distensión o flatulencia (251).
- El consumo adecuado de **agua** es otro aspecto clave debido a que una hidratación adecuada potencia la acción de la fibra. Se aconseja consumir entre 1,5 y 2 litros de agua al día, preferentemente distribuidos a lo largo del día (252). Además, las aguas minerales con alto contenido en sulfato de magnesio presentan un leve efecto laxante, relacionado con la retención osmótica de agua en el lumen intestinal y la estimulación de la motilidad colónica, aunque este tipo de enfoque no está recomendado en pacientes mayores con insuficiencia renal crónica.
- Aumentar el consumo diario de **frutas enteras, verduras, legumbres y cereales integrales, reduciendo al mínimo los productos ultraprocesados, ricos en grasas saturadas y azúcares añadidos**, debido a que se asocian con un tránsito intestinal más lento y una microbiota menos diversa (253).

2. ESTREÑIMIENTO

Prevención y tratamiento nutricional

- Se recomienda **evitar el consumo excesivo de productos lácteos** en pacientes pediátricos susceptibles, dado que, en determinados casos, el consumo elevado de leche de vaca puede estar asociado a síntomas de estreñimiento funcional, particularmente en la infancia, como manifestación de una alergia subyacente a la leche de vaca. (254).
- Una **microbiota intestinal equilibrada** es clave para mantener una motilidad intestinal adecuada y prevenir el estreñimiento. Cuando su composición se altera, puede disminuir la producción de ácidos grasos de cadena corta (AGCC), esenciales para el funcionamiento del colon (252). Es de suma importancia preservar una microbiota intestinal saludable mediante la adopción de una dieta rica en fibra y alimentos fermentados, tales como yogures, kéfir y chucrut. Asimismo, se recomienda la reducción del consumo de productos ultraprocesados, la práctica regular de actividad física y el respeto por los ritmos intestinales naturales (253).
- Se aconseja **sentarse diariamente en el inodoro** a la misma hora, preferentemente tras las comidas para aprovechar el reflejo gastrocólico, sin forzar la defecación más de 10 minutos (255).
- La práctica de al menos 150 minutos semanales de **actividad aeróbica moderada**, como caminar o nadar, mejora la motilidad intestinal, reduce el tiempo de tránsito colónico y contribuye al bienestar general (256).

2. ESTREÑIMIENTO

Alimentos funcionales y suplementos

- La administración de **probióticos**, especialmente cepas de *Bifidobacterium lactis* y *Bacillus coagulans*, han mostrado beneficios modestos en la frecuencia y consistencia de las deposiciones, así como en la sensación de evacuación incompleta. No obstante, se requieren ensayos clínicos adicionales para establecer recomendaciones precisas sobre cepas y dosis óptimas (257).
- El **magnesio**, en forma de óxido de magnesio, actúa como agente osmótico que retiene agua en el lumen intestinal, incrementando el volumen y ablandando la consistencia de las heces (258). Su uso está recomendado tanto por la *American College of Gastroenterology* como por la *American Gastroenterological Association* como opción terapéutica en el manejo del estreñimiento crónico. La dosis recomendada en la práctica clínica oscila entre 0,5 gramos y 1 gramo por día.
- El consumo de **kiwi** mejora el estreñimiento tanto en prevención como en tratamiento, según evidencia de múltiples ensayos clínicos y revisiones sistemáticas (259). El kiwi, especialmente la variedad verde (*Actinidia chinensis* var. *deliciosa* "Hayward"), aumenta la frecuencia de deposiciones espontáneas completas y mejora la consistencia de las heces, sin inducir diarrea.
- La **Cassia fistula** se utiliza por su efecto laxante natural. Sus antraquinonas estimulan el movimiento del intestino, ayudando a activar el tránsito (260). Las semillas, al liberar un mucílago con capacidad para retener agua, contribuyen a ablandar las heces y facilitar su expulsión, por lo que puede ser útil como apoyo en casos de estreñimiento funcional leve o puntual.
- El consumo de **biomasa de plátano verde** se correlaciona con una mejora en los síntomas del estreñimiento debido a su elevado contenido en almidón resistente tipo 3 y fibra dietética (261). Estos componentes no son digeridos en el intestino delgado y alcanzan el colon de forma intacta, donde son fermentados por la microbiota intestinal. Este proceso de fermentación incrementa la producción de ácidos grasos de cadena corta, lo que a su vez favorece la motilidad intestinal y el ablandamiento de las heces.

REFERENCIAS



REFERENCIAS

1. Enfermedades no transmisibles – OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud [Internet]. 2025 [citado 18 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/enfermedades-no-transmisibles>.
2. Enfermedades no transmisibles [Internet]. [citado 18 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/noncommunicable-diseases>.
3. Charalampous P, Gorasso V, Plass D, Pires SM, von der Lippe E, Mereke A, et al. Burden of non-communicable disease studies in Europe: a systematic review of data sources and methodological choices. Eur J Public Health. 1 de abril de 2022;32(2):289-96.
4. Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME). GBD Results [Internet]. [citado 19 de febrero de 2025]. Disponible en: <https://www.healthdata.org/data-tools-practices/interactive-visuals/gbd-results>.
5. Overview – European Commission [Internet]. 2025 [citado 18 de febrero de 2025]. Disponible en: https://health.ec.europa.eu/non-communicable-diseases/overview_en.
6. World Health Organization. Monitoring noncommunicable disease commitments in Europe 2021: are we on track to reach targets 10 years after the Moscow Declaration and First United Nations High-Level Meeting? [Internet]. Copenhagen; 2021 [citado 8 de septiembre de 2025]. Report No.: WHO/EURO:2021-4479-44242-62494. Disponible en: <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/350457/WHO-EURO-2021-4479-44242-62494-eng.pdf?sequence=1>.
7. Alvis N, Valenzuela MT. Los QALYs y DALYs como indicadores sintéticos de salud. Rev Médica Chile [Internet]. septiembre de 2010 [citado 26 de marzo de 2025];138. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872010001000005&lng=en&nrm=iso&tlng=en.
8. GBD 2019 Diseases and Injuries Collaborators. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet Lond Engl. 17 de octubre de 2020;396(10258):1204-22.
9. Mortality DB [Internet]. [citado 26 de marzo de 2025]. Spain. Disponible en: <https://platform.who.int/mortality/countries/country-details/MDB/spain>.
10. INE [Internet]. [citado 26 de marzo de 2025]. INEbase / Sociedad / Salud / Estadística de defunciones según la causa de muerte / Últimos datos. Disponible en: https://www.ine.es/dyngs/INEbase/operacion.htm?c=Estadistica_C&cid=1254736176780&menu=ultiDatos&idp=1254735573175.
11. INE [Internet]. [citado 26 de marzo de 2025]. Defunciones por causas (lista reducida) por sexo y grupos de edad(10803). Disponible en: <https://www.ine.es/jaxiT3/Tabla.htm?t=10803>.
12. INE [Internet]. [citado 26 de marzo de 2025]. Población residente en España a 1 de enero, por lugar de nacimiento y año(36679). Disponible en: <https://www.ine.es/jaxiT3/Datos.htm?t=36679>.
13. INE [Internet]. [citado 26 de marzo de 2025]. Comunitat Valenciana. Defunciones por provincia de residencia, causas (lista reducida), sexo y edad. Disponible en: <https://www.ine.es/jaxi/Tabla.htm?tpx=72048&L=0>.

REFERENCIAS

14.Servicio de Programas de Salud y Evaluación de Políticas de Salud. Encuesta de Salud de la Comunitat Valenciana 2022: principales resultados. València: Conselleria de Sanitat; 2023.

15.Noncommunicable diseases [Internet]. [citado 26 de marzo de 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/health-topics/noncommunicable-diseases>.

16.CODiNuCoVa. Informe ESTAREM [Internet]. 2023 [citado 27 de marzo de 2025]. Disponible en: <https://estarem.codinucova.es/assets/pdf/InformeEstaremCODiNuCoVa.pdf>.

17.Caracterización de los problemas de salud no transmisibles a partir de los registros clínicos de atención primaria (BDCAP) [Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad; 2021 p. 26,27. (Series 5). Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/estadEstudios/estadisticas/estadisticas/estMinisterio/SIAP/Caracterizacion_problemas_salud_no_transmisibles.pdf.

18.Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (Ministerio de Consumo). Estudio ENE-COVID: Situación ponderal de la población adulta en España [Internet]. Instituto de Salud Carlos III: Centro Nacional de Epidemiología; 2023 [citado 8 de septiembre de 2025]. Report No.: NIPO-069-23-011-0. Disponible en: https://www.aesan.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/ENE_COVID_ADULTOS_FINAL.pdf.

19.Flores-Arriaga J, Aso MC, Izagirre A, Sperber AD, Palsson OS, Bangdiwala SI, et al. Prevalence and description of disorders of gut–brain interaction in Spain according to the results of the Rome Foundation Global Epidemiology Study. *Neurogastroenterol Motil*. 2023;35(6):e14582.

20.Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (Ministerio de Consumo). Estudio ENE-COVID: Situación ponderal de la población infantil y adolescente en España [Internet]. Instituto de Salud Carlos III: Centro Nacional de Epidemiología; 2023. Report No.: NIPO: 069-23-012-6. Disponible en: https://www.aesan.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/nutricion/ENE_COVID_NINOS_FINAL.pdf.

21.Sociedad Valenciana de Reumatología. La osteoporosis también es cosa de hombres [Internet]. 2011. Disponible en: <https://svreumatologia.es/la-osteoporosis-tambien-es-cosa-de-hombres/>.

22.Sociedad Española de Nefrología. La Enfermedad Renal Crónica en España [Internet]. Sociedad Española de Nefrología; 2023. Disponible en: https://www.diamundialdelriñon.com/wp-content/uploads/2023/03/SEN_dossier_DMR2023.pdf.

23.Manual MSD versión para profesionales [Internet]. [citado 8 de abril de 2025]. Dislipidemia - Trastornos endocrinológicos y metabólicos. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-endocrinologicos-y-metabolicos/trastornos-de-los-lipidos/dislipidemia>.

24.Berberich AJ, Hegele RA. A Modern Approach to Dyslipidemia. *Endocr Rev*. 22 de octubre de 2021;43(4):611–53.

25.Manual MSD versión para profesionales [Internet]. [citado 8 de abril de 2025]. Aterosclerosis - Trastornos cardiovasculares. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-cardiovasculares/arteriosclerosis/aterosclerosis>.

REFERENCIAS

26. Expert Panel On Detection, Evaluation, And Treatment Of High Blood Cholesterol In Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA J Am Med Assoc. 16 de mayo de 2001;285(19):2486-97.
27. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, et al. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 1 de septiembre de 2007;14(2_suppl):E1-40.
28. Triglycerides and Cardiovascular Disease | Circulation [Internet]. [citado 14 de abril de 2025]. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0b013e3182160726>.
29. Jellinger PS, Handelsman Y, Rosenblit PD, Bloomgarden ZT, Fonseca VA, Garber AJ, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Guidelines for Management of Dyslipidemia and Prevention of Cardiovascular Disease. Endocr Pract. abril de 2017;23:1-87.
30. Agarwala A, Dixon DL, Gianos E, Kirkpatrick CF, Michos ED, Satish P, et al. Dyslipidemia management in women of reproductive potential: An Expert Clinical Consensus from the National Lipid Association. J Clin Lipidol. 1 de septiembre de 2024;18(5):e664-84.
31. Gonzalez-Campoy JM, Castorino K, Ebrahim A, Hurley D, Jovanovic L, Mechanick JI, et al. Clinical Practice Guidelines for Healthy Eating for the Prevention and Treatment of Metabolic and Endocrine Diseases in Adults: Cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists/The American College of Endocrinology and the Obesity Society. Endocr Pract. 1 de septiembre de 2013;19:1-82.
32. Newman CB, Blaha MJ, Boord JB, Cariou B, Chait A, Fein HG, et al. Lipid Management in Patients with Endocrine Disorders: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 1 de diciembre de 2020;105(12):3613-82.
33. Berisha H, Hattab R, Comi L, Giglione C, Migliaccio S, Magni P. Nutrition and Lifestyle Interventions in Managing Dyslipidemia and Cardiometabolic Risk. Nutrients. 23 de febrero de 2025;17(5):776.
34. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). Eur Heart J. 1 de enero de 2020;41(1):111-88.
35. Stroes ESG, Susekov AV, de Bruin TWA, Kvarnström M, Yang H, Davidson MH. Omega-3 carboxylic acids in patients with severe hypertriglyceridemia: EVOLVE II, a randomized, placebo-controlled trial. J Clin Lipidol. 2018;12(2):321-30.
36. Wei MY, Jacobson TA. Effects of eicosapentaenoic acid versus docosahexaenoic acid on serum lipids: a systematic review and meta-analysis. Curr Atheroscler Rep. diciembre de 2011;13(6):474-83.

REFERENCIAS

37. Dietary Sources of Omega-3 Fatty Acids | DHA/EPE Omega-3 Institute [Internet]. [citado 23 de abril de 2025]. Disponible en: <https://www.dhaomega3.org/overview/dietary-sources-of-omega-3-fatty-acids>
38. Abdelhamid AS, Brown TJ, Brainard JS, Biswas P, Thorpe GC, Moore HJ, et al. Omega-3 fatty acids for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 29 de febrero de 2020;3(3):CD003177.
39. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts. *N Engl J Med*. 21 de junio de 2018;378(25):e34.
40. Mozaffarian D, Aro A, Willett WC. Health effects of trans-fatty acids: experimental and observational evidence. *Eur J Clin Nutr*. mayo de 2009;63 Suppl 2:S5-21.
41. 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*. 23 de marzo de 2010;7(3):e1000252.
42. World Health Organization, Brouwer IA. Effect of trans-fatty acid intake on blood lipids and lipoproteins: a systematic review and meta-regression analysis [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2016 [citado 30 de abril de 2025]. 84 p. Disponible en: <https://iris.who.int/handle/10665/246109>.
43. Mensink RP, World Health Organization. Effects of saturated fatty acids on serum lipids and lipoproteins: a systematic review and regression analysis [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2016 [citado 30 de abril de 2025]. 72 p. Disponible en: <https://iris.who.int/handle/10665/246104>.
44. Schoeneck M, Iggman D. The effects of foods on LDL cholesterol levels: A systematic review of the accumulated evidence from systematic reviews and meta-analyses of randomized controlled trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 6 de mayo de 2021;31(5):1325-38.
45. Carson JAS, Lichtenstein AH, Anderson CAM, Appel LJ, Kris-Etherton PM, Meyer KA, et al. Dietary Cholesterol and Cardiovascular Risk: A Science Advisory From the American Heart Association. *Circulation* [Internet]. 21 de enero de 2020 [citado 30 de abril de 2025];141(3). Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000000743>.
46. Zhao B, Gan L, Graubard BI, Männistö S, Albanes D, Huang J. Associations of Dietary Cholesterol, Serum Cholesterol, and Egg Consumption With Overall and Cause-Specific Mortality: Systematic Review and Updated Meta-Analysis. *Circulation*. 17 de mayo de 2022;145(20):1506-20.
47. Gobbo LCD, Falk MC, Feldman R, Lewis K, Mozaffarian D. Effects of tree nuts on blood lipids, apolipoproteins, and blood pressure: systematic review, meta-analysis, and dose-response of 61 controlled intervention trials 123. *Am J Clin Nutr*. 1 de diciembre de 2015;102(6):1347-56.
48. Morenga LAT, Howatson AJ, Jones RM, Mann J. Dietary sugars and cardiometabolic risk: systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials of the effects on blood pressure and lipids 123. *Am J Clin Nutr*. 1 de julio de 2014;100(1):65-79.

REFERENCIAS

- 49.Zomer E, Gurusamy K, Leach R, Trimmer C, Lobstein T, Morris S, et al. Interventions that cause weight loss and the impact on cardiovascular risk factors: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes*. octubre de 2016;17(10):1001-11.
- 50.Huffman KM, Hawk VH, Henes ST, Ocampo CI, Orenduff MC, Slentz CA, et al. Exercise effects on lipids in persons with varying dietary patterns--does diet matter if they exercise? Responses in Studies of a Targeted Risk Reduction Intervention through Defined Exercise I. *Am Heart J*. julio de 2012;164(1):117-24.
- 51.Barkas F, Bathrellou E, Nomikos T, Panagiotakos D, Liberopoulos E, Kontogianni MD. Plant Sterols and Plant Stanols in Cholesterol Management and Cardiovascular Prevention. *Nutrients*. 22 de junio de 2023;15(13):2845.
- 52.Fontané L, Pedro-Botet J, Garcia-Ribera S, Climent E, Muns MD, Ballesta S, et al. Use of phytosterol-fortified foods to improve LDL cholesterol levels: A systematic review and meta-analysis. *Nutr Metab Cardiovasc Dis NMCD*. agosto de 2023;33(8):1472-80.
- 53.Han S, Jiao J, Xu J, Zimmermann D, Actis-Goretti L, Guan L, et al. Effects of plant stanol or sterol-enriched diets on lipid profiles in patients treated with statins: systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 19 de agosto de 2016;6:31337.
- 54.Gugliucci A. Sugar and Dyslipidemia: A Double-Hit, Perfect Storm. *J Clin Med*. 31 de agosto de 2023;12(17):5660.
- 55.Debras C, Chazelas E, Sellem L, Porcher R, Druet-Pecollo N, Esseddik Y, et al. Artificial sweeteners and risk of cardiovascular diseases: results from the prospective NutriNet-Santé cohort. *BMJ*. 7 de septiembre de 2022;378:e071204.
- 56.Fogacci F, Banach M, Mikhailidis DP, Bruckert E, Toth PP, Watts GF, et al. Safety of red yeast rice supplementation: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Pharmacol Res*. mayo de 2019;143:1-16.
- 57.P R, E M, S T, N MA, P R, Mh S. Impact of red yeast rice supplementation on lipid profile: a systematic review and meta-analysis of randomized-controlled trials. *Expert Rev Clin Pharmacol* [Internet]. enero de 2023 [citado 30 de abril de 2025];16(1). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36259545/>.
- 58.Trogkanis E, Karalexi MA, Sergeantanis TN, Kornarou E, Vassilakou T. Safety and Efficacy of the Consumption of the Nutraceutical «Red Yeast Rice Extract» for the Reduction of Hypercholesterolemia in Humans: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*. 11 de mayo de 2024;16(10):1453.
- 59.Sapra A, Bhandari P. Diabetes. En: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [citado 7 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551501/>.
- 60.DeFronzo RA, Ferrannini E, Groop L, Henry RR, Herman WH, Holst JJ, et al. Type 2 diabetes mellitus. *Nat Rev Dis Primer*. 23 de julio de 2015;1(1):1-22.
- 61.American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 1 de enero de 2010;33(Supplement_1):S62-9.

REFERENCIAS

- 62.Tripathi BK, Srivastava AK. Diabetes mellitus: complications and therapeutics. Med Sci Monit Int Med J Exp Clin Res. julio de 2006;12(7):RA130-147.
- 63.Diabetes [Internet]. [citado 7 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>.
- 64.The Diabetes and Nutrition Study Group (DNSG) of the European Association for the Study of Diabetes (EASD), Aas AM, Axelsen M, Churuangasuk C, Hermansen K, Kendall CWC, et al. Evidence-based European recommendations for the dietary management of diabetes. Diabetologia. junio de 2023;66(6):965-85.
- 65.Uusitupa M, Khan TA, Viguiiok E, Kahleova H, Rivellese AA, Hermansen K, et al. Prevention of Type 2 Diabetes by Lifestyle Changes: A Systematic Review and Meta-Analysis. Nutrients. noviembre de 2019;11(11):2611.
- 66.Chiavaroli L, Viguiiok E, Nishi SK, Blanco Mejia S, Rahelić D, Kahleová H, et al. DASH Dietary Pattern and Cardiometabolic Outcomes: An Umbrella Review of Systematic Reviews and Meta-Analyses. Nutrients. febrero de 2019;11(2):338.
- 67.Qian F, Liu G, Hu FB, Bhupathiraju SN, Sun Q. Association Between Plant-Based Dietary Patterns and Risk of Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Intern Med. 1 de octubre de 2019;179(10):1335-44.
- 68.Ma MY, Li KL, Zheng H, Dou YL, Han LY, Wang L. Omega-3 index and type 2 diabetes: Systematic review and meta-analysis. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids. noviembre de 2021;174:102361.
- 69.Zhang Y, Tan H, Tang J, Li J, Chong W, Hai Y, et al. Effects of Vitamin D Supplementation on Prevention of Type 2 Diabetes in Patients With Prediabetes: A Systematic Review and Meta-analysis. Diabetes Care. julio de 2020;43(7):1650-8.
- 70.Khan TA, Field D, Chen V, Ahmad S, Mejia SB, Kahleová H, et al. Combination of Multiple Low-Risk Lifestyle Behaviors and Incident Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Dose-Response Meta-analysis of Prospective Cohort Studies. Diabetes Care. 22 de febrero de 2023;46(3):643-56.
- 71.Tratamiento de la diabetes mellitus: objetivos generales y manejo en la práctica clínica. Rev Esp Cardiol. 1 de agosto de 2002;55(8):845-60.
- 72.American Diabetes Association Professional Practice Committee. 13. Older Adults: Standards of Medical Care in Diabetes—2022. Diabetes Care. 16 de diciembre de 2021;45(Supplement_1):S195-207.
- 73.Lambrinou E, Hansen TB, Beulens JW. Lifestyle factors, self-management and patient empowerment in diabetes care. Eur J Prev Cardiol. diciembre de 2019;26(2_suppl):55-63.
- 74.Wing RR, Lang W, Wadden TA, Safford M, Knowler WC, Bertoni AG, et al. Benefits of Modest Weight Loss in Improving Cardiovascular Risk Factors in Overweight and Obese Individuals With Type 2 Diabetes. Diabetes Care. 17 de junio de 2011;34(7):1481-6.

REFERENCIAS

75. Haase CL, Lopes S, Olsen AH, Satyrganova A, Schnecke V, McEwan P. Weight loss and risk reduction of obesity-related outcomes in 0.5 million people: evidence from a UK primary care database. *Int J Obes.* junio de 2021;45(6):1249–58.
76. Lean MEJ, Leslie WS, Barnes AC, Brosnahan N, Thom G, McCombie L, et al. Durability of a primary care-led weight-management intervention for remission of type 2 diabetes: 2-year results of the DiRECT open-label, cluster-randomised trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 1 de mayo de 2019;7(5):344–55.
77. Reynolds AN, Akerman AP, Mann J. Dietary fibre and whole grains in diabetes management: Systematic review and meta-analyses. *PLOS Med.* 6 de marzo de 2020;17(3):e1003053.
78. Marx N, Federici M, Schütt K, Müller-Wieland D, Ajjan RA, Antunes MJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes: Developed by the task force on the management of cardiovascular disease in patients with diabetes of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 14 de octubre de 2023;44(39):4043–140.
79. Schwab U, Reynolds AN, Sallinen T, Rivellese AA, Risérus U. Dietary fat intakes and cardiovascular disease risk in adults with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Nutr.* 1 de septiembre de 2021;60(6):3355–63.
80. Pfeiffer AFH, Pedersen E, Schwab U, Risérus U, Aas AM, Uusitupa M, et al. The Effects of Different Quantities and Qualities of Protein Intake in People with Diabetes Mellitus. *Nutrients.* febrero de 2020;12(2):365.
81. Lohner S, Kuellenberg de Gaudry D, Toews I, Ferenci T, Meerpohl JJ. Non-nutritive sweeteners for diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev.* 25 de mayo de 2020;2020(5):CD012885.
82. World Health Organization. Use of non-sugar sweeteners: WHO guideline. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2023. 1 p.
83. Reynolds AN, Akerman AP, Mann J. Dietary fibre and whole grains in diabetes management: Systematic review and meta-analyses. *PLOS Med.* 6 de marzo de 2020;17(3):e1003053.
84. Becerra-Tomás N, Blanco Mejía , Sonia, Vigiouk , Effie, Khan , Tauseef, Kendall , Cyril W.C., Kahleova , Hana, et al. Mediterranean diet, cardiovascular disease and mortality in diabetes: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies and randomized clinical trials. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 11 de abril de 2020;60(7):1207–27.
85. Vigiouk E, Kendall CW, Kahleová H, Rahelić D, Salas-Salvadó J, Choo VL, et al. Effect of vegetarian dietary patterns on cardiometabolic risk factors in diabetes: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Nutr.* 1 de junio de 2019;38(3):1133–45.

REFERENCIAS

- 86.de Francisco Ángel Luis Martín , Lorenzo Sellarés Víctor, Enfermedad Renal Crónica. En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). Nefrología al día. ISSN: 2659-2606. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/654>.
- 87.Stevens PE, Ahmed SB, Carrero JJ, Foster B, Francis A, Hall RK, et al. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int. abril de 2024;105(4):S117-314.
- 88.Tungsanga S, Bello AK. Prevention of Chronic Kidney Disease and Its Complications in Older Adults. Drugs Aging. 1 de julio de 2024;41(7):565-76.
- 89.Kelly JT, Su G, Zhang L, Qin X, Marshall S, González-Ortiz A, et al. Modifiable Lifestyle Factors for Primary Prevention of CKD: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Am Soc Nephrol JASN. 31 de diciembre de 2020;32(1):239.
- 90.Va L, Dzi C, Ak B. Preventing CKD in Developed Countries. Kidney Int Rep [Internet]. 18 de diciembre de 2019 [citado 5 de junio de 2025];5(3). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32154448/>.
- 91.Kelly JT, Su G, Carrero JJ. Lifestyle interventions for preventing and ameliorating CKD in primary and secondary care. Curr Opin Nephrol Hypertens. noviembre de 2021;30(6):538.
- 92.James MT, Hemmelgarn BR, Tonelli M. Early recognition and prevention of chronic kidney disease. The Lancet. 10 de abril de 2010;375(9722):1296-309.
- 93.Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, Campbell KL, Carrero JJ, Chan W, et al. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update. Am J Kidney Dis. septiembre de 2020;76(3):S1-107.
- 94.MacLaughlin HL, Friedman AN, Ikizler TA. Nutrition in Kidney Disease: Core Curriculum 2022. Am J Kidney Dis. marzo de 2022;79(3):437-49.
- 95.Moe SM, Zidehsarai MP, Chambers MA, Jackman LA, Radcliffe JS, Trevino LL, et al. Vegetarian compared with meat dietary protein source and phosphorus homeostasis in chronic kidney disease. Clin J Am Soc Nephrol. 2011;6(2):257-64.
- 96.Naber T, Purohit S. Chronic Kidney Disease: Role of Diet for a Reduction in the Severity of the Disease. Nutrients. 19 de septiembre de 2021;13(9):3277.
- 97.Pazianas M, Miller PD. Osteoporosis and Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD): Back to Basics. Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found. octubre de 2021;78(4):582-9.
- 98.Enfermedades de la tiroides [Internet]. National Library of Medicine; [citado 1 de julio de 2025]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/thyroiddiseases.html>.
- 99.In brief: How does the thyroid gland work? En: InformedHealth.org [Internet] [Internet]. Institute for Quality and Efficiency in Health Care (IQWiG); 2024 [citado 2 de julio de 2025]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279388/>.

REFERENCIAS

- 100.Chaker L, Razvi S, Bensenor IM, Azizi F, Pearce EN, Peeters RP. Hypothyroidism. Nat Rev Dis Primer. 19 de mayo de 2022;8(1):30.
- 101.Chaker L, Bianco AC, Jonklaas J, Peeters RP. Hypothyroidism. Lancet Lond Engl. 23 de septiembre de 2017;390(10101):1550-62.
- 102.Taylor PN, Medici MM, Hubalewska-Dydejczyk A, Boelaert K. Hypothyroidism. Lancet Lond Engl. 5 de octubre de 2024;404(10460):1347-64.
- 103.McDermott MT. Hypothyroidism. Ann Intern Med. 7 de julio de 2020;173(1):1TC1-16.
- 104.Peeters RP. Subclinical Hypothyroidism. N Engl J Med. 29 de junio de 2017;376(26):2556-65.
- 105.Wilson SA, Stem LA, Bruehlman RD. Hypothyroidism: Diagnosis and Treatment. Am Fam Physician. 15 de mayo de 2021;103(10):605-13.
- 106.Normal Thyroid Hormone Levels - Endocrine Surgery | UCLA Health [Internet]. [citado 7 de julio de 2025]. Disponible en: <https://www.uclahealth.org/medical-services/surgery/endocrine-surgery/conditions-treated/thyroid/normal-thyroid-hormone-levels>.
- 107.Garber JR, Cobin RH, Gharib H, Hennessey JV, Klein I, Mechanick JL, et al. Clinical Practice Guidelines for Hypothyroidism in Adults: Cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. Endocr Pract. 1 de noviembre de 2012;18(6):988-1028.
- 108.Kim YA, Park YJ. Prevalence and Risk Factors of Subclinical Thyroid Disease. Endocrinol Metab. marzo de 2014;29(1):20-9.
- 109.Panicker V. Genetics of thyroid function and disease. Clin Biochem Rev. noviembre de 2011;32(4):165-75.
- 110.Biondi B, Kahaly GJ, Robertson RP. Thyroid Dysfunction and Diabetes Mellitus: Two Closely Associated Disorders. Endocr Rev. 14 de enero de 2019;40(3):789-824.
- 111.Angermayr L, Clar C. Iodine supplementation for preventing iodine deficiency disorders in children. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(2):CD003819.
- 112.Li J, Li Y, Shi X, Teng D, Teng X, Teng W, et al. Prevalence and risk factors of hypothyroidism after universal salt iodisation: a large cross-sectional study from 31 provinces of China. BMJ Open. 28 de febrero de 2023;13(2):e064613.
- 113.Duntas LH. Nutrition and thyroid disease. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 1 de diciembre de 2023;30(6):324-9.
- 114.Mikulska AA, Karaźniewicz-Łada M, Filipowicz D, Ruchała M, Głowska FK. Metabolic Characteristics of Hashimoto's Thyroiditis Patients and the Role of Microelements and Diet in the Disease Management-An Overview. Int J Mol Sci. 13 de junio de 2022;23(12):6580.

REFERENCIAS

- 115.Larsen D, Singh S, Brito M. Thyroid, Diet, and Alternative Approaches. *J Clin Endocrinol Metab.* 23 de noviembre de 2022;107(11):2973-81.
- 116.Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ, Burman KD, Cappola AR, Celi FS, et al. Guidelines for the Treatment of Hypothyroidism: Prepared by the American Thyroid Association Task Force on Thyroid Hormone Replacement. *Thyroid.* 1 de diciembre de 2014;24(12):1670-751.
- 117.Danailova Y, Velikova T, Nikolaev G, Mitova Z, Shinkov A, Gagov H, et al. Nutritional Management of Thyroiditis of Hashimoto. *Int J Mol Sci.* 5 de mayo de 2022;23(9):5144.
- 118.Partsalaki I, Markantes GK, Michalaki MA. Low-Glycemic Load Diets and Thyroid Function: A Narrative Review and Future Perspectives. *Nutrients.* 25 de enero de 2024;16(3):347.
- 119.Shulhai AM, Rotondo R, Petraroli M, Patianna V, Predieri B, Iughetti L, et al. The Role of Nutrition on Thyroid Function. *Nutrients.* 31 de julio de 2024;16(15):2496.
- 120.Rana R, Raghuvanshi RS. Effect of different cooking methods on iodine losses. *J Food Sci Technol.* diciembre de 2013;50(6):1212-6.
- 121.Garofalo V, Condorelli RA, Cannarella R, Aversa A, Calogero AE, La Vignera S. Relationship between Iron Deficiency and Thyroid Function: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients.* 15 de noviembre de 2023;15(22):4790.
- 122.Rayman MP. Multiple nutritional factors and thyroid disease, with particular reference to autoimmune thyroid disease. *Proc Nutr Soc.* febrero de 2019;78(1):34-44.
- 123.Mikulska-Sauermann AA, Resztak M, Karaźniewicz-Łada M, Filipowicz D, Ruchała M, Głowska FK. Assessment of Vitamin Concentrations in Patients with Hashimoto's Thyroiditis and Their Relationships with Thyroid Function, Biochemical Status, and Anthropometric Parameters—A Preliminary Study. *Nutrients.* 29 de mayo de 2024;16(11):1694.
- 124.Benites-Zapata VA, Ignacio-Cconchoy FL, Ulloque-Badaracco JR, Hernandez-Bustamante EA, Alarcón-Braga EA, Al-Kassab-Córdova A, et al. Vitamin B12 levels in thyroid disorders: A systematic review and meta-analysis. *Front Endocrinol.* 2023;14:1070592.
- 125.Wiesner A, Gajewska D, Paško P. Levothyroxine Interactions with Food and Dietary Supplements—A Systematic Review. *Pharm Basel Switz.* 2 de marzo de 2021;14(3):206.
- 126.DailyMed - LEVO-T- levothyroxine sodium tablet [Internet]. [citado 10 de julio de 2025]. Disponible en: <https://dailymed.nlm.nih.gov/dailymed/drugInfo.cfm?setid=2085385a-7fe4-5bfe-e054-00144ff88e88>.
- 127.Reverte-Cejudo D, Moreno Palomares J, Ferreira Pasos E. Hipertensión arterial: actualización de su tratamiento. *Inf Ter Sist Nac Salud.* 1998;22:81-94.

REFERENCIAS

128. Gorostidi M, Gijón-Conde T, De La Sierra A, Rodilla E, Rubio E, Vinyoles E, et al. Guía práctica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España, 2022. Sociedad Española de Hipertensión – Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Hipertens Riesgo Vasc. octubre de 2022;39(4):174–94.
129. Hypertension [Internet]. [citado 15 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>.
130. Theodoridis X, Chourdakis M, Chrysoula L, Chroni V, Tirodimos I, Dipla K, et al. Adherence to the DASH Diet and Risk of Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis. Nutrients. 24 de julio de 2023;15(14):3261.
131. Saif-Ur-Rahman KM, Shariful Islam S, Hasan M, Hossain S, Mamun R, Shafique S, et al. Nonpharmacological interventions for the prevention of hypertension in low- and middle-income countries: a systematic review and meta-analysis. J Hum Hypertens. noviembre de 2019;33(11):786–94.
132. Madsen H, Sen A, Aune D. Fruit and vegetable consumption and the risk of hypertension: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. Eur J Nutr. agosto de 2023;62(5):1941–55.
133. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Hypertension. junio de 2018;71(6):e13–115.
134. Theodoridis X, Chourdakis M, Chrysoula L, Chroni V, Tirodimos I, Dipla K, et al. Adherence to the DASH Diet and Risk of Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis. Nutrients. 24 de julio de 2023;15(14):3261.
135. Pallarés-Carratalá V, Divisón Garrote JA, Prieto Díaz MA, García Matarín L, Seoane Vicente MC, Molina Escribano F, et al. Posicionamiento para el manejo de la hipertensión arterial en atención primaria a partir del análisis crítico de las guías americana (2017) y europea (2018). Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Med Fam SEMERGEN. mayo de 2019;45(4):251–72.
136. Appel LJ, Brands MW, Daniels SR, Karanja N, Elmer PJ, Sacks FM. Dietary Approaches to Prevent and Treat Hypertension: A Scientific Statement From the American Heart Association. Hypertension. febrero de 2006;47(2):296–308.
137. Gopar-Nieto R, Ezquerro-Osorio A, Chávez-Gómez NL, Manzur-Sandoval D, Raymundo-Martínez GIM. ¿Cómo tratar la hipertensión arterial sistémica? Estrategias de tratamiento actuales. Arch Cardiol México. 28 de marzo de 2022;91(4):5483.
138. Writing Committee Members*, Jones DW, Ferdinand KC, Taler SJ, Johnson HM, Shimbo D, et al. 2025 AHA/ACC/AANP/AAPA/ABC/ACCP/ACPM/AGS/AMA/ASPC/NMA/PCNA/SGIM Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation [Internet]. 16 de septiembre de 2025 [citado 15 de noviembre de 2025];152(11). Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000001356>.

REFERENCIAS

139. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J*. 7 de octubre de 2024;45(38):3912-4018.
140. Morin SN, Leslie WD, Schousboe JT. Osteoporosis: A Review. *JAMA* [Internet]. 30 de junio de 2025 [citado 16 de julio de 2025]; Disponible en: <https://doi.org/10.1001/jama.2025.6003>.
141. LeBoff MS, Greenspan SL, Insogna KL, Lewiecki EM, Saag KG, Singer AJ, et al. The clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA*. octubre de 2022;33(10):2049-102.
142. Varacallo MA, Seaman TJ, Jandu JS, Pizzutillo P. Osteopenia. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [citado 16 de julio de 2025]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499878/>.
143. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. *JAMA*. 14 de febrero de 2001;285(6):785-95.
144. Amarnath SS, Kumar V, Das SL. Classification of Osteoporosis. *Indian J Orthop*. 6 de diciembre de 2023;57(Suppl 1):49-54.
145. Wilson-Barnes SL, Lanham-New SA, Lambert H. Modifiable risk factors for bone health & fragility fractures. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. septiembre de 2022;36(3):101758.
146. Tański W, Kosiorowska J, Szymańska-Chabowska A. Osteoporosis – risk factors, pharmaceutical and non-pharmaceutical treatment. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. mayo de 2021;25(9):3557-66.
147. Kohrt WM, Bloomfield SA, Little KD, Nelson ME, Yingling VR. Physical Activity and Bone Health. *Med Sci Sports Exerc*. noviembre de 2004;36(11):1985.
148. Camacho PM, Petak SM, Binkley N, Diab DL, Eldeiry LS, Farooki A, et al. American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Postmenopausal Osteoporosis—2020 Update. *Endocr Pract*. 1 de mayo de 2020;26:1-46.
149. Cesareo R, Attanasio R, Caputo M, Castello R, Chiodini I, Falchetti A, et al. Italian Association of Clinical Endocrinologists (AME) and Italian Chapter of the American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) Position Statement: Clinical Management of Vitamin D Deficiency in Adults. *Nutrients*. 27 de abril de 2018;10(5):546.
150. Kift RC, Webb AR. Globally Estimated UVB Exposure Times Required to Maintain Sufficiency in Vitamin D Levels. *Nutrients*. 15 de mayo de 2024;16(10):1489.
151. Kallioğlu MA, Sharma A, Kallioğlu A, Kumar S, Khargotra R, Singh T. UV index-based model for predicting synthesis of (pre-)vitamin D3 in the mediterranean basin. *Sci Rep*. 12 de febrero de 2024;14(1):3541.

REFERENCIAS

- 152.Rodrigues IB, Armstrong JJ, Adachi JD, MacDermid JC. Facilitators and barriers to exercise adherence in patients with osteopenia and osteoporosis: a systematic review. *Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA*. marzo de 2017;28(3):735-45.
- 153.Límites de Consumo de Bajo Riesgo de Alcohol. Actualización del riesgo relacionado con los niveles de consumo de alcohol, el patrón de consumo y el tipo de bebida. Parte I. Actualización de los límites de consumo de bajo riesgo de alcohol. 2020;(2020).
- 154.Martiniakova M, Babikova M, Mondockova V, Blahova J, Kovacova V, Omelka R. The Role of Macronutrients, Micronutrients and Flavonoid Polyphenols in the Prevention and Treatment of Osteoporosis. *Nutrients*. enero de 2022;14(3):523.
- 155.Prentice AM, Jebb SA. Beyond body mass index. *Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes*. agosto de 2001;2(3):141-7.
- 156.Humphrey MB, Russell L, Danila MI, Fink HA, Guyatt G, Cannon M, et al. 2022 American College of Rheumatology Guideline for the Prevention and Treatment of Glucocorticoid-Induced Osteoporosis. *Arthritis Care Res*. 2023;75(12):2405-19.
- 157.Estell R, Rosen CJ, Black DM, Cheung AM, Murad MH, Shoback D. Pharmacological Management of Osteoporosis in Postmenopausal Women: An Endocrine Society* Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 1 de mayo de 2019;104(5):1595-622.
- 158.van Ballegooijen AJ, Pilz S, Tomaschitz A, Gröbler MR, Verheyen N. The Synergistic Interplay between Vitamins D and K for Bone and Cardiovascular Health: A Narrative Review. *Int J Endocrinol*. 2017;2017:7454376.
- 159.Malmer H, Shab-Bidar S, Djafarian K. Vitamin C intake in relation to bone mineral density and risk of hip fracture and osteoporosis: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Br J Nutr*. abril de 2018;119(8):847-58.
- 160.Jackson HA, Sheehan AH. Effect of vitamin A on fracture risk. *Ann Pharmacother*. diciembre de 2005;39(12):2086-90.
- 161.Prentice A. Diet, nutrition and the prevention of osteoporosis. *Public Health Nutr*. febrero de 2004;7(1a):227-43.
- 162.Chen LR, Hou PH, Chen KH. Nutritional Support and Physical Modalities for People with Osteoporosis: Current Opinion. *Nutrients*. 20 de noviembre de 2019;11(12):2848.
- 163.Bhat S, Marklund M, Henry ME, Appel LJ, Croft KD, Neal B, et al. A Systematic Review of the Sources of Dietary Salt Around the World. *Adv Nutr Bethesda Md*. 1 de mayo de 2020;11(3):677-86.
- 164.Harnack LJ, Cogswell ME, Shikany JM, Gardner CD, Gillespie C, Loria CM, et al. Sources of Sodium in US Adults From 3 Geographic Regions. *Circulation*. 9 de mayo de 2017;135(19):1775-83.
- 165.Høidrup S, Grønbaek M, Gottschau A, Lauritzen JB, Schroll M. Alcohol intake, beverage preference, and risk of hip fracture in men and women. Copenhagen Centre for Prospective Population Studies. *Am J Epidemiol*. 1 de junio de 1999;149(11):993-1001.

REFERENCIAS

- 166.Ortega RM^a, Jiménez Ortega AI, Martínez García RM, Cuadrado Soto E, Aparicio A, López-Sobaler AM. Nutrition in the prevention and control of osteoporosis. Nutr Hosp [Internet]. 2020 [citado 22 de julio de 2025]; Disponible en: <https://www.nutricionhospitalaria.org/articles/03360/show>.
- 167.Kirk B, Zanker J, Duque G. Osteosarcopenia: epidemiology, diagnosis, and treatment-facts and numbers. J Cachexia Sarcopenia Muscle. junio de 2020;11(3):609-18.
- 168.Kanis JA, McCloskey EV, Johansson H, Cooper C, Rizzoli R, Reginster JY, et al. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. Osteoporos Int J Establ Result Coop Eur Found Osteoporos Natl Osteoporos Found USA. enero de 2013;24(1):23-57.
- 169.Kirk B, Prokopidis K, Duque G. Nutrients to mitigate osteosarcopenia: the role of protein, vitamin D and calcium. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. enero de 2021;24(1):25-32.
- 170.Rizzoli R, Stevenson JC, Bauer JM, Loon LJC van, Walrand S, Kanis JA, et al. The role of dietary protein and vitamin D in maintaining musculoskeletal health in postmenopausal women: A consensus statement from the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO). Maturitas. 1 de septiembre de 2014;79(1):122-32.
- 171.Wang H, Huang WY, Zhao Y. Efficacy of Exercise on Muscle Function and Physical Performance in Older Adults with Sarcopenia: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. Int J Environ Res Public Health. 5 de julio de 2022;19(13):8212.
- 172.Lacy BE, Pimentel M, Brenner DM, Chey WD, Keefer LA, Long MD, et al. ACG Clinical Guideline: Management of Irritable Bowel Syndrome. Off J Am Coll Gastroenterol ACG. enero de 2021;116(1):17.
- 173.Camilleri M. Diagnosis and Treatment of Irritable Bowel Syndrome: A Review. JAMA. 2 de marzo de 2021;325(9):865-77.
- 174.Ford AC, Sperber AD, Corsetti M, Camilleri M. Irritable bowel syndrome. Lancet Lond Engl. 21 de noviembre de 2020;396(10263):1675-88.
- 175.Lewis SJ, Heaton KW. Stool Form Scale as a Useful Guide to Intestinal Transit Time. Scand J Gastroenterol. 1 de enero de 1997;32(9):920-4.
- 176.Sulaimi F, Ong TSK, Tang ASP, Quek J, Pillay RM, Low DT, et al. Risk factors for developing irritable bowel syndrome: systematic umbrella review of reviews. BMC Med. 21 de febrero de 2025;23(1):103.
- 177.Creed F. Review article: the incidence and risk factors for irritable bowel syndrome in population-based studies. Aliment Pharmacol Ther. septiembre de 2019;50(5):507-16.
- 178.Arif TB, Ali SH, Bhojwani KD, Sadiq M, Siddiqui AA, Ur-Rahman A, et al. Global prevalence and risk factors of irritable bowel syndrome from 2006 to 2024 using the Rome III and IV criteria: a meta-analysis. Eur J Gastroenterol Hepatol. 30 de abril de 2025.
- 179.Bavani NG, Hajhashemy Z, Saneei P, Keshteli AH, Esmailzadeh A, Adibi P. The relationship between meal regularity with Irritable Bowel Syndrome (IBS) in adults. Eur J Clin Nutr. septiembre de 2022;76(9):1315-22.

REFERENCIAS

180. Rondinella D, Raoul PC, Valeriani E, Venturini I, Cintoni M, Severino A, et al. The Detrimental Impact of Ultra-Processed Foods on the Human Gut Microbiome and Gut Barrier. *Nutrients*. 28 de febrero de 2025;17(5):859.
181. Wu S, Yang Z, Liu S, Zhang Q, Zhang S, Zhu S. Ultra-Processed Food Consumption and Long-Term Risk of Irritable Bowel Syndrome: A Large-Scale Prospective Cohort Study. *Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc*. julio de 2024;22(7):1497-1507.e5.
182. Song Z, Song R, Liu Y, Wu Z, Zhang X. Effects of ultra-processed foods on the microbiota-gut-brain axis: The bread-and-butter issue. *Food Res Int Ott Ont*. mayo de 2023;167:112730.
183. Arnone D, Chabot C, Heba AC, Kökten T, Caron B, Hansmann F, et al. Sugars and Gastrointestinal Health. *Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc*. septiembre de 2022;20(9):1912-1924.e7.
184. Satokari R. High Intake of Sugar and the Balance between Pro- and Anti-Inflammatory Gut Bacteria. *Nutrients*. 8 de mayo de 2020;12(5):1348.
185. So D, Whelan K, Rossi M, Morrison M, Holtmann G, Kelly JT, et al. Dietary fiber intervention on gut microbiota composition in healthy adults: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 1 de junio de 2018;107(6):965-83.
186. Guan ZW, Yu EZ, Feng Q. Soluble Dietary Fiber, One of the Most Important Nutrients for the Gut Microbiota. *Mol Basel Switz*. 11 de noviembre de 2021;26(22):6802.
187. Alavi K, Thorsen AJ, Fang SH, Burgess PL, Trevisani G, Lightner AL, et al. The American Society of Colon and Rectal Surgeons Clinical Practice Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Constipation. *Dis Colon Rectum*. octubre de 2024;67(10):1244.
188. Radziszewska M, Smarkusz-Zarzecka J, Ostrowska L. Nutrition, Physical Activity and Supplementation in Irritable Bowel Syndrome. *Nutrients*. 21 de agosto de 2023;15(16):3662.
189. Varney J, Barrett J, Scarlata K, Catsos P, Gibson PR, Muir JG. FODMAPs: food composition, defining cutoff values and international application. *J Gastroenterol Hepatol*. 2017;32(S1):53-61.
190. Staudacher HM, Whelan K. The low FODMAP diet: recent advances in understanding its mechanisms and efficacy in IBS. *Gut*. agosto de 2017;66(8):1517-27.
191. Bertin L, Zanconato M, Crepaldi M, Marasco G, Cremon C, Barbara G, et al. The Role of the FODMAP Diet in IBS. *Nutrients*. 26 de enero de 2024;16(3):370.
192. Ford AC, Moayyedi P, Chey WD, Harris LA, Lacy BE, Saito YA, et al. American College of Gastroenterology Monograph on Management of Irritable Bowel Syndrome. *Off J Am Coll Gastroenterol ACG*. junio de 2018;113:1.
193. Chey WD, Hashash JG, Manning L, Chang L. AGA Clinical Practice Update on the Role of Diet in Irritable Bowel Syndrome: Expert Review. *Gastroenterology*. 1 de mayo de 2022;162(6):1737-1745.e5.
194. Tuck C, Barrett J. Re-challenging FODMAPs: the low FODMAP diet phase two. *J Gastroenterol Hepatol*. 2017;32(S1):11-5.

REFERENCIAS

- 195.Barrett JS. How to institute the low-FODMAP diet. J Gastroenterol Hepatol. 2017;32(S1):8-10.
- 196.About FODMAPs and IBS | Monash FODMAP - Monash Fodmap [Internet]. [citado 14 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://www.monashfodmap.com/about-fodmap-and-ibs/>.
- 197.Monash University. The Monash University Low FODMAP App [Internet]. Disponible en: <https://www.monashfodmap.com/ibs-central/i-have-ibs/get-the-app/>.
- 198.Chang L, Chey WD, Imdad A, Almario CV, Bharucha AE, Diem S, et al. American Gastroenterological Association-American College of Gastroenterology Clinical Practice Guideline: Pharmacological Management of Chronic Idiopathic Constipation. Gastroenterology. junio de 2023;164(7):1086-106.
- 199.Garg P. Inflammation in Irritable Bowel Syndrome (IBS): Role of Psyllium Fiber Supplementation in Decreasing Inflammation and Physiological Management of IBS. Turk J Gastroenterol. 1 de enero de 2021;32(1):108-10.
- 200.Przybyszewska J, Kuźmiński A, Przybyszewski M, Popławski C. The role and therapeutic effectiveness of Plantago ovata seed husk (psyllium husk) in the prevention and non-pharmacological treatment of gastrointestinal diseases. Part 1. Clinical use of psyllium husk in the treatment of irritable bowel syndrome, ulcerative colitis, and colorectal cancer. Przegląd Gastroenterol. 2024;19(2):121-6.
- 201.Goodoory VC, Khasawneh M, Black CJ, Quigley EMM, Moayyedi P, Ford AC. Efficacy of Probiotics in Irritable Bowel Syndrome: Systematic Review and Meta-analysis. Gastroenterology. noviembre de 2023;165(5):1206-18.
- 202.Wu Y, Li Y, Zheng Q, Li L. The Efficacy of Probiotics, Prebiotics, Synbiotics, and Fecal Microbiota Transplantation in Irritable Bowel Syndrome: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. Nutrients. 2 de julio de 2024;16(13):2114.
- 203.Zhou Q, Verne ML, Fields JZ, Lefante JJ, Basra S, Salameh H, et al. Randomised placebo-controlled trial of dietary glutamine supplements for postinfectious irritable bowel syndrome. Gut. junio de 2019;68(6):996-1002.
- 204.Rubino F, Cummings DE, Eckel RH, Cohen RV, Wilding JPH, Brown WA, et al. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. Lancet Diabetes Endocrinol. 1 de marzo de 2025;13(3):221-62.
- 205.Kittleson MM, Benjamin EJ, Blumer V, Harrington J, Januzzi JL, McMurray JJV, et al. 2025 ACC Scientific Statement on the Management of Obesity in Adults With Heart Failure. JACC [Internet]. [citado 23 de octubre de 2025];0(0). Disponible en: <https://www.jacc.org/doi/10.1016/j.jacc.2025.05.008>.
- 206.Apovian MD Caroline M, Aronne L, Barenbaum SR. Clinical Management of Obesity. United States: Professional Communications, Inc; 2025.
- 207.Cornier MA, Després JP, Davis N, Grossniklaus DA, Klein S, Lamarche B, et al. Assessing Adiposity. Circulation. noviembre de 2011;124(18):1996-2019.

REFERENCIAS

208.Morgan-Bathke M, Raynor HA, Baxter SD, Halliday TM, Lynch A, Malik N, et al. Medical Nutrition Therapy Interventions Provided by Dietitians for Adult Overweight and Obesity Management: An Academy of Nutrition and Dietetics Evidence-Based Practice Guideline. J Acad Nutr Diet. 1 de marzo de 2023;123(3):520-545.e10.

209.Ijoma A, Akanbi SA, Idemudia EA, Aderemi L, Titus VO, Okoye TO, et al. Prevention Strategies in Obesity Management: A Systematic Review Comparing Canadian and American Guidelines for Adults. Cureus [Internet]. 15 de octubre de 2024 [citado 23 de octubre de 2025]; Disponible en: <https://www.cureus.com/articles/291903-prevention-strategies-in-obesity-management-a-systematic-review-comparing-canadian-and-american-guidelines-for-adults>.

210.Belza A, Ritz C, Sørensen MQ, Holst JJ, Rehfeld JF, Astrup A. Contribution of gastroenteropancreatic appetite hormones to protein-induced satiety. Am J Clin Nutr. mayo de 2013;97(5):980-9.

211.Clark MJ, Slavin JL. The Effect of Fiber on Satiety and Food Intake: A Systematic Review. J Am Coll Nutr. junio de 2013;32(3):200-11.

212.Faiz A, Nawaz S, Raza Q, Imran K, Batool R, Firyal S, et al. Effectiveness of Nutrition Education on Weight Loss and Body Metrics Among Obese Adults: An Interventional Study. Cureus [Internet]. 24 de noviembre de 2024 [citado 23 de octubre de 2025]; Disponible en: <https://www.cureus.com/articles/317428-effectiveness-of-nutrition-education-on-weight-loss-and-body-metrics-among-obese-adults-an-interventional-study>.

213. Silveira JAC, Taddei JAAC, Guerra PH, Nobre MRC. Effectiveness of school-based nutrition education interventions to prevent and reduce excessive weight gain in children and adolescents: a systematic review. J Pediatr (Rio J). 2011;87(5):382-92.

214.López-Sobaler AM, Rodríguez-Rodríguez E, Aranceta-Bartrina J, Gil Á, González-Gross M, Serra-Majem L, et al. General and Abdominal Obesity Is Related to Physical Activity, Smoking and Sleeping Behaviours and Mediated by the Educational Level: Findings from the ANIBES Study in Spain. PloS One. 2016;11(12):e0169027.

215.Sinha R, Jastreboff AM. Stress as a Common Risk Factor for Obesity and Addiction. Biol Psychiatry. mayo de 2013;73(9):827-35.

216.Hampl SE, Hassink SG, Skinner AC, Armstrong SC, Barlow SE, Bolling CF, et al. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Treatment of Children and Adolescents With Obesity. Pediatrics. 1 de febrero de 2023;151(2):e2022060640.

217.Brown J, MHSc CC, Stoklossa CJ, Sievenpiper J. Medical Nutrition Therapy in Obesity Management.

218.Wharton S, Lau DCW, Vallis M, Sharma AM, Biertho L, Campbell-Scherer D, et al. Obesity in adults: a clinical practice guideline. CMAJ Can Med Assoc J. 4 de agosto de 2020;192(31):E875-91.

219.Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, et al. 2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults. JACC. julio de 2014;63(25_Part_B):2985-3023.

220.VA/DoD TLG. VA/DoD Clinical Practice Guideline for the Management of Adult Overweight and Obesity.

REFERENCIAS

221. Barber TM, Kabisch S, Pfeiffer AFH, Weickert MO. Dietary and Lifestyle Strategies for Obesity. *Nutrients*. 15 de agosto de 2024;16(16):2714.
222. Flore G, Preti A, Carta MG, Deledda A, Fosci M, Nardi AE, et al. Weight Maintenance after Dietary Weight Loss: Systematic Review and Meta-Analysis on the Effectiveness of Behavioural Intensive Intervention. *Nutrients*. 16 de marzo de 2022;14(6):1259.
223. Elmaleh-Sachs A, Schwartz JL, Bramante CT, Nicklas JM, Gudzone KA, Jay M. Obesity Management in Adults A Review. *JAMA*. 28 de noviembre de 2023;330(20):2000-15.
224. Mozaffarian D, Agarwal M, Aggarwal M, Alexander L, Apovian CM, Bindlish S, et al. Nutritional priorities to support GLP-1 therapy for obesity: a joint Advisory from the American College of Lifestyle Medicine, the American Society for Nutrition, the Obesity Medicine Association, and The Obesity Society. *Am J Clin Nutr*. 1 de julio de 2025;122(1):344-67.
225. World Health Organization, editor. Guideline on haemoglobin cutoffs to define anaemia in individuals and populations. Geneva: World Health Organization; 2024. 1 p.
226. DeLoughery TG, Jackson CS, Ko CW, Rockey DC. AGA Clinical Practice Update on Management of Iron Deficiency Anemia: Expert Review. *Clin Gastroenterol Hepatol*. agosto de 2024;22(8):1575-83.
227. Garay JB. Anemias carenciales. *Inf Ter Sist Nac Salud*. 2006;30:35-41.
228. Ning S, Zeller MP. Management of iron deficiency. *Hematol Am Soc Hematol Educ Program*. 6 de diciembre de 2019;2019(1):315-22.
229. Auerbach M, DeLoughery TG, Tirnauer JS. Iron Deficiency in Adults: A Review. *JAMA*. 27 de mayo de 2025;333(20):1813-23.
230. Ko CW, Siddique SM, Patel A, Harris A, Sultan S, Altayar O, et al. AGA Clinical Practice Guidelines on the Gastrointestinal Evaluation of Iron Deficiency Anemia. *Gastroenterology*. 1 de septiembre de 2020;159(3):1085-94.
231. Green R, Datta Mitra A. Megaloblastic Anemias: Nutritional and Other Causes. *Med Clin North Am*. marzo de 2017;101(2):297-317.
232. Garay JB. Anemias carenciales II: anemia megaloblástica y otras anemias carenciales. *Inf Ter Sist Nac Salud*. 2006;30:67-75.
233. Da Silva Lopes K, Yamaji N, Rahman MdO, Suto M, Takemoto Y, Garcia-Casal MN, et al. Nutrition-specific interventions for preventing and controlling anaemia throughout the life cycle: an overview of systematic reviews. Cochrane Developmental, Psychosocial and Learning Problems Group, editor. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 26 de septiembre de 2021 [citado 1 de septiembre de 2025];2022(1). Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD013092.pub2>.

REFERENCIAS

- 234.Hernández Ruiz de Eguílaz M, Panizo Santos C, Navas-Carretero S, Martínez Hernández JA. Anemia ferropénica: estrategias dietéticas para su prevención. Rev Esp Nutr Humana Dietética. 1 de abril de 2010;14(2):67-71.
- 235.Abedi E, Hashemi SMB. Lactic acid production – producing microorganisms and substrates sources-state of art. Heliyon. octubre de 2020;6(10):e04974.
- 236.Penniston KL, Nakada SY, Holmes RP, Assimios DG. Quantitative assessment of citric acid in lemon juice, lime juice, and commercially-available fruit juice products. J Endourol. marzo de 2008;22(3):567-70.
- 237.Etienne A, Génard M, Lobit P, Mbéguié-A-Mbéguié D, Bugaud C. What controls fleshy fruit acidity? A review of malate and citrate accumulation in fruit cells. J Exp Bot. abril de 2013;64(6):1451-69.
- 238.DeBolt S, Cook DR, Ford CM. l –Tartaric acid synthesis from vitamin C in higher plants. Proc Natl Acad Sci. 4 de abril de 2006;103(14):5608-13.
- 239.Scientific Opinion on Dietary Reference Values for iron. EFSA J [Internet]. [citado 1 de septiembre de 2025]; (2015;13(10):4254). Disponible en: <https://data.europa.eu/doi/10.2903/j.efsa.2015.4254>.
- 240.Pasricha SR, Tye-Din J, Muckenthaler MU, Swinkels DW. Iron deficiency. The Lancet. 16 de enero de 2021;397(10270):233-48.
- 241.Moravcová M, Siatka T, Krčmová LK, Matoušová K, Mladěnka P. Biological properties of vitamin B12. Nutr Res Rev. junio de 2025;38(1):338-70.
- 242.Langan RC, Goodbred AJ. Vitamin B12 Deficiency: Recognition and Management. Am Fam Physician. 15 de septiembre de 2017;96(6):384-9.
- 243.Castillo LF, Pelletier CM, Heyden KE, Field MS. New Insights into Folate– Vitamin B12 Interactions.
- 244.Folate I of M (US) SC on the SE of DRI and its P on, Vitamins OB, Choline A. Vitamin B12. En: Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline [Internet]. National Academies Press (US); 1998 [citado 2 de septiembre de 2025]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK114302/>.
- 245.Folate I of M (US) SC on the SE of DRI and its P on, Vitamins OB, Choline A. Folate. En: Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline [Internet]. National Academies Press (US); 1998 [citado 2 de septiembre de 2025]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK114318/>.
- 246.Langan RC, Zawistoski KJ. Update on Vitamin B12 Deficiency. Am Fam Physician. 15 de junio de 2011;83(12):1425-30.
- 247.Andrès E, Terrade JE, Alonso Ortiz MB, Méndez-Bailón M, Ghiura C, Habib C, et al. Unraveling the Enigma: Food Cobalamin Malabsorption and the Persistent Shadow of Cobalamin Deficiency. J Clin Med. 8 de abril de 2025;14(8):2550.

REFERENCIAS

- 248.Pardo-Cabello AJ, Manzano-Gamero V, Puche-Cañas E. Vitamin B12: For more than just the treatment of megaloblastic anemia? *Rev Clínica Esp Engl Ed.* 1 de febrero de 2023;223(2):114-9.
- 249.Vriesman MH, Koppen IJN, Camilleri M, Di Lorenzo C, Benninga MA. Management of functional constipation in children and adults. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* enero de 2020;17(1):21-39.
- 250.Van der Schoot A, Drysdale C, Whelan K, Dimidi E. The Effect of Fiber Supplementation on Chronic Constipation in Adults: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Am J Clin Nutr.* 6 de octubre de 2022;116(4):953-69.
- 251.Van Der Schoot A, Katsirma Z, Whelan K, Dimidi E. Systematic review and meta-analysis: Foods, drinks and diets and their effect on chronic constipation in adults. *Aliment Pharmacol Ther.* 2024;59(2):157-74.
- 252.Bellini M, Tonarelli S, Barracca F, Rettura F, Pancetti A, Ceccarelli L, et al. Chronic Constipation: Is a Nutritional Approach Reasonable? *Nutrients.* 26 de septiembre de 2021;13(10):3386.
- 253.Lo CH, Zhao L, Steele EM, Pan CW, Lee JK, Zhang X, et al. Association of Ultra-processed Food and Unprocessed or Minimally Processed Food Consumption With Bowel Habits Among U.S. Adults. *Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc.* noviembre de 2024;22(11):2309-2318.e5.
- 254.Wegh CAM, Baaleman DF, Tabbers MM, Smidt H, Benninga MA. Nonpharmacologic Treatment for Children with Functional Constipation: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Pediatr.* 1 de enero de 2022;240:136-149.e5.
- 255.Bharucha AE, Lacy BE. Mechanisms, Evaluation, and Management of Chronic Constipation. *Gastroenterology.* abril de 2020;158(5):1232-1249.e3.
- 256.Yang X, Ding S, Liu S. Association of Leisure-Time Physical Activity Patterns With Constipation: Evidence From the National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Gastroenterol.* agosto de 2025;120(8):1865-9.
- 257.van der Schoot A, Helander C, Whelan K, Dimidi E. Probiotics and synbiotics in chronic constipation in adults: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Nutr Edinb Scotl.* diciembre de 2022;41(12):2759-77.
- 258.Chang L, Chey WD, Imdad A, Almario CV, Bharucha AE, Diem S, et al. American Gastroenterological Association-American College of Gastroenterology Clinical Practice Guideline: Pharmacological Management of Chronic Idiopathic Constipation. *Gastroenterology.* junio de 2023;164(7):1086-106.
- 259.Gearry R, Fukudo S, Barbara G, Kuhn-Sherlock B, Ansell J, Blatchford P, et al. Consumption of 2 Green Kiwifruits Daily Improves Constipation and Abdominal Comfort—Results of an International Multicenter Randomized Controlled Trial. *Am J Gastroenterol.* junio de 2023;118(6):1058-68.
260. Aslam MS. Application of genus Cassia in the treatment of Constipation: A systematic review. *FI000Research.* 2019;8:256.
261. da Silva Bomfim N, de Souza Ferreira R, Silva E Oliveira J, de Cássia Gonçalves Alfenas R. Green banana biomass anti-obesogenic, anti-hyperlipidemic, antidiabetic, and intestinal function potential effects: a systematic review. *Nutr Rev.* 1 de febrero de 2025;83(2):e290-303.

ANEXOS



ANEXOS

Dieta Mediterránea

La Dieta Mediterránea es un patrón alimentario tradicional de los países que rodean el mar Mediterráneo, caracterizado principalmente por un alto consumo de alimentos de origen vegetal como frutas, verduras, cereales integrales, legumbres, frutos secos y semillas, junto con el uso predominante de aceite de oliva como principal fuente de grasa (1). Se basa en los siguientes principios:

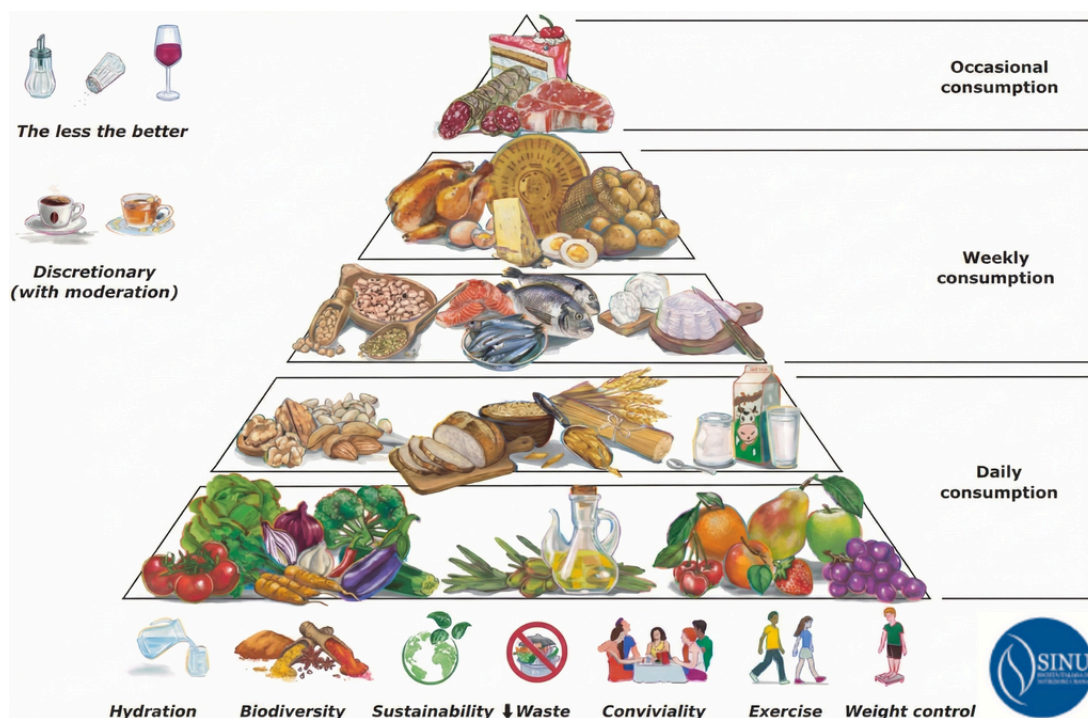
- El consumo de pescado y mariscos es moderado, mientras que la ingesta de carnes rojas y procesadas es baja.
- Los productos lácteos, principalmente fermentados como el yogur y el queso, se consumen en cantidades moderadas.
- La sal, el alcohol y el consumo de azúcar se deben consumir cuanto menos, mejor.
- La dieta enfatiza alimentos frescos, locales y mínimamente procesados y promueve la preparación casera y el consumo en compañía, lo que contribuye a su valor cultural y social.

Este patrón dietético ha demostrado, en estudios observacionales y ensayos clínicos, reducir el riesgo de enfermedades cardiovasculares, diabetes tipo 2, cáncer y deterioro cognitivo y se asocia con una mayor longevidad y mejor salud metabólica. Los beneficios se atribuyen a la combinación de fibra, antioxidantes, grasas monoinsaturadas y polifenoles presentes en los alimentos típicos de la Dieta Mediterránea.

ANEXOS

Dieta Mediterránea

Recientemente, la Sociedad Italiana de Nutrición Humana, publicó una nueva pirámide mediterránea, que actualiza las pirámides alimentarias antiguas y se alinea con las nuevas recomendaciones (2):



1. Yannakoulia M, Scarmeas N. Diets. N Engl J Med. 12 de junio de 2024;390(22):2098–106

2. Sofi F, Martini D, Angelino D, Cairella G, Campanozzi A, Danesi F, et al. Mediterranean diet: Why a new pyramid? An updated representation of the traditional Mediterranean diet by the Italian Society of Human Nutrition (SINU). Nutr Metab Cardiovasc Dis [Internet]. 1 de agosto de 2025 [citado 17 de noviembre de 2025];35(8). Disponible en: [https://www.nmcd-journal.com/article/S0939-4753\(25\)00073-0/fulltext](https://www.nmcd-journal.com/article/S0939-4753(25)00073-0/fulltext)

ANEXOS

Plato saludable

El plato saludable es una guía visual diseñada para facilitar la educación nutricional y promover patrones alimentarios equilibrados (3). Divide el plato en tres secciones principales:

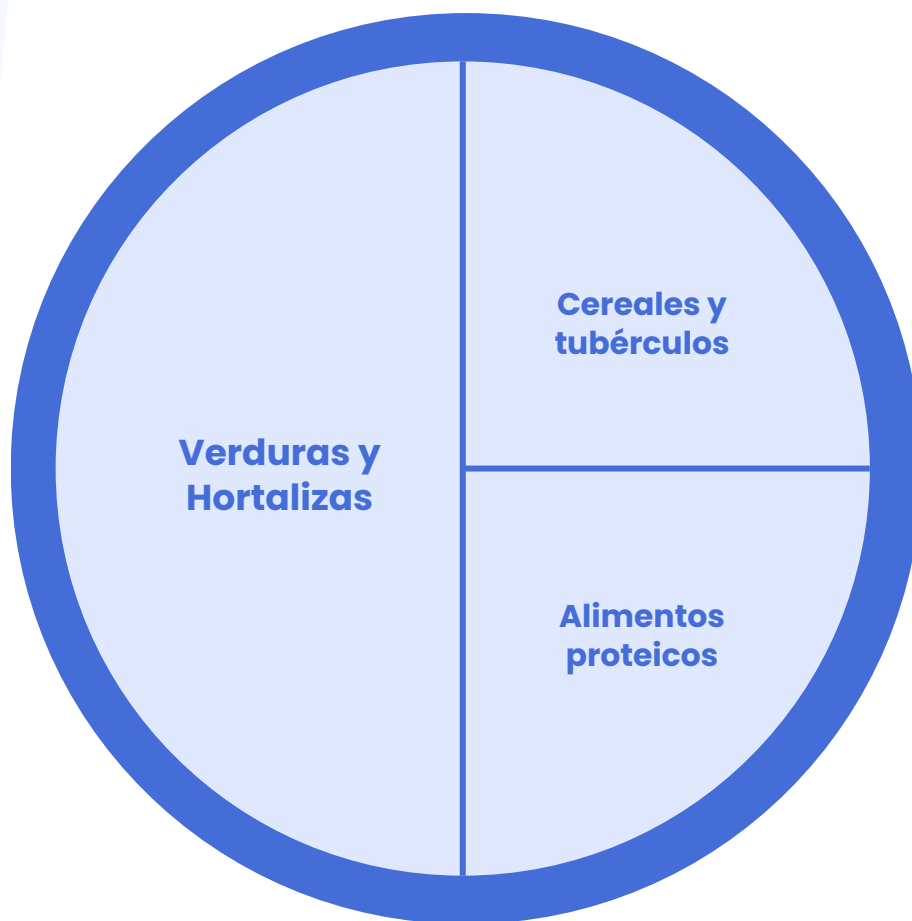
- La mitad del plato debe estar formada por **hortalizas/verduras** y en menor proporción dentro de esa mitad, frutas. Las hortalizas deben aparecer a diario en al menos tres raciones, priorizando variedades como crucíferas y hojas verdes, ya sean frescas o congeladas. Las frutas completan esta parte del plato con 2-3 raciones al día, dando más presencia a cítricos y frutos rojos. Ambas aportan volumen, fibra, vitaminas y un impacto ambiental reducido, por lo que conviene elegir productos de temporada y sin procesar.
- El siguiente cuarto del plato corresponde a los **alimentos proteicos**. Aquí se priorizan las proteínas de origen vegetal, especialmente las legumbres (al menos 4 raciones semanales) y los frutos secos naturales (unas 3 raciones semanales). Se recomienda incluir proteínas animales con moderación: el pescado azul debería aparecer unas 3 veces por semana, la carne limitarla entre 0 y 3 raciones optando por aves y conejo, los lácteos consumirlos sin azúcares añadidos hasta un máximo de 3 raciones al día y los huevos no superar los 4 semanales.
- El último cuarto del plato debe completarse con **cereales integrales**, que son la base energética de una alimentación equilibrada. Lo ideal es consumir entre 3 y 6 raciones al día según el nivel de actividad, variando tipos como trigo integral, espelta, arroz integral, mijo o trigo sarraceno. También se recomienda evitar los refinados y no superar las cuatro raciones si se necesita reducir la ingesta calórica.

El modelo también incluye recomendaciones sobre:

- El aceite de oliva se utiliza como **grasa** principal tanto para cocinar como para aliñar. Se recomienda ajustar la cantidad según las necesidades energéticas, ya que su densidad calórica es elevada, y priorizar siempre aceite de oliva virgen extra frente a otras grasas.
- El **agua** debe ser la bebida de elección. Se recomienda beberla del grifo y aumentar la ingesta en situaciones de calor o actividad física.
- La **actividad física** forma parte del concepto de plato saludable. Además, también se recomienda caminar entre 7.000 y 8.000 pasos diarios y sumar cada semana entre 75 y 150 minutos de ejercicio intenso para mejorar la salud.

ANEXOS

Plato saludable



3. Plato Saludable [Internet]. [citado 1 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://platosaludable.aesan.gob.es/vesc/>

ANEXOS

Dieta DASH

La dieta *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH) es un patrón de alimentación diseñado específicamente para reducir la presión arterial (4). Se basa en un alto consumo de frutas, verduras, productos lácteos bajos en grasa, granos integrales, pescado, carnes blancas, frutos secos y semillas y limita el consumo de carnes rojas, grasas saturadas, colesterol, azúcares añadidos y sodio. El objetivo de esta dieta es aumentar la ingesta de potasio, magnesio, calcio y fibra, mientras se reduce el sodio y las grasas saturadas (5).

Las sociedades como la *American Heart Association* y la *American College of Cardiology* recomiendan la dieta DASH como primera línea para el manejo no farmacológico de la hipertensión y destacan su eficacia para reducir la presión arterial sistólica y diastólica en diversos grupos poblacionales.













La dieta DASH también enfatiza la reducción de sodio, recomendando menos de 2300 mg/día (<5,75g/día de sal) para la población general y menos de 1500 mg/día (<3,75g/día de sal) para personas con hipertensión, según la *American Heart Association* y la *American College of Cardiology*. Este patrón alimentario ha demostrado reducir la presión arterial y mejorar otros parámetros metabólicos en ensayos clínicos y revisiones sistemáticas.

4. Yannakoulia M, Scarmeas N. Diets. *N Engl J Med*. 12 de junio de 2024;390(22):2098-106

5. Rosenzweig JL, Bakris GL, Berglund LF, Hivert MF, Horton ES, Kalyani RR, et al. Primary Prevention of ASCVD and T2DM in Patients at Metabolic Risk: An Endocrine Society* Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 1 de septiembre de 2019;104(9):3939-85.

ANEXOS



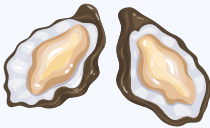









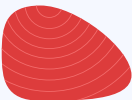


Fuentes de hierro (mg/100g)*

 Almejas 25,6	 Bereberchos 24	 Chirla 24	 Visceras 19
 Zamburiñas 14	 Caviar 11,88	 Pipas de calabaza 8,82	 Judía pinta 8,2
 Quinoa 7,8	 Mejillón hervido 7,35	 Pistacho 7,2	 Lenteja seca 6,8
 Garbanzo 6,8	 Pipas de girasol 6,4	 Yema de huevo 6,1	 Espinaca 2,27

*Datos obtenidos de la Base de Datos BEDCA.

ANEXOS

















Fuentes de vitamina B12 ($\mu\text{g}/100\text{g}$)*

 Vísceras 81-25	 Sardina en lata 29,6	 Ostra 20	 Jamón ibérico 15,7
 Conejo 10	 Caballa 9	 Sardina 8,5	 Mejillón 8
 Trucha 5,2	 Almejas en conserva 5	 Salmón 5	 Yema de huevo 4,7
 Lubina 4	 Atún 4	 Pulpo 3	 Besugo 2,91

*Datos obtenidos de la Base de Datos BEDCA.

ANEXOS















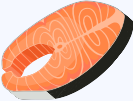
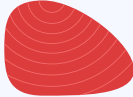
Fuentes de folato ($\mu\text{g}/100\text{g}$)*

 Habas secas 423	 Judía pinta y blanca 390	 Hígado de pollo 380	 Altramuz 335
 Pipas de girasol 238	 Garbanzos secos 185	 Col rizada 150	 Espinaca 143
 Yema de huevo 140	 Cebollino 130	 Lentejas 117	 Endibia 115
 Espárrago 113	 Escarola 110	 Brócoli 110	 Pasta de sésamo 97

*Datos obtenidos de la Base de Datos BEDCA.

ANEXOS

















Fuentes de vitamina D (mg/100g)*

 Angula 110	 Arenque 40	 Caviar 35,1	 Cordero lechal 30
 Atún y bonito en lata 24	 Congrio 22	 Salmón ahumado 19	 Langostino 18
 Palometa 16	 Jurel 16	 Dorada 14	 Borraja 13
 Vísceras 11	 Sardina y boquerón 8	 Salmón 8	 Atún 8

*Datos obtenidos de la Base de Datos BEDCA.

ANEXOS











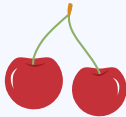





Fuentes de potasio (mg/100g)*

 Albahaca 3433	 Eneldo 3310	 Pimentón 2340	 Comino 1788
 Azafrán 1720	 Alubia seca 1718	 Orégano 1670	 Judía pinta y blanca 1370
 Pimienta negra 1259	 Habas secas 1090	 Semillas de lino 813	 Pistacho 811
 Pipas de calabaza 809	 Almendras 790	 Nueces 690	 Avellanas 636

*Datos obtenidos de la Base de Datos BEDCA.

ANEXOS

















Fuentes de potasio (mg/100g)*

 Coco 405	 Aguacate 400	 Espinaca 380	 Plátano 350
 Melón 320	 Alcachofa 300	 Kiwi 290	 Zanahoria 286
 Níspero 266	 Melocotón 260	 Cereza 255	 Uva blanca 250
 Granada 247	 Tomate 236	 Naranja 200	 Fresa 190

*Datos obtenidos de la Base de Datos BEDCA.

ANEXOS

















Fuentes de fósforo (mg/100g)*

 Pipas de calabaza 1233	 Bacalao 891	 Quesos 818-202	 Pipas de girasol 651
 Piñones 650	 Semillas de lino 642	 Habas secas 590	 Almendras 550
 Avena 523	 Yema de huevo 520	 Sardina 475	 Alubia blanca 470
 Altramuces 440	 Judía blanca y pinta 426-407	 Lubina 410	 Pistacho 390

*Datos obtenidos de la Base de Datos BEDCA.

ANEXOS






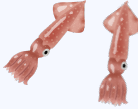



Fuentes de calcio (mg/100g)*

 <p>Espicias</p> <p>1890-931</p>	 <p>Quesos</p> <p>1000-454</p>	 <p>Pasta de sésamo</p> <p>670</p>	 <p>Sardina enlatada</p> <p>314</p>
 <p>Semillas de lino</p> <p>255</p>	 <p>Almendra</p> <p>252</p>	 <p>Avellana</p> <p>226</p>	 <p>Tofu</p> <p>200</p>
 <p>Leche de oveja</p> <p>183</p>	 <p>Pistacho</p> <p>180</p>	 <p>Cuajada</p> <p>178</p>	 <p>Altramuces</p> <p>176</p>
 <p>Yogur griego</p> <p>150</p>	 <p>Pulpo</p> <p>144</p>	 <p>Garbanzo y judía pinta</p> <p>143</p>	 <p>Leche semidesnatada</p> <p>114</p>

*Datos obtenidos de la Base de Datos BEDCA.

ANEXOS



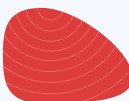













Fuentes de yodo ($\mu\text{g}/100\text{g}$)*

 Alga kombu 396.980	 Sal yodada 600	 Gamba roja 210	 Salmonete 190
 Bacalao 170	 Chirla 160	 Almeja 160	 Berberechos 160
 Langostino y camarón 90	 Pulpo 64	 Sepia 64	 Chipirón 64
 Percebe 58	 Vieira 58	 Caballa 51	 Palometa 48

*Datos obtenidos de la Base de Datos BEDCA.

ANEXOS

Fuentes de selenio (µg/100g)*

 Vísceras 93	 Nuez de Brasil 90	 Atún 82	 Caviar 65,5
 Sepia 65	 Bogavante 63,6	 Mero 56,5	 Mejillón 56
 Vieira 51	 Sésamo 49	 Pipa de girasol 49	 Pez espada 48
 Langosta 46	 Palometa 45	 Chirla 45	 Yema de huevo 45

*Datos obtenidos de la Base de Datos BEDCA.

ANEXOS

















Fuentes de zinc (mg/100g)*

 Ostra 59,2	 Pipa de calabaza 7,81	 Hígado de cerdo 6,9	 Piñón 6,5
 Albahaca 5,82	 Centollo 5,5	 Queso 5,3-1,81	 Pasta de sésamo 5,3
 Pipa de girasol 5,1	 Anacardo 4,8	 Altramuces 4,75	 Harina de avena 4,5
 Semilla de lino 4,34	 Yema de huevo 3,9	 Lenteja seca 3,9	 Cangrejo y nécora 3,8

*Datos obtenidos de la Base de Datos BEDCA.

ANEXOS

















Fuentes de magnesio (mg/100g)*

			
Pipas de calabaza	Albahaca	Semillas de lino	Pipa de girasol
592	422	392	390
			
Pasta de sésamo	Comino	Sal yodada	Almendra
370	356	290	270
			
Piñón	Anacardo	Caracol	Cacahuete
270	267	250	210
			
Haba seca	Avena	Avellana	Arroz integral
190	177	156	143

*Datos obtenidos de la Base de Datos BEDCA.

ANEXOS
















Fuentes de fibra soluble (g/100g)*

 Alubia blanca 2,86	 Garbanzo 2,32	 Alcachofa 1,85	 Colirrábano 1,82
 Calabaza y maíz en grano 1,59	 Papaya 1,57	 Naranja 1,45	 Brócoli 1,25
 Boniato 1,22	 Guisante 1,12	 Ciruela 1,06	 Melocotón 1,03
 Calabacín 1	 Mango 0,92	 Nectarina 0,81	 Avena cocida 0,81

*Referencias:
1. Surampudi P, Enkhmaa B, Anuurad E, Berglund L Lipid Lowering with Soluble Dietary Fiber. Curr Atheroscler Rep. 2 de noviembre de 2016;18(12):75.
2. Asp NG, Mattsson B, Onning G. Variation in dietary fibre, beta-glucan, starch, protein, fat and hull content of oats grown in Sweden 1987-1989. Eur J Clin Nutr. enero de 1992;46(1):31-7.

ANEXOS

Fuentes de fibra insoluble (g/100g)*




			
Alubia blanca	Garbanzo	Maíz en grano	Guisante
3,63	3,48	2,07	2,09
			
Boniato	Brócoli	Alcachofa	Plátano
1,80	1,52	1,49	1,4
			
Manzana con piel	Repollo	Calabaza	Mango
1,3	1,27	1,18	1,06
			
Papaya	Naranja	Colirrábano	Nectarina
0,93	0,92	0,85	0,81

*Referencia:

1. Surampudi P, Enkhmaa B, Anuurad E, Berglund L. Lipid Lowering with Soluble Dietary Fiber. Curr Atheroscler Rep. 2 de noviembre de 2016;18(12):75.

ANEXOS

Fuentes de omega 3 (g/100g)*

 Aceite de lino 53,3	 Aceite de salmón 35,3	 Semillas de lino 22,8	 Aceite de hígado de bacalao 19,7
 Semillas de chía 17,5	 Nueces 9,1	 Aceite de soja 6,8	 Caballa 2,7
 Salmón salvaje 2,1	 Arenque 1,7	 Anchoas 1,4	 Aceite de maíz 1,1
 Aceite de oliva 0,76	 Soja fermentada 0,73	 Yema de huevo 0,66	 Hígado de vacuno 0,61

*Referencia:
1. <https://www.cun.es> [Internet]. [citado 1 de octubre de 2025]. Alimentos ricos en omega-3. Nutrición y salud. CUN. Disponible en: <https://www.cun.es/chequeos-salud/vida-sana/nutricion/alimentos-ricos-omega-3>



PROYECTO
NUTRICIÓN PRIMARIA
MARTA DASÍ Y CARLOS MUDARRA