



*Fernando Rojo Fdez*  
*Dietista-Nutricionista (D-N)*  
*CEO. Dpto. Investigación en Nutrición de Precisión*  
*Mail: [nutriciondeprecision@nutricionprecision.com](mailto:nutriciondeprecision@nutricionprecision.com)*  
*Web: [nutricionprecision.com](http://nutricionprecision.com)*

La obesidad es una enfermedad compleja multifactorial, de mal pronóstico, donde su circunscripción al modelo termodinámico: “calorías entran”=“calorías salen” sería una visión demasiado reduccionista, como revelan nuevos factores emergentes: nutrigenética, microbiota intestinal, crononutrición, Tejido Adiposo Pardo (BAT)...

La dieta hipocalórica según un Patrón de Dieta Mediterraneo (MFP) es la primera línea de tratamiento. Las Guías de Práctica Clínica de distintas sociedades científicas están de acuerdo que una pérdida de un 5-10% en 6 meses, constituye un éxito, debido a la reducción de las comorbilidades que comporta.

Sin embargo, en la práctica clínica con cierta frecuencia nos encontramos con pacientes que no responden al tratamiento dietético. Las barreras que se traducen en una falta de adhesión al mismo son múltiples: psicológicos, fisiológicos, dietéticos, etc.

La mayoría de los factores etiológicos emergentes mencionados, precisan metodologías que se circunscriben a un escenario de investigación, cuyo balance coste-beneficio para el paciente es pequeño.

En cambio existen parámetros que podemos evaluar en un análisis clínico, que podríamos implementar con un balance coste-beneficio asumible, que pueden ofrecernos información útil y contribuir a caracterizar el fenotipo metabólico de obesidad.

La insulina es una hormona que no suele monitorizarse en la obesidad, a pesar de ser una señal adipogénica clave en la regulación de la homeostasis energética. La dinámica de la insulina, que incluye su patrón de secreción y la sensibilidad a la misma, interviene en la regulación del peso corporal y su acción está modulada por factores dietéticos. Una de sus acciones biológicas es estimular la adipogénesis.

Se deben diferenciar dos conceptos: la hipersecreción de insulina y la IR.

La obesidad se relaciona con una hipersecreción de insulina y una menor sensibilidad a la insulina o IR.



*Fernando Rojo Fdez*  
*Dietista-Nutricionista (D-N)*  
*CEO. Dpto. Investigación en Nutrición de Precisión*  
*Mail: nutriciondeprecision@nutricionprecision.com*  
*Web: nutricionprecision.com*

La IR está asociada a una disfunción en los mecanismos de transducción de la señal mediada por la insulina y puede considerarse la impronta metabólica de la obesidad. Su causa exacta no se ha dilucidado completamente: ¿Inflamación? ¿Grasa visceral?...

Los estudios sobre la relación entre la IR basal y el riesgo de obesidad no permiten establecer conclusiones definitivas. En unos, la IR basal se asocia con pérdida de peso, en otros, con aumento y en otros, no hay diferencias. Esto es debido a la heterogeneidad de los estudios: diferencias en la raza, edad, sexo, peso basal, medición o método de estimación de la IR, grado de IR, falta de ajuste por factores de confusión...

El método gold estándar para evaluar la IR es el test o clamp euglicémico-hiperinsulinémico, pero se limita a la investigación. Se han propuesto distintos índices que permiten predecir y cuantificar la IR a nivel clínico como (QUICKI, quantitative insulin sensitivity check index) y el HOMA-index (Homeostasis Model Assessment-Insulin Resistance). Se acepta una sola determinación insulinémica para la medición del HOMA-IR.

Entonces ¿por qué no fenotipar al menos la IR de nuestros pacientes obesos, sobre todo con obesidades mórbidas o extremas y/o refractarios a dieta hipocalórica para conocer el grado de IR? La IR basal permite conocer la magnitud de IR y predecir los cambios en el peso corporal en respuesta a la dieta hipocalórica e identificar la distribución de macronutrientes que maximice la pérdida de peso.

Se siguió la metodología CARE para reportar el caso clínico. Se describe el caso de un adolescente venezolano de 15 años, que acude a consulta con un BMI=32,5kg/m<sup>2</sup> y % FM=33,7 (equipo BIA, Inbody 770). Se observa que tiene muchas dificultades para bajar de peso. Una medición de la insulina revela un valor de glucosa=97 mg/dl e insulina=42,43 µU/ml, que según la fórmula de Matthews DR corresponde a una índice HOMA-IR de 10,97. Se considera un HOMA-IR>2,5 como sinónimo de IR en adolescentes. La vitamina D reduce el estrés oxidativo y la inflamación y regula los

niveles de  $\text{Ca}^{2+}$  en muchas células reduciendo la IR y precisa para su activación, es decir la conversión de 25 OH vit D a 1,25OH vitD del  $\text{Mg}^{2+}$  como cofactor. Los polifenoles, particularmente el ácido clorogénico del café verde mejoran la IR. Varias Revisiones Sistemáticas (SR) y Meta-análisis (MA) revelan la eficacia de suplementar la dieta con 2000 UI/día de vitamina D en forma de colecalciferol (dosis óptima=4000-5000 UI/día) durante 3 meses, 350-480 mg/día de cualquier sal  $\text{Mg}^{2+}$  durante  $\geq 4$  meses, particularmente en aquellos sujetos con niveles de  $\text{Mg}^{2+}$  basales  $\leq 1,8$  mg/dl y  $>400$  mg/día de Extracto de Café Verde (GCE) durante 4-12 semanas, en la reducción del HOMA-IR en distinta magnitud.