



Editorial

Hoy en día, la celulitis afecta a una de cada diez mujeres después de la pubertad. Aunque en el mercado existen múltiples tratamientos y productos que prometen erradicar rápida y definitivamente la celulitis, sólo un enfoque nutricional, gracias a su carácter preventivo, permite obtener resultados eficaces y duraderos.

En este número, la Doctora Cristina Zemba, Especialista en Dermatología y Miembro de nuestro Departamento Médico, abordará el interés de la micronutrición en el tratamiento de esta afección cutánea tan común, tras un repaso a los últimos avances en su etiología multifactorial.

Como muchos otros problemas de salud, la celulitis tiene raíces profundas que trascienden los meros síntomas externos y que, de ser ignoradas, pueden impedir el éxito del tratamiento. Por ello, es de gran utilidad complementar las técnicas tradicionales con un abordaje micronutricional que optimice los diferentes factores etiológicos o precipitantes desde dentro y con un planteamiento integral.

Entre los micronutrientes especialmente indicados en la lucha contra la celulitis, destacamos el ácido linoleico conjugado (CLA), los ácidos grasos omega 3 y los polifenoles. Como de costumbre, completaremos esta primera exposición teórica con casos clínicos para ilustrar la eficacia de los principios activos mencionados.

Por otra parte, en vistas de la coyuntura que atraviesa el mercado de la dieta proteica, nos ha parecido oportuno insistir, en este número, sobre el carácter indispensable del control médico para garantizar unos tratamientos adelgazantes exentos de riesgos para la salud. Dicho control se debe efectuar a lo largo de cada una de las etapas de la dieta, e incluso más allá, para optimizar los resultados y su mantenimiento a largo plazo en el marco de una reeducación alimentaria saludable.

Por ello, reafirmamos nuestro compromiso con el colectivo médico, garantizando la obligatoriedad de la prescripción médica para las dietas de aporte proteico ahora y siempre.

Feliz lectura y feliz verano.

Marc Sarazin
Presidente de Laboratorios Ysonut

Aunque la etiología de la celulitis no ha sido aún plenamente establecida, sí existe un consenso en cuanto a sus principales factores etiológicos o precipitantes, cuyo tratamiento integral requiere un abordaje micronutricional.

CELULITIS Y MICRONUTRICIÓN



Doctora Cristina Zemba, Especialista en Dermatología y Miembro del Departamento Médico de Laboratorios Ysonut

En medicina estética, la celulitis se define como una afección del tejido subcutáneo que se presenta sobre todo en la cara externa de los muslos, cara interna de las rodillas, glúteos y abdomen, deformando la superficie cutánea con un característico aspecto de "piel de naranja" o "acolchado".

El término no es del todo apropiado porque estrictamente, en medicina interna, el término "celulitis" se refiere a una infección e inflamación severas del tejido celular subcutáneo, aunque posteriormente se haya generalizado su uso. Otras denominaciones que han surgido son lipoesclerosis, paniculopatía edemato-fibroesclerótica, paniculosis y lipodistrofia ginoide. (1) (2)

Entre los factores predisponentes figuran: (2)

- a - Factores genéticos y hereditarios
- b - El tipo de dieta: la ingesta excesiva de grasas y carbohidratos favorece la lipogénesis
- c - Alteraciones emocionales: el estrés puede inducir aumento de catecolaminas que estimulen la lipogénesis
- d - El estilo de vida: el sedentarismo agrava la celulitis, fumar produce alteraciones en la microcirculación y el alcohol produce un aumento de la lipogénesis
- e - Menopausia
- f - Ciertos medicamentos, especialmente los anticonceptivos

FACTORES ETIOPATOGÉNICOS DE LA CELULITIS

Aunque este trastorno estético es sumamente frecuente en las mujeres, su etiología no ha sido aún plenamente establecida. Sin embargo hay una serie de factores que la mayoría de investigadores reconoce, tales como: (1) (3)

1- Diferente conformación anatómica entre hombres y mujeres:

la apariencia de celulitis es causada por herniaciones de la grasa, que protruyen desde la hipodermis hacia la parte inferior de una dermis debilitada, en la interfase dermo-hipodérmica. (4) Estos hallazgos han sido confirmados por sonografía, ultrasonidos, espectroscopía y resonancia magnética. (5) (6)

No hay correlación entre el BMI y la celulitis (7) : en mujeres con un BMI mayor de 30 es posible distinguir mujeres con y sin celulitis. A la inversa, mujeres con BMI normales pueden presentar celuli-

tis. La importancia parece residir en los septos fibrosos conjuntivos que separan los lóbulos adiposos entre sí, ya que en las mujeres con celulitis, estos septos son finos y laxos, retraídos, y de esta manera permiten las herniaciones grasas (8) (9). En la mujer, los septos se disponen en forma perpendicular a la superficie cutánea, mientras que en los hombres se disponen de forma cruzada, formando pequeños lóbulos poligonales que, aún en casos de hiperacumulación lipídica, no protruyen hacia la dermis.

2- Alteraciones de la microcirculación:

El endotelio es la clave de la microcirculación. No se limita a cumplir un papel mecánico sino que modula los intercambios sangre-tejido y mantiene el equilibrio entre distintos factores. La presencia de receptores para estrógeno, progesterona y testosterona en las células endoteliales y el músculo liso explica las diferencias

funcionales en la microcirculación en ambos sexos, especialmente en lo que respecta al tono vascular y a la permeabilidad (10)) (11) (12) (13). En la unidad microcirculatoria no sólo hay que tener en cuenta los vasos y la red capilar sino también la matriz conjuntiva perivascular, ya que proporciona sostén mecánico a las delicadas paredes capilares y actúa como un filtro dinámico en los intercambios metabólicos entre la sangre y el parénquima (14) (15) (16).

En las pacientes con celulitis, se han hallado alteraciones del esfínter precapilar arteriolar de las zonas afectadas. (14) Esto provocaría un aumento de la presión capilar que, junto al aumento de la presión intersticial y la disminución del flujo plasmático, podría ocasionar un aumento de la permeabilidad capilar y venular con consecuencia de edema en la dermis y en los septos interlobulares. (15)

La inflamación podría tener un papel en su patogenia, siendo responsable, por ejemplo, de las alteraciones endoteliales y el edema.

Resumiendo la hipótesis de Merlen (14), podríamos esquematizar lo siguiente:

HIPÓTESIS DE MERLEN



Según la hipótesis de Curri (15), se consideran 4 estadios :

- 1- Piel pálida y empastada.
Mala distribución circulatoria.
Alteraciones vasomotoras.
- 2- Hiperelasticidad cutánea,
parestias.
Ectasia de la microcirculación,
hipoxia local
- 3- Piel de naranja, nódulos
pequeños y palpables.
Disminución del flujo capilar,
aumento de las áreas hipoxémicas
- 4- Nódulos dolorosos.
Estasis vascular, telangiectasia y
microvaricosidades

3- Edema originado por excesiva hidrofilia de la matriz intercelular:

En 1964, Bassas Grau y Bassas Grau (17) describieron el fenómeno de hiperpolimerización de los mucopolisacáridos en la matriz conectiva del tejido subcutáneo de pacientes que padecían celulitis. Atribuyeron la causa a un aumento anormal de la hidrofilia tisular, lo que producía edema y un resultado final de fibroesclerosis. Aunque este hecho no fue confirmado por otros autores (18), tuvo una gran influencia para intervenciones terapéuticas, justificando el uso tópico o mesoterápico de hialuronidasa y otros agentes con acción lítica sobre los proteoglicanos.

Una explicación más reciente de estos hechos puede ser la siguiente: las alteraciones de los fibroblastos inducidas principalmente por los estrógenos, hacen que los glicosaminoglicanos (GAGs) de la dermis y perivasculares sufran alteraciones estructurales, seguidas de hiperpolimerización, lo que aumenta la

hidrofilia y la presión osmótica intersticial. Esto origina edema, aumento de la viscosidad e hipoxia tisular. Dicha hipoxia tisular, mediante la enzima pro-lino-hidroxilasa, produce nueva formación de colágeno. (19) (20)

Hay distintos factores que modifican la matriz de proteoglicanos: la edad, los estrógenos y el embarazo, el hipertiroidismo, la diabetes, la utilización de corticosteroides y los radicales libres, entre otros (1).

Un esquema para explicar la cascada de eventos de la matriz intersticial sería: (2)

- A. Los estrógenos inducen polimerización de los glicosaminoglicanos.
- B. Esto conduce a un aumento de la hidrofilia y la presión intersticial.
- C. Lo que origina edema y aumento de la viscosidad.
- D. Esto a su vez causa alteraciones y compresión vascular= hipoxia.
- E. La hipoxia trae como consecuencia una alteración del metabolismo aerobio de la glucosa con producción de ácido láctico.
- F. Se aumenta la producción de la prolino oxidasa, lo que conduce a la producción de un colágeno alterado.

4- Factores inflamatorios:

Cuando hay inflamación, las citoquinas estimulan el metabolismo fibroblástico, formándose proteínas incompletas. Algunos autores han encontrado células de inflamación crónica (macrófagos y linfocitos) en los septos fibrosos de biopsias de áreas con celulitis, interpretando que los septos serían una fuente de inflamación crónica de bajo grado que resulta en adipólisis y atrofia dérmica.



Los adipocitos, a medida que se hipertrofian, aumentan la producción de citoquinas promotoras de inflamación, lo que induce la inflamación macrofágica del tejido adiposo. (21) (22)(23)

5- Acción de los estrógenos y otras hormonas:

Los estrógenos son un factor que predispone o agrava la celulitis. Dicha acción de los estrógenos es clara: la celulitis es mucho más frecuente en la mujer, aparece después de la pubertad y empeora con el embarazo, la lactancia y los tratamientos con estrógenos (2). Además de estas evidencias clínicas, también hay información científica sobre las acciones de los estrógenos: por un lado, como se vió en párrafos anteriores, estimulan la proliferación de fibroblastos y provocan alteraciones en los GAGs (19), y por el otro aumentan la respuesta del adipocito a los alfa receptores antilipolíticos y estimulan la lipoproteínlipasa, induciendo lipogénesis (24). La hipertrofia del adipocito, junto a la fibroesclerosis, lleva a la formación de micro y macronódulos (25). Recientes estudios postulan que los estrógenos inducen la acción de metaloproteinasas que dañan el tejido conjuntivo, produciendo estrías, relajación pélvica, celulitis y varices (25). Las metaloproteinasas degradarían las fibras colágenas que forman los septos fibrosos. (26)

6- Nuevos conceptos:

Los nuevos desarrollos muestran una limitación de las dos principales teorías de la celulitis: la anatómica y la microvascular, ya que ambas consideran al tejido adiposo como cumpliendo simplemente una función mecánica y ocasionando tensión a través de su hipertrofia. La idea del tejido adiposo como un tejido de capacidades limitadas, usado sólo para almacenamiento, está actualmente pasada de moda.(3)

Hoy en día se sabe que el tejido adiposo tiene funciones complejas y sofisticadas, actuando como (27):

- Un sistema que controla el balance energético, capaz de modular la ingesta alimentaria y el metabolismo de sustratos de otros tejidos.
- Un sistema glandular para múltiples secreciones de hormonas y parahormonas, capaz de llevar a cabo la bio-conversión de las hormonas esteroideas circulantes y también de sintetizar “de novo” elementos regulatorios de naturaleza proteica (adipocinas)(28)(29).

Las sustancias que, hoy en día, se sabe que son liberadas por el tejido adiposo incluyen leptina, adiponectina, resistina, interleuquina 6, tumor necrosis alfa (estos dos últimos netamente inflamatorios), adiposina, prostaglandinas y angiotensina, entre otros. (30)(31)(32)(33)(34)(35)(36)(37)

Las teorías que sugieren que el adipocito sufre **pasivamente** las consecuencias de la disfunción microvascular deberían ser revisadas a la luz de esta nueva información científica. Los estudios más recientes indican que los adipocitos, a medida que se hipertrofian, aumentan la liberación de citoquinas promotoras de inflamación, lo que induce una infiltración macrofágica del tejido adiposo y tiene un efecto sistémico (23).

¿Sucede lo mismo en las zonas afectadas por celulitis? La inflamación podría tener un papel en su patogenia, siendo responsable, por ejemplo, de las alteraciones endoteliales y el edema. ¿Haría la celulitis honor a su nombre? No se han publicados estudios concretos que aprueben o desaprueben esta teoría. (3)



CLASIFICACIÓN DE LA CELULITIS

Una clasificación sencilla de la celulitis se basa en la exploración visual (4) (38)

GRADO 1: La piel de las áreas afectadas es lisa mientras la persona está de pie o en decúbito, pero al pellizcar la zona se observa el típico aspecto en “piel de naranja”. Hay macronódulos pero con poco edema.

GRADO 2: La piel de naranja y el aspecto acolchado son evidentes cuando la persona está de pie, sin embargo no se observan al estar en decúbito. Hay lipoesclerosis y macronódulos.

GRADO 3: Las alteraciones son visibles tanto de pie como tumbado. Se caracteriza por un componente vascular y edematoso importantes.

LIPODISTROFIA: Más que un aspecto celulítico con piel de naranja, la piel presenta un cúmulo de tejido adiposo más o menos denso.

Papel de la micronutrición en el abordaje de la celulitis

Independientemente de los distintos tratamientos estéticos que se utilicen, la micronutrición aporta un abordaje complementario sobre todo para corregir o mejorar los diferentes factores etiológicos o precipitantes, dando de este modo un tratamiento mucho más completo y amplio que va más allá de la acción local.

Ácido linoleico conjugado (CLA): son un grupo de isómeros del ácido linoleico, extensamente estudiados por su capacidad de modular afecciones como el cáncer, la aterosclerosis, la obesidad, la función inmunitaria y la diabetes en modelos experimentales. Sus acciones antiadipogénicas son debidas, por lo menos en parte, a la regulación de la glucosa y a la captación y metabolismo de los ácidos grasos. El CLA reduce la adiposidad humana y mejora la sensibilidad a la insulina (39).

Parece aumentar la masa magra independientemente del peso corporal y la actividad física y al mismo tiempo mejora la saciedad. (40). El CLA pertenece a la familia de ácidos grasos poliinsaturados, junto al ácido docosahexaenoico (DHA) y al ácido eicosapentaenoico (EPA).

Los tres tienen efectos similares mejorando o previniendo la obesidad: (41)

- Influyen en el balance entre ingesta y gasto energético,
- Disminuyen el peso o los depósitos de grasa en modelos animales,
- Inhiben enzimas responsables de la síntesis lipídica,
- Aumentan la oxidación lipídica y la termogénesis,
- Previenen la entrada de los ácidos grasos al adipocito para lipogénesis.

Datos adicionales resaltan que ciertas bacterias de acción probiótica del género *Lactobacillum* producen CLA y por lo tanto presentan un efecto antiobesidad (42).

La utilización de CLA parece mejorar la celulitis (43).

Ácidos grasos Omega 3:

Regulan la expresión de una variedad de genes involucrados en la diferenciación celular, crecimiento y metabolismo. Dirigen los ácidos grasos hacia la oxidación y contra el almacenamiento y logran estas acciones de dos maneras:

• Funcionan como activadores del PPAR alfa, el factor de transcripción responsable de la inducción de los genes que intervienen en la oxidación lipídica y la termogénesis.

• Suprimen simultáneamente la expresión y la localización nuclear de SREBP-1, el factor nuclear responsable de la transcripción de los genes lipogénicos (44).

Por otra parte, como se ha visto en apartados anteriores, una de las hipótesis sobre la celulitis es que los estrógenos estimulan los fibroblastos para producir metaloproteinasas que degradan las fibras colágenas de los septos fibrosos (25). Con respecto a esta situación, el tratamiento con omega 3 añadiría beneficios adicionales porque:

- Los omega 3 poseen propiedades antiinflamatorias inmunomoduladoras y han sido propuestos como tratamiento coadyuvante en inflamaciones agudas y crónicas
- Inhiben la expresión de metaloproteinasas (45).

Con respecto a la acción de los estrógenos, los omega 3 también presentan intere-

santes propiedades. Gran parte del efecto cancerígeno de los estrógenos es debido a sus metabolitos, especialmente la 16- alfa-hidroxiestrone, que tiene una fuerte actividad estrogénica.

En cambio, otros metabolitos estrogénicos como la 2 hidroxiestrone o el 2 hidroxiestradiol, ofrecen una protección contra el efecto agonista estrogénico de la 16- alfa hidroxiestrone. El CYP 1A 1 (fase 1 de detoxificación hepática), que cataliza la formación de 2 –hidroxiestrone, es inducible por modificaciones en la dieta y suplementación con compuestos activos de las crucíferas – indol- 3 –carbinol – y ácidos grasos omega 3 (46).

Polifenoles:

Mejoran la función endotelial y el flujo sanguíneo (47), aumentan la producción de NO (óxido nítrico) e inhiben la síntesis de vasoconstrictores como la endotelina 1 y tienen una acción protectora en la circulación coronaria y del hígado y páncreas (48). Los polifenoles del té destacan en cuatro propiedades: efecto relajante vascular, protector de las disfunción endotelial, antioxidante e hipolipemiante. (49)

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Avram MM. J Cosmet Laser Ther 6: 181-185, 2004
- 2- Rossi AB and Vergnanini AL. JEADV 14: 251-262, 2000
- 3- Terranova F, Berardesca E and Maibach H. Int J Cosmet Sci 28: 157-167, 2006
- 4- Nürnberg F and Müller G. J Dermatol Surg Oncol 4: 221-229, 1978
- 5- Rosenbaum M, Prieto V, Hellmer J and col. Plast Reconstr Surg 101: 1934-1939, 1998
- 6- Querleux B, Cornillon C, Jolivet O and col. Skin Res Technol 8: 118-124, 2002
- 7- Mirrashed F, Sharp JC, Krause V and col. Skin Res Technol 10: 161-168, 2004
- 8- Dodke MK, Di Bernardo B, Thompson C and col. Aesthetic Surg J 22: 260-266, 2002
- 9- Pierard GE, Nizet JL, Pierard-Franchimont C. Am J Dermatopathol 22: 34-37, 2000
- 10- Rubanyi CGM, Johns A and Kauser K. Vascu Pharmacol 38: 89-98, 2002
- 11- Sato A, Miura H, Liu Y and col. Am J Physiol Heart Circ Physiol 283: H845-H852, 2002

- 12- Orshal JM and Khalil RA. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 286: R233-R249, 2004
- 13- Stachenfeld NS and Taylor HS. J Appl Physiol 96: 1011-1018, 2004
- 14- Merlen JF and Curri SB. J Mal Vase 9 (Suppl A): 53-54, 1984
- 15- Ryan TJ and Curri SB. Clin Dermatol 7: 25-36, 1989
- 16- Oliva E and Sarcinella R. La Med Est 27: 257-262, 2003
- 17- Bassas Grau E and Bassas Grau M. Ann Med, sect especial 16: 2-17, 1964
- 18- Braun-Falco O and Scherwitz C. Hautartz 23: 71-75, 1972
- 19- Lotti T, Ghersetich I, Grappone C and col. Int J Dermatol 29: 272-274, 1990
- 20- Ghersetich I, Brazzini B and Lotti T. Kosme 1: 27-33, 2002
- 21- Kligman AM. J Geriatr Dermatol 5: 136-139, 1997
- 22- Scherwitz C and Braun –Falco O. J Dermatol Surg Oncol 4: 230-234, 1978
- 23- Coppack SW. Proc Nutr Soc 60: 349-356, 2001
- 24- Pallotini V, Bulzoni P, Galluzzo P and col. Infect Disord Drug Targets 8:52-60, 2007
- 25- Pugliese PT. J Cosmet Dermatol 6: 140-142, 2007
- 26- Achari Y, Lu T and Hart DA. Biochim Biophys Acta. Molecular basis of disease

- 1782: 391-400, 2008
- 27- Frayn KN, Karpe F, Fielding BA and col. Int J Obes Relat Metab Disord 27: 875-888, 2003
- 28- Havel PJ. Diabetes 53 (Suppl 1): S143- S151, 2004
- 29- Trayhurn P and Beattie JH. Proc Nutr Soc 60: 329-339, 2001
- 30- Van Dijk G. J Neuroendocrinol 13: 913-921, 2001
- 31- Hoffstedt, J, Arvidsson E, Sjolin E and col. J Clin Endocrinol Metabol 89: 1391-1396, 2004
- 32- Hotamisligil GS. J Clin Invest 111: 173-174, 2003
- 33- Bastard JP, Maachi M, Van Nhieu JT and col. J Clin Endocrinol Metab 87: 2084-2089, 2002
- 34- Hube F and Hauner H. Horm Metab Res 31: 626-631, 1999
- 35- Masłowska M, Vu H, Phelis S and col. Eur J Clin Invest 29: 679-686, 1999
- 36- Pain JN, Kanu A, Bahouth SW and col. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 67: 467-473, 2002
- 37- Van Harmelen V, Elizalde M, Ariapart P and col. In J Obes Relat Metab Disord

- 24: 673-678, 2000
- 38- Bartoletti CA, Maggiori S and Tomaselli F. In: Bartoletti CA, Edt Quaderni di Medicina Estetica (Syntelabo, S, ed) pp 25, vol 1, Archimedita Editori, Torino , 1999
- 39- Brown JM and McIntosh MK. J Nutr 133: 3041-3046, 2003
- 40- Westerterp-Plantenaga MS. Physiol Behav 83: 579-585, 2004
- 41- Li JJ, Huang CJ and Xie D. Mol Nutr Food Res 52: 631-645, 2008
- 42- Lee HY, Park JH, Seok SH and col. Biochim Biophys Acta 1761: 736-744, 2006
- 43- Birnbaum L. Adv Ther 18: 225-229, 2001
- 44- Price PT, Nelson CM and Clarke SD. Curr Opin Lipidol 11: 3-7, 2000
- 45- Mastroianni CM and Grazia ML. Trends Mol Med 13: 449-459, 2007
- 46- Lords RS, Bongiovanni B and Bralley JA. Altern Med Rev 7: 112-129, 2002
- 47- Ghosh D and Scheepens A. Mol Nutr Food Res 53: 322- 331, 2009
- 48- Stoclet JC, Chataigneau T, Ndiaye M and col. Eur J Pharmacol 500: 299-313, 2004
- 49- Yung LM, Leung FP, Wong WT and col. Inflammopharmacology 16: 230-234, 2008

Casos Clínicos

CASO CLÍNICO 1

MARISA H. F., 26 AÑOS

Antecedentes: Appendicectomía en infancia. No embarazos.

En la actualidad: Anticonceptivos orales desde los 20 años, tabaquismo, no deporte. No come carne, pescado 2 veces/semana, mucho queso fuerte y pocos vegetales, pero cada tarde chocolate negro “para relajarse”. Buen estado general de salud.

Motivo de consulta: Cúmulos adiposos peritrocantéreos y “piel de naranja” cuando cruza las piernas.

Exploración: IMC = 24.6; cadera = 102 cm; muslo = 59 cm. Aspecto de “piel de naranja” sólo al pellizcar la piel (ni de pie ni en decúbito). Por tanto, celulitis blanda o tipo I.

Consejos: Retomar ejercicio físico y eliminación del tabaco

Solicitar a su ginecóloga otras alternativas como método de contracepción

Aumentar ingesta de proteínas animales (pero no carnes rojas a partir de las 16 h)

Limitar alimentos de PRAL positivo o acidificantes (quesos curados) y aumentar la ingesta de los de PRAL negativo o alcalinizantes (verduras y hortalizas)

Propuesta de tratamiento micronutricional: Durante 2 meses:

- 1 batido de Dynovance en el desayuno y 1 barrita de Sérovance en la merienda
- Inovance Hepatic Detox (0-0-2)
- Inovance CLA (1-1-1 durante 2 meses)
- Inovance Equilibrio Iónico: 2 comp. en desayuno y 1 en cena (sin confundirlos, son diferentes)

Evolución: A los 2 meses, IMC = 23.2; cadera = 94 cm; muslo = 54 cm. “Piel de naranja” sólo al pellizcar muy fuerte; depresiones cutáneas más separadas y menos profundas. Paciente muy satisfecha, ha retomado el deporte y reequilibrado su alimentación, gran mejoría anímica.

CASO CLÍNICO 2

ELENA J. Z., 38 AÑOS

Antecedentes: Un embarazo a término hace 6 años, sin sobrepeso posterior.

En la actualidad: Responsable de una tienda de alta costura (tacones muy altos y bipedestación casi constante). Reglas abundantes y largas, siempre está cansada. Deporte 1 día/semana. Alérgica al marisco, no come pescado “por miedo”. No fruta. Estreñimiento crónico y meteorismo.

Motivo de consulta: Desde embarazo, celulitis en EEII, piernas hinchadas y dolor al llegar el buen tiempo. El dolor impide electroterapia mediante amasamiento tisular mecanizado.

Exploración: IMC = 25.2. Teleangiectasias en ambas EEII. Ecodoppler venoso: venas safenas competentes. Ferritina = 8,3 ng/ml, Hb = 11.6 g/dl. De pie, aspecto cutáneo endurecido de nódulos irregulares (acolchamiento), pero liso en decúbito. Por tanto, celulitis inflamatoria o tipo II.

Consejos: Aumentar el ejercicio físico y revisar tipo de calzado en el trabajo

Adecuado consumo de pescado para mayor aporte de omega 3 EPA y omega 3 DHA Incorporar cítricos o cualquier otro alimento rico en vitamina C (el colágeno de la pared venosa, es vitamina C dependiente)

Propuesta de tratamiento micronutricional: Durante 2 meses:

- Inovance Omega 3 EPA (2-0-0)
- Inovance Circulación (1-0-1)
- Inovance Probióticos Digestivos (2-0-0)
- Y además, durante 4 meses, Inovance Hierro (0-2-0)

Evolución: A los 2 meses, IMC = 24.5. El ritmo intestinal muy regular, no meteorismo. Al tumbarse, el aspecto de la piel en ambas EEII ha mejorado mucho. No cambia calzado pero piernas en alto 10 minutos cada 2 horas. Come sardinas en conserva con aceite de oliva cada semana. Dolor de EEII a la presión mucho menor. Menor cansancio (ferritina = 18,8 ng/ml, pero Hb ya es de 12.3 g/dl).

SEGUIMIENTO MÉDICO: UNA CONDICIÓN INDISPENSABLE EN MATERIA DE DIETA PROTEICA

Desde hace más de 16 años, Laboratorios Ysonut está comprometido con los tratamientos de dieta bajo control médico. En efecto, a pesar de lo que pretenden las llamadas "dietas milagro", la intervención y la supervisión de un médico cualificado a lo largo de todo el tratamiento es indispensable para garantizar una pérdida de peso efectiva y exenta de riesgos.

EL VALOR AÑADIDO DEL CONTROL MÉDICO:

El sobrepeso, por su etiología multifactorial, requiere un tratamiento integral y duradero. Sólo un médico puede identificar las causas profundas del exceso de peso de forma personalizada.

El médico determina si el paciente es apto para realizar la dieta:

Mediante un control médico y/o biológico (Historia Clínica detallada, atenta exploración clínica, analítica completa,...), garantiza la detección anticipada de posibles contraindicaciones, así como de ciertos riesgos inevitables en el marco de una dieta restrictiva.

El médico indica la suplementación nutricional adecuada para cada paciente:

Mediante una suplementación personalizada, garantiza la prevención de carencias micronutricionales (potasio, sodio, calcio, magnesio, etc.), así como de diversos desequilibrios que pueden aparecer en el curso de una dieta proteica, como sensación de hambre o ansiedad por lo dulce.

El médico acompaña al paciente en su reeducación alimentaria:

Mediante nuestro concepto de la Ritmonutrición®, el médico enseña al paciente no sólo qué alimentos introducir en cada fase de la dieta sino, lo que es más importante, en qué momento del día hacerlo en función de los ritmos biológicos. Dicha reeducación alimentaria es indispensable para garantizar el éxito de la dieta a largo plazo.

NUESTRO COMPROMISO CON EL MÉDICO:

Nuestra estrecha colaboración con la comunidad médica nos posiciona como uno de los grupos de referencia en materia de nutrición. Por ello, seguimos trabajando para reafirmar nuestro compromiso con los médicos en beneficio de los pacientes, durante todas las fases de la dieta e incluso después, hasta la reeducación alimentaria.

PUBLICACIÓN DE ESTUDIOS CLÍNICOS QUE VALIDAN LA EFICACIA DE NUESTROS PRODUCTOS Y PROTOCOLOS:

Realizamos estudios clínicos independientes bajo los auspicios de profesores de prestigio internacional para validar la eficacia de nuestros productos y protocolos en miras a su perfeccionamiento. Los dos últimos en fecha son:

- El estudio clínico sobre la eficacia « inmunidad » de los probióticos Ysonut, que demuestra el efecto del producto « Probióticos Inmuno® » para una mejor protección del organismo. A cargo de la Profesora Anne-Marie Davila, de la Unidad de Fisiología de la Nutrición y del Comportamiento Alimentario (UPNCA) del Instituto de Investigación Agronómica francés.

- El estudio clínico sobre el interés de los productos Dynovance® y Sérovance®, ricos en precursores de los neuromediadores, para optimizar los resultados de la dieta de aporte proteico. A cargo del Profesor Daniel Rigaud, jefe del servicio de gastroenterología del Centro Hospitalario Universitario Dijon le Bocage y responsable del Diploma Universitario de Nutrición y dietética de Dijon.

SERVICIOS DE YSONUT PARA LOS MÉDICOS PRESCRIPTORES

1. Desarrollo de protocolos y herramientas de ayuda a la prescripción:

Ofrecemos de forma permanente una gran variedad de recursos de formación y ayuda a la prescripción adaptados a las necesidades prácticas de la consulta: guías nutricionales, vademécums, protocolos de prescripción para indicaciones específicas (anti-aging, inmunidad, articulaciones, deporte, lactancia, etc.).

2. Ysonut Academy

Este ambicioso proyecto pedagógico tiene por vocación acompañar a los médicos en su formación continuada. Los diversos formatos (cursos, seminarios, talleres, charlas, Master Class, Simposios, etc.) están pensados para que cada médico pueda planificar y personalizar su currículo según su especialidad, intereses y necesidades.

3. Servicio de Atención al Profesional

Más allá del simple soporte informativo y la resolución de incidencias técnicas o comerciales, el personal de este nuevo servicio tiene un rol mucho más proactivo, que incluye la propuesta de encuestas de calidad y de material promocional para la consulta. Para garantizar la máxima proximidad y disponibilidad, ofreceremos un servicio de atención telefónica exclusivo. Puede también contactar con este servicio escribiendo a atencioncliente@ysonut.com.

4. Redes Sociales para el paciente

Hemos desarrollado una dinámica red social de apoyo al paciente (www.proteifine.ning.com), a la que invitamos a todos los médicos a participar. Creada en Mayo de 2009 y con más de 700 usuarios, constituye un espacio abierto y agradable donde los pacientes pueden intercambiar sus opiniones, experiencias y hablar de sus preguntas y dudas sobre la dieta.

Inovance®
 INOVANCE le permite ofrecer a sus pacientes un tratamiento de la celulitis eficaz, sano e integral.

La gama INOVANCE dispone de una gran variedad de productos que pueden ser asociados para proponer soluciones globales y personalizadas a la celulitis.

Para más detalle sobre nuestros productos «celulitis» y los protocolos de utilización, pueden pedir nuestro «Tríptico Celulitis» a su responsable regional Ysonut o enviarnos un e-mail a info-es@ysonut.com

YSONEWS
 El boletín trimestral de Laboratorios YSONUT

Laboratorios YSONUT
 Calle Provença, 286-288, 1º 2º 08008 Barcelona
 Tel : (+34) 93 272 62 15 Fax : (+34) 93 272 62 54
www.ysonut.es

YSONEWS MÉDICO N°5 Julio - Septiembre 2010
 Presidente Director General: Marc SARAZIN
 Comité de lectura: Dr. C. ZEMBA, Dr. C. JARNE,
 Dr. J. CASERMEIRO
 Diseño y maquetación: S. TASIS
 Revisión de los textos: K. HARICHE

YSONUT

Editado por Laboratorios Ysonut.
 Todos los derechos reservados y reproducción, incluso parcial, estrictamente prohibida
 Documento de uso exclusivamente médico