REVISTA ESPAÑOLA DE OBESIDAD

Suplemento Nº 2 – Octubre 2005

REVISTA ESPAÑOLA DE
OBESIDAD
Suplemento Nº 2 – Octubre 2005

NUTRICIÓN Y OBESIDAD

SEEDO
Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad
www.seedo.es

S.P.A.
SPANISH PUBLISHERS ASSOCIATES S. L.

COMITÉ EDITORIAL

Junta Directiva

Presidente
Basilio Moreno Esteban

Vicepresidente
Francisco Javier Tébar Massó

Secretaria
Montserrat Barbany Cahiz

Tesorero
Miguel Ángel Rubio Herrera

Vocales
Javier Aranceta Bartrina
Diego Bellido Guerrero
Rafaelle Carrazo
Luis Enríquez Acosta
Martín López de la Torre Casares
Alfredo Martínez
Pedro de Pablos Velasco
Jordi Salas Salvadó

Director
B. Moreno Esteban

Director Ejecutivo
F.J. Tébar Massó

Redactor Jefe
J.A. Fernández López

Coordinador Científico
M. Foz

Comité Editorial

M. Aguilar Diosdado (*Cádiz*)
A. Alastrue Vidal (*Barcelona*)
M. Alemany Lamana (*Barcelona*)
J. Aranceta Bartrina (*Bilbao*)
J. Argente Oliver (*Madrid*)
R. Astorga Jiménez (*Madrid*)
M. Barbany Cahiz (*Barcelona*)
D. Bellido Guerrero (*Ferrol*)
J. Braguinsky (*Buenos Aires*)
I. Bretón Lesmes (*Madrid*)
M. Bueno Sánchez (*Zaragoza*)
J. Cabezas Cerrato (*Santiago*)
J. Cabo Soler (*Valencia*)
C. Calvo Buzos (*Madrid*)
J.E. Campillo Álvarez (*Badajoz*)
R. Carmena Rodríguez (*Valencia*)
R. Carraro (*Madrid*)
M. Carrillo Blanchar (*Barcelona*)
F. Casanueva Freijo (*Santiago*)
A.I. de Cos Blanco (*Madrid*)
G. Cuatrecasas Cambra (*Barcelona*)
J. Culebras Fernández (*León*)
C. Diéguez González (*Santiago*)
S. Durán García (*Sevilla*)
L. Enríquez (Cáceres)
F. Escobar Jiménez (*Granada*)
L. Escobar Jiménez (*Cádiz*)
M.L. Fernández Soto (*Granada*)
X. Formiguera Sala (*Barcelona*)
J. Freijanes Parada (*Santander*)
A. Galvao Teles (*Lisboa*)
M. Garaulet Aza (*Murcia*)
P.P. García Luna (*Sevilla*)
P. García Peris (*Madrid*)
R. García Robles (*Madrid*)
A.R. Ghione Pelayo (*Rosario*)
A. Gil Hernández (*Granada*)
C. Gómez Candela (*Madrid*)
R. Gómez Cuevas (*Bogotá*)
J. González Barranco (*México*)
R. Gracia Bouthelier (*Madrid*)
J.L. Griera Borrás (*Sevilla*)
J.L. Gutiérrez Fisac (*Madrid*)
A. Halpern (*Sao Paulo*)
M. Hernández Rodríguez (*Madrid*)
E. Herrera Castillón (*Madrid*)
J.L. Herrera Pombo (*Madrid*)
A. Larrad Jiménez (*Madrid*)
M. López de la Torre Casares (*Granada*)
C. López Nomdedeu (*Madrid*)
A. Mariné Font (*Barcelona*)
A. Martí del Moral (*Pamplona*)
J.A. Martínez Hernández (*Pamplona*)
J.F. Martínez Valls (*Valencia*)
J. Mataix Verdú (*Granada*)
A. Mijan de la Torre (*Burgos*)
S. Monereo Megias (*Madrid*)
J.C. Montero (*Buenos Aires*)
M.J. Obregón Perea (*Madrid*)
R. Ortega de Anta (*Madrid*)
P. de Pablos Velasco (*Las Palmas*)
A. Palou Oliver (*Palma de Mallorca*)
C. Pérez Rodrigo (*Bilbao*)
C. Picó Segura (*Palma de Mallorca*)
M.P. Portillo Baquedano (*Vitoria*)
X. Remesar Betlloch (*Barcelona*)
J.M. Ribera Casado (*Madrid*)
F. Rodríguez Artalejo (*Madrid*)
M.A. Rubio Herrera (*Madrid*)
M.L. Ruilope Urioste (*Madrid*)
M. Rull Lluch (*Barcelona*)
J. Salas Salvadó (*Reus*)
F.J. Salvador Rodríguez (*Pamplona*)
A. Sanmartí Sala (*Barcelona*)
A. Sastre Gallego (*Madrid*)
S. Schwartz Riera (*Barcelona*)
L. Serra Majem (*Las Palmas*)
F. Serra Vich (*Palma de Mallorca*)
M. Serrano Ríos (*Madrid*)
J. Soler de la Mano (*Madrid*)
J. Soler Ramón (*Barcelona*)
F. Soriguer Escofet (*Málaga*)
J. Toro Trallero (*Barcelona*)
C. Vázquez Martínez (*Madrid*)
O. Vidal Vázquez (*Madrid*)
I. de Villa Elízaga (*Madrid*)

S.P.A.
SPANISH PUBLISHERS ASSOCIATES S. L.

Editada por: *Spanish Publishers Associates, S.L.*
Antonio López, 249, 1º. 28041-Madrid.

© de la edición *Spanish Publishers Associates, S.L.* Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida sin el permiso escrito del titular del Copyright.

S.V.: 37-03-R-CM
D.L.:
ISSN: 1696-6112
Imprime: Master´s Gráfico

Suscripciones: *Spanish Publishers Associates, S.L.*
Tfno.: 91 500 20 77

IVA incluido
Tarifa ordinaria anual 64,50 €
Ejemplar suelto 18,75 €
Tarifa instituciones anual 93,76 €
Ejemplar atrasado 21,88 €
Precios válidos para España

REVISTA ESPAÑOLA DE
OBESIDAD
Suplemento Nº 2 - Octubre 2005

NUTRICIÓN Y OBESIDAD

Coordinación
Diego Bellido

SUMARIO

Introducción
D. Bellido 5

Componentes de los alimentos, además de los macronutrientes, implicados en la regulación del balance energético
M.C. Rodríguez, B.E. Martínez de Morentin, M.D. Parra, S. Pérez, J.A. Martínez 7

Requerimientos calóricos y nutricionales en el paciente obeso
Mª.D. Ballesteros Pomar, I. Cano Rodríguez 17

Tratamiento dietético de la obesidad: hidratos de carbono frente a grasas
I. Bretón, C. de la Cuerda, M. Camblor, A. Vidal, C. Velasco, P. García Peris 26

Controversias entre dietas hiperproteicas frente a hipocalóricas en el tratamiento de la obesidad
M.A. Martínez Olmos, Mª.J. Morales Gorría, Mª.J. Arbones Fernández-Vega, D. Bellido Guerrero 40

Dietas heterodoxas en el tratamiento de la obesidad
L. Enríquez Acosta, P. Matas Cascos 44

Dietas de muy bajo contenido calórico
A. Vidal Casariego, D. Bellido Guerrero 56

Dietas de muy bajo contenido en calorías como sustitución de una comida en el contexto de una dieta hipocalórica para el tratamiento de la obesidad
M. Vázquez Gutiérrez, J.L. Pereira Cunill, P.P. García-Luna 68

Nutrición y cirugía bariátrica
M.A. Rubio, C. Rico, C. Moreno 74

Obesidad infantil y juvenil: un problema actual con repercusiones futuras
A. Morales, A. Zugasti 85

Introducción

La prevalencia de obesidad en países desarrollados es cada vez mayor y ha convertido el exceso de peso en la población en uno de los principales problemas de salud pública. En este sentido, parece que las estrategias actuales tanto de prevención como de tratamiento no son las más adecuadas.

Entre los factores que intervienen en la génesis del exceso de peso en todas las edades, dos aspectos merecen una atención especial: por una parte, los cambios en el estilo de vida, que propician una disminución de la actividad física, con la consecuente reducción del gasto energético secundario a la actividad, y disminución del gasto energético total diario; y por otra, los cambios de hábitos alimentarios de la población en las últimas décadas.

Los cambios de hábitos alimentarios son secundarios a la mayor disponibilidad y acceso a los productos alimentarios de nuestra sociedad de consumo y son diversos: el aumento progresivo del tamaño de las porciones y de las raciones alimentarias, tanto en casa como fuera de ella (comedores colectivos, restaurantes etc.), los cambios en los horarios de la alimentación que propician además el desarrollo de menús de comida rápida, con aumento del número de comidas entre horas, abuso en el consumo de bebidas azucaradas, *snacks* y platos de alta densidad energética. En definitiva, los hábitos actuales inducen un incremento del valor calórico total de la dieta a expensas del consumo de hidratos de carbono solubles y de alto índice glucémico y de grasas.

Estos cambios favorecen balances energéticos positivos que propician el aumento de peso en la población. Especialmente los cambios de hábitos inciden en la población más vulnerable, la infantil, incentivada por la propaganda en los medios de comunicación y por la falta de una adecuada formación nutricional en la familia y en la escuela. Estos factores, unidos a la disminución de la actividad física en niños y adolescentes, están contribuyendo a triplicar la prevalencia de exceso de peso en la infancia y es en este nivel donde se centran gran parte de los objetivos de prevención de la obesidad.

Ciertamente, podríamos influir positivamente propiciando cambios de hábitos saludables en la alimentación tanto en la prevención como en el tratamiento del exceso de peso en la población. La restricción calórica se ha considerado necesaria para conseguir una reducción de peso, pero los programas de pérdida de peso con dietas restrictivas que no fomenten cambios a largo plazo en el estilo de vida están condenados al fracaso. La restricción del contenido de grasa en la dieta por sí misma es efectiva para mantener una pérdida de peso a largo plazo, pero resulta difícil conseguir la adherencia durante mucho tiempo a dietas con contenido graso inferior al 30% del valor calórico total de la dieta. En los últimos años estamos asistiendo a algunas controversias sobre el contenido cuantitativo y cualitativo más adecuado de los macronutrientes en la dieta. Teniendo en cuenta que la restricción calórica va a ser necesaria, las controversias afectan al contenido de macronutrientes. Respecto a las grasas en la dieta, el debate se centra tanto en el contenido total de grasas de la dieta como en el porcentaje de monoinsaturados o de algunos ácidos grasos como el linoleico conjugado (CLA). Los cambios en el contenido de hidratos de carbono en la dieta también están sometidos a debate, más después de conocer la paradoja americana en la que reducción de ingesta de grasa no ha reducido la obesidad en la población, por el aumento paralelo de azúcares simples. En este sentido, la controversia no se centra hoy en el contenido de hidratos de carbono complejos y de fibra

sino en el contenido de azúcares simples y de alimentos con alto índice glucémico de alta carga y densidad energética en el tratamiento y la prevención de la obesidad y del síndrome metabólico. En cuanto a las proteínas, no está demostrado que el incremento del contenido proteico de la dieta con restricción paralela de hidratos de carbono tenga los efectos negativos sobre la salud que se habían sugerido, pero es posible que los efectos favorables del consumo proteico deban realizarse cualitativamente, por ejemplo, favoreciendo el consumo de lácteos desnatados en detrimento de bebidas azucaradas.

Además de la modificación del contenido de macronutrientes, las modificaciones de micronutrientes, como la ingesta adecuada de calcio, parecen tener un papel cada vez más relevante en la prevención y el tratamiento de la obesidad. Igualmente, modificaciones en la dieta con productos sustitutivos de las grasas, como el olestra, que no se ha popularizado, y de los azúcares, como edulcorantes artificiales, pueden tener un futuro en el tratamiento dietético de la obesidad.

La industria alimentaria está incorporando estos conceptos tanto en los productos de consumo como lácteos y derivados y bebidas; es preciso que colabore cada vez más a desarrollar el concepto de alimentación saludable. Del mismo modo, las dietas de muy bajo contenido calórico (DMCB) se están adaptando en su composición a las modificaciones cualitativas necesarias para favorecer no sólo la pérdida de peso sino también la mejoría del perfil metabólico en pacientes con síndrome metabólico y otras comorbilidades asociadas a la obesidad. En este sentido, sus indicaciones pueden verse ampliadas y usadas por el clínico como dietas completas o como dietas de sustitución.

La Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO), en las distintas actividades desarrolladas, siempre ha prestado especial atención a las modificaciones nutricionales de la dieta en la prevención y el tratamiento del exceso de peso y en los dos consensos publicados ha incluido recomendaciones claras y precisas en este sentido. Hace dos años que se creó el Grupo de Trabajo de Obesidad y Nutrición. Entre las actividades desarrolladas por este grupo, se encuentra una revisión actualizada sobre distintos aspectos nutricionales relacionados con la génesis de la obesidad, su prevención y su tratamiento, que se exponen a continuación en esta monografía y que son sin duda un punto de partida adecuado para el desarrollo posterior de unas Guías de Alimentación de la SEEDO.

Diego Bellido
Coordinador del Grupo de Trabajo de Nutrición y Obesidad de la SEEDO

Componentes de los alimentos, además de los macronutrientes, implicados en la regulación del balance energético

M.C. Rodríguez, B.E. Martínez de Morentin, M.D. Parra, S. Pérez, J.A. Martínez
Departamento de Fisiología y Nutrición, Universidad de Navarra, Pamplona.
Correspondencia: Prof. J. Alfredo Martínez. Departamento de Fisiología y Nutrición. Universidad de Navarra. C/ Irunlarrea, s/n. 31008–Pamplona. España. Tfno.:+0034 948425600, fax:+0034 948425649.
E–mail: jalfmtz@unav.es

Resumen

La obesidad es una enfermedad crónica que está adquiriendo características de auténtica pandemia en las últimas décadas. Los costes sociosanitarios que ocasiona este desequilibrio del metabolismo energético son muy elevados y, por ello, se están realizando importantes esfuerzos en investigar el tipo de dietas hipocalóricas y su composición para que puedan ser más beneficiosas en el tratamiento de la obesidad.

Los estudios dirigidos a valorar la influencia de los macronutrientes de la dieta sobre la pérdida de peso no han aclarado completamente cuál debe ser la distribución de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas en la dieta, que favorezca una mayor pérdida de peso. En este artículo se exploran además otros componentes de los alimentos, como la fructosa, diferentes ácidos grasos, calcio, magnesio, cromo, así como la influencia que pueda tener el consumo de diferentes antioxidantes y la carga glucémica de los alimentos en la obesidad y su papel en la dietoterapia de esta patología.

Summary

Obesity is a chronic disease, whose prevalence is growing worldwide. Given the high socioeconomic burden for the Health System of this disease, it is important to investigate new approaches concerning not only energy–restricted diets, but also the dietary contribution of proteins, lipids and carbohydrates as well as other nutritional and non–nutritional food constituents in the regulation of the energy metabolism.

Previous intervention studies concerning the role of the macronutrients on slimming have not achieved a clear definition about the most convenient distribution in order to produce an adequate weight loss. This review explore the potential involvement of other food components such as fructose, fiber, fatty acids, calcium, chromium and magnesium as well as the glycemic index and different antioxidants in the obesity onset and their potential applications in diet therapy.

Introducción

La obesidad es una alteración metabólica multifactorial en la que intervienen factores genéticos, pero también nutricionales y de estilo de vida.[1] Esta enfermedad se caracteriza por la presencia de un balance energético positivo prolongado a lo largo del tiempo, que conduce a un aumento del depósito de grasa en el organismo. Así, el gasto energético diario determinado por la tasa metabólica basal,

el efecto termogénico de los alimentos y el coste energético de la actividad física son inferiores a la ingesta energética.[2] Durante décadas se ha promovido la prescripción de dietas hipocalóricas con objeto de generar un balance energético negativo, pero sus efectos sobre el control de peso a largo plazo no han sido satisfactorios. Por este motivo, actualmente numerosas investigaciones tratan de determinar la influencia específica de los diferentes macro y micronutrientes presentes en los alimentos sobre la regulación del peso corporal.[3] El empleo de dietas de muy baja densidad calórica (VLCD) de entre 400 y 800 kcal/día ha resultado útil en tratamientos a corto plazo, provocando pérdidas de peso del orden de 300-500 g/semana, aunque estas estrategias dietéticas prestaron más atención a la restricción calórica que a la distribución de macronutrientes.[4]

En este contexto, diferentes trabajos han valorado la influencia de los hidratos de carbono en la pérdida de peso. Así, se ha propuesto que dietas con bajo contenido en hidratos de carbono podrían favorecer mayores pérdidas de peso que dietas pobres en grasas, tanto en obesidades moderadas[5] como en severas,[6] aunque estos resultados deben interpretarse con precaución debido al reducido número de sujetos y a la falta de seguimiento a largo plazo. Por tanto, no existe todavía suficiente evidencia científica para recomendar específicamente el uso de dietas con bajo contenido en hidratos de carbono para el tratamiento de la obesidad.[7]

Por otra parte, la ingesta excesiva de grasa ha sido uno de los factores más frecuentemente asociados a la elevada prevalencia de obesidad.[8] Habitualmente se han recomendado dietas con bajo contenido en grasa para el control de peso corporal.[9] Sin embargo, algunos estudios sugieren que las dietas ricas en grasa no parecen ser la causa primaria de la obesidad en muchos casos.[10]

El contenido proteico de la dieta también podría tener un papel relevante en la regulación del peso corporal, puesto que estos nutrientes son claves en el control de la saciedad. Otros estudios sugieren que el consumo de proteínas en la dieta puede estar incluso relacionado con la termogénesis y la oxidación de lípidos.[11,12] Las proteínas animales parecen inducir mayor termogénesis que las vegetales.[13]

Otros factores que determinan la pérdida de peso inducida por dietas hipocalóricas o con determinada composición de macronutrientes son el peso inicial,[14] el efecto yoyó,[15] la ingesta habitual de grasa,[16] la situación de menopausia,[17,18] la raza,[19] el género,[20,21] la edad,[18,21] la distribución de la grasa corporal,[22,23] la genética[24,25] e interacciones con la actividad física,[26] entre otros.

El objetivo de este documento es presentar y valorar el papel de algunos nutrientes distintos a las proteínas, hidratos de carbono y lípidos, así como otros componentes de los alimentos potencialmente implicados en la regulación del peso corporal (Fig. 1), para poder prevenir la obesidad y realizar un adecuado abordaje dietético de desequilibrios en la ecuación energética conducentes a una excesiva acumulación de grasa en el organismo.

Índice glucémico

El concepto de índice glucémico fue propuesto en 1981 por Jenkins y cols.[27] como la relación entre áreas bajo la curva de la respuesta glucémica, que se produce después de ingerir 50 g de hidratos de carbono, contenidos en un determinado alimento, dividida por la que se produce al ingerir 50 g con el alimento patrón (pan blanco o glucosa) y multiplicado por 100. Varios factores influyen sobre el índice glucémico, como son la presencia de fibra y de proteínas, el tipo de hidrato de carbono, el grado de procesamiento del alimento, el método de preparación, etc.[28]

En los últimos años la prevalencia de la obesidad está aumentando de manera muy importante, a la vez que se ha incrementado el consumo de hidratos de carbono sencillos en la dieta[29] y con alto índice glucémico,[30] lo que ha llevado a valorar la influencia de la carga glucémica de los alimentos en el desarrollo de esta enfermedad. Un posible mecanismo de actuación podría ser que el consumo de alimentos con alto índice glucémico aumente súbitamente la concentración de insulina de forma importante, produciendo una reducción rápida de las concentraciones de glucosa y ácidos grasos, y llegando los valores de glucosa a ser más bajos incluso que en estado de ayuno, lo que es interpretado por el sistema nervioso central como una situación de bajo aporte de energía que conduce al organismo a estimular el apetito y consumir más alimentos. Por otra parte, elevaciones agudas de las concentraciones de insulina y glucosa inducidas por alimentos con alto índice glucémico incrementan la oxidación de hidratos de carbono, resultando una disminución de la oxidación de los lípidos.[31] La reducción en la

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 7-16

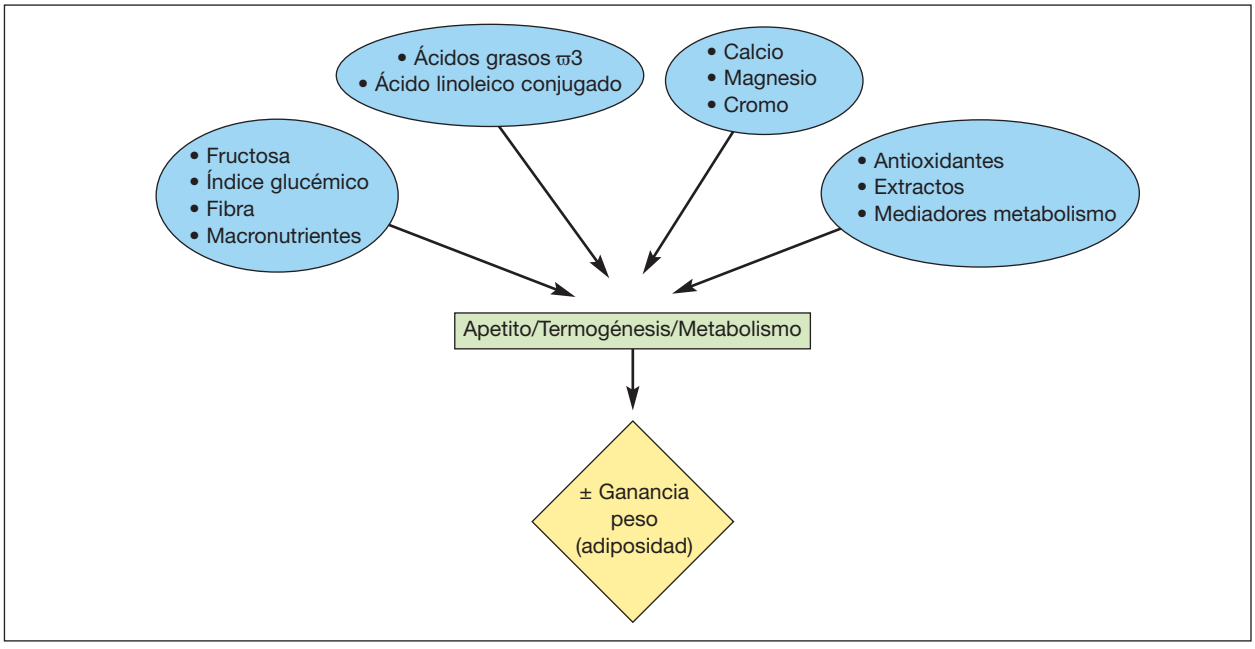

Figura 1. Nutrientes distintos a las proteínas, hidratos de carbono y lípidos, así como otros componentes de los alimentos potencialmente implicados en la regulación del peso corporal.

oxidación de ácidos grasos que acompaña la ingestión de los alimentos con alto índice glucémico puede ser un nexo de unión entre el consumo de este tipo de nutrientes y la obesidad, aunque se necesitan más estudios para confirmarlo.[32,33]

Por el contrario, los alimentos con bajo índice glucémico pueden ser beneficiosos para el control del peso corporal porque aumentan la saciedad y promueven la oxidación de grasas en detrimento de la oxidación de hidratos de carbono.[34] Este resultado puede deberse a que los alimentos con bajo índice glucémico tienen un ritmo de digestión y absorción lento, con los correspondientes efectos sobre la glucemia e insulinemia posprandiales.[35] De hecho, una lenta digestión y absorción intestinal de los hidratos de carbono hace que su actuación sobre el centro de saciedad en el cerebro sea más prolongado.[36] Actualmente existen tablas que recopilan el índice glucémico de diversos alimentos.[37]

Fructosa

La fructosa, levulosa o también azúcar de la fruta abunda en los vegetales, y especialmente en las frutas. El consumo de este azúcar como parte de la dieta se ha incrementado en la población, en gran parte debido a su aporte como edulcorante en bebidas refrescantes, etc.[38] El metabolismo de la fructosa es singular porque en la dieta de los seres humanos existe una elevada proporción de sacarosa, molécula cuya mitad está constituida por fructosa. Por otra parte, la fructosa absorbida no estimula específicamente la secreción de insulina por las células β-pancreáticas, lo que origina que el consumo en la dieta de cantidades altas de este hidrato de carbono produzca menores incrementos de insulina posprandial que el consumo de glucosa.[39] Además, la producción de leptina está regulada por la respuesta de la insulina a las comidas, por lo que el consumo de fructosa también reduce las concentraciones de leptina y su papel anorexigénico.[40] Por tanto, una dieta alta en fructosa podría incrementar la probabilidad de ganancia de peso, ya que estas dos hormonas son claves en la regulación de la energía y el apetito.[39] Asimismo, la fructosa es preferentemente metabolizada a lípidos en el hígado, por lo que su consumo crónico podría tener efectos sobre la grasa y el peso corporales.[39]

Fibra

La influencia del consumo de fibra sobre el peso corporal se ha atribuido al enlentecimiento en la absorción de macronutrientes energéticos[41] y a la mayor saciedad que produce.[42] La *American Heart*

Association recomienda en su último informe un consumo diario de 25-30 g.[43]

The Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study (CARDIA) evaluó el consumo de fibra en la dieta con relación a la ganancia de peso corporal y otros factores de riesgo cardiovascular, en individuos a los que siguió durante diez años.[44] Este estudio observó que el consumo de fibra en la dieta estaba inversamente relacionado con los niveles de insulina, ganancia de peso y otros factores de riesgo cardiovascular. Una de las posibles causas por las que se producen niveles bajos de insulina en las dietas con alto contenido en fibra es como consecuencia de la ralentización en la absorción de nutrientes. Estudios de intervención nutricional a corto plazo sugieren que la suplementación de fibra origina una mayor pérdida de peso frente a sujetos control.[45] Por otra parte, aunque el consumo de fibra promueve la saciedad, puede haber diferencias en cuanto a la pérdida de peso en función de la fuente de obtención y características de la misma. Así, en un estudio prospectivo realizado en mujeres obesas de mediana edad a las que se siguió durante doce años, se observó que la ganancia de peso estaba inversamente relacionada con el consumo de fibra a partir de cereales integrales, pero positivamente con el incremento del consumo de cereales refinados.[46] El consumo de cereales integrales puede enlentecer la absorción y digestión, lo que conduce a niveles más bajos de insulina y glucosa, favoreciendo la oxidación de grasas y la lipólisis. Sin embargo, los cereales refinados tienen un mayor contenido de almidón, pero menor porcentaje de fibra que los cereales integrales. Esto sugiere la importancia de recomendar un tipo de alimento u otro en función del porcentaje de fibra que se pretenda aportar a la dieta.[41]

Ácidos grasos omega 3 y 6

Los ácidos grasos poliinsaturados omega-3 abundan en los pescados y otros alimentos de origen marino[47] y también se encuentran, en menor cantidad, en aceites vegetales y plantas.[48] Los pescados azules, entre los que se encuentran la caballa, la sardina, el salmón y el atún, son los que aportan mayor cantidad de ácidos grasos omega-3.[49] Una ingesta desproporcionadamente elevada de ácidos grasos saturados se halla estrechamente relacionada con la incidencia de enfermedades cardiovasculares, mientras que los ácidos grasos insaturados tendrían un papel protector frente a este tipo de trastornos.[50]

Una de las formas de reducir el peso corporal mediante el consumo de ácidos grasos omega-3 puede ser explicada a través del control sobre el apetito. En este sentido, un estudio realizado en adultos sanos relacionó las dietas enriquecidas en pescado con bajos niveles de leptina, independientemente de la grasa corporal,[51] lo que puede interpretarse como que este tipo de dietas disminuye posiblemente la resistencia a la leptina, con lo que ayudan a mantener un adecuado control del equilibrio hambre-saciedad. Resultados similares se obtuvieron en otro estudio de intervención nutricional realizado en adultos sanos con peso normal a los que se proporcionó una dieta rica en ácidos grasos omega-3, en el que se pudo comprobar que, aunque estos no disminuyeron su peso corporal, presentaron un descenso de la masa grasa y una estimulación de la oxidación lipídica.[52] Además, diversos autores proponen que los ácidos grasos poliinsaturados inhiben la síntesis de lípidos y disminuyen la producción del malonilCoA por supresión de la expresión de genes implicados en la lipólisis y además se induce la termogénesis por incremento de las UCP-3. Los datos de estos trabajos sugieren que los omega-3 pueden ser esenciales para el mantenimiento del balance energético y la prevención de la resistencia a la insulina asociada a la obesidad.[53] Por otra parte, se ha observado el efecto beneficioso de combinar dietas ricas en ácidos grasos omega-3 junto al tratamiento farmacológico para la hipertensión en individuos con sobrepeso.[54]

El ácido linoleico conjugado (CLA) considera un grupo de isómeros del ácido linoleico, que es un ácido graso perteneciente a la serie omega-6.[55] La principal fuente dietética de CLA son los productos lácteos y la carne de vacuno y la de ovino.[56] Los resultados con animales de experimentación a los que se ha suministrado CLA han sido altamente prometedores. Los mecanismos implicados en la pérdida de peso y de masa grasa asociados al consumo de este nutriente son los siguientes: disminución del apetito, efecto termogénico, alteraciones en la secreción de leptina, efectos directos sobre la movilización lipídica y en la expresión de factores de transcripción implicados en la adipogénesis.[56]

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 7-16

Un estudio llevado a cabo en voluntarios con índice de masa corporal entre 25 y 35 kg/m^2 a los que se les suministró CLA a diferentes dosis mostró que los resultados más interesantes sobre la reducción de la masa grasa se alcanzaron a la dosis de 3,4 g/día, aunque ciertos efectos sobre un aumento de la masa magra se alcanzaron con 6,8 g/día.[57] La aplicación de suplementos de CLA para actuar sobre la regulación del peso corporal requiere nuevas investigaciones, en particular para su uso en el tratamiento de la obesidad.[55,58]

Calcio

La mayor parte del calcio dietético proviene de la ingesta de leche y derivados lácteos, pero muchas de las dietas empleadas para el tratamiento de la obesidad disminuyen la ingesta de estos productos con la finalidad de reducir el aporte de grasa. Sin embargo, la relación entre el consumo de alimentos con alto contenido en calcio se ha correlacionado repetidamente de forma negativa con el índice de masa corporal en varios estudios.[59-62]

El calcio intracelular parece desempeñar un papel importante en la obesidad y en algunas de sus complicaciones metabólicas, como la hipertensión y la resistencia a la insulina.[63,64] En este sentido, un estudio multicéntrico prospectivo encontró que el consumo de productos lácteos muestra una asociación inversa con la incidencia de obesidad y con la capacidad de desarrollar el síndrome de resistencia a la insulina en adultos con sobrepeso en un seguimiento de diez años.[61]

Este mineral desempeña un papel importante tanto en la lipogénesis como en la lipólisis de las células adiposas humanas y se ha comprobado que los obesos presentan en sus adipocitos mayores concentraciones de calcio intracelular.[65] Además, se ha observado *in vitro* que cuando hay un incremento de calcio intracelular aumenta tanto la expresión como la actividad de la sintetasa de ácidos grasos, un enzima clave en la lipogénesis *de novo*, y se produce una inhibición de la lipoproteína lipasa, originando un incremento del contenido de triglicéridos en los adipocitos.[66] En diferentes estudios con adipocitos humanos, utilizando dietas con bajo aporte de calcio, se ha observado que ante el déficit de este mineral el organismo responde con una producción y una liberación aumentada de las hormonas que regulan el balance de calcio como la paratohormona (PTH) y la vitamina D, que facilitarán la entrada del mineral a las células provocando el efecto ya señalado. Por el contrario, dietas con alto contenido en calcio provocarían la situación inversa.[67] En este sentido, Bell y cols. han encontrado mayores concentraciones de PTH y vitamina D en obesos comparados con sujetos con normopeso.[68]

Otro mecanismo por el que pudiera actuar el calcio es por su efecto sobre la absorción de triglicéridos en el tracto digestivo,[69] ya que se ha observado que dietas ricas en calcio aumentan la excreción de grasas en heces y que incluso pueden incidir sobre el perfil de lípidos en suero.[70,71]

Trabajos recientes han alcanzado conclusiones opuestas acerca de los suplementos de calcio utilizados en dietas hipocalóricas y la pérdida de peso. En uno de ellos se encontró que las personas tratadas con dietas bajas en energía con alto aporte de calcio presentaron una pérdida de peso mayor que el grupo control, sobre todo a expensas de la masa grasa.[72] En contraste, otros investigadores no encontraron diferencias significativas para la pérdida de peso entre el grupo con dieta hipocalórica y bajo contenido en calcio y las mismas dietas, pero con alta ingesta de dicho mineral.[73] Las diferentes conclusiones entre ambos estudios pueden deberse a diferencias entre los diseños experimentales.[74]

La mayor parte de ensayos e intervenciones dietéticas, tanto en modelos animales como humanos, indica que el consumo de alimentos ricos en calcio puede resultar beneficioso frente al riesgo de padecer obesidad y resistencia a la insulina, aunque las evidencias no pueden considerarse definitivas cuando se emplean suplementos de calcio en dietas hipocalóricas.[63]

Otros minerales: magnesio y cromo

El magnesio es un mineral que se encuentra en gran variedad de alimentos, siendo los más ricos los frutos secos, las legumbres y los vegetales.[49,75] La alimentación habitual en nuestro medio proporciona entre 250 y 400 mg de magnesio al día, de forma que los individuos que incluyen en su dieta las cantidades diarias recomendadas de los grupos alimentarios básicos tendrán un aporte suficiente de este mineral.

Teóricamente el magnesio podría tener efecto antiobesidad, debido a que forma jabones junto con los ácidos grasos y así reduce la absorción de parte de las grasas de la dieta.[76] Estudios epidemiológicos parecen indicar que la ingesta baja de magnesio también podría relacionarse con el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2, lo que podría tener influencia en algunos casos sobre el desarrollo de obesidad.[77]

El cromo es un mineral traza esencial que se encuentra en carne, cereales, leche, huevos y verduras.[49] Este nutriente actúa como cofactor de reacciones mediadas por la insulina, siendo necesario para el metabolismo de los hidratos de carbono y los lípidos.[78] Los efectos del cromo sobre la pérdida de peso podrían deberse a que disminuye el porcentaje de grasa corporal e incrementa la masa magra.[79]

Las referencias sugiriendo que el aporte de cromo en la dieta es insuficiente han generado interés en conocer los efectos de su suplementación. En este sentido, el picolinato de cromo se ha utilizado en tratamientos para la reducción de peso, pero un meta-análisis de ensayos clínicos controlados solamente sugiere un pequeño efecto del picolinato de cromo respecto a placebo sobre la pérdida de peso a corto plazo.[80] La relevancia de este efecto es cuestionable y la falta de solidez de los resultados indica que deben ser interpretados con precaución. Aunque no existen estudios en humanos sobre la suplementación de picolinato de cromo durante largos períodos de tiempo, sus potenciales efectos deletéreos requieren ser investigados,[81] puesto que en algunos estudios se ha visto que su suplementación puede producir ganancia de peso. Otras intervenciones realizadas en mujeres jóvenes obesas han evaluado los efectos de otras formas de suplementación del cromo, en forma de nicotinato de cromo, sobre los factores de riesgo cardiovascular y el peso corporal, concluyendo que el ejercicio combinado con la suplementación de nicotinato de cromo podría favorecer la pérdida de peso y una menor respuesta insulínica a la carga glucémica,[82] aunque estos resultados requieren más estudios.

En relación con el cromo y el metabolismo de la glucosa, en un estudio realizado en 155 sujetos diabéticos,[83] se observó que la suplementación de cromo en forma de picolinato mejoró los valores circulantes de glucosa, insulina, colesterol y hemoglobina glicosilada A_{1C}. Estos hallazgos pueden atribuirse al incremento del número de receptores para la insulina y a una mayor fosforilación de dichos receptores, que son fundamentales para la acción de la misma. Sin embargo, en un meta-análisis realizado posteriormente no se reafirman los anteriores resultados.[84]

Agentes antioxidantes

El estrés oxidativo ha sido definido como "una alteración en el equilibrio orgánico entre sustancias prooxidantes y antioxidantes" a favor de las primeras,[85] generando radicales libres, lo que origina procesos de oxidación en las proteínas, ADN o lípidos.[86] Los antioxidantes presentes en la dieta más representativos son los flavonoides, carotenoides, vitamina C, vitamina E, ácido lipoico, las ubiquinonas y algunos minerales como el selenio y el zinc.[87]

Una alteración en este equilibrio se ha sugerido como etiología de algunas enfermedades crónicas, y algunos investigadores han atribuido el incremento de la obesidad y particularmente de sus complicaciones cardiovasculares a la disminución de estos mecanismos antioxidantes.[88] El tejido adiposo, tanto visceral como subcutáneo, secreta numerosas sustancias proinflamatorias que se denominan citoquinas (adipoquinas),[89] que regulan numerosos procesos que contribuyen a desarrollar aterosclerosis, disfunción endotelial y resistencia a la insulina y que se encuentran elevadas en situaciones de estrés oxidativo y, por tanto, también en la obesidad.[90] De hecho, en algunos casos la obesidad se ha considerado como el resultado de un proceso inflamatorio de bajo grado de etiología diversa.[89,91,92] Esta relación entre el índice de masa corporal y el aumento de estrés oxidativo se puso en evidencia en un trabajo realizado sobre 2.828 individuos.[91] Estos resultados han sido complementados por investigaciones que sugieren que la activación de la oxidación celular se asocia específicamente con un incremento del peso corporal.[92] Asimismo, los hallazgos de otro estudio[93] revelan niveles circulantes elevados de 8-epi-prostaglandina-F2α (PGF2α) relacionados con la adiposidad y la resistencia a insulina en hombres obesos. Por tanto, diversos autores sugieren que la obesidad es un importante factor que aumenta el estrés oxidativo,

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 7-16

lo que favorece el desarrollo de resistencia a la insulina. En este contexto, el aumento del estrés oxidativo que acontece también en el hepatocito puede favorecer la esteatosis hepática no alcohólica que aparece en algunos obesos.[94] Un reciente estudio realizado en mujeres obesas que siguieron una dieta de adelgazamiento valoró la respuesta oxidativa mediante el test en aliento con 2-keto[1-(13)]isocaproato, observándose modificaciones de la oxidación mitocondrial hepática en respuesta a la restricción calórica en mujeres obesas.[95]

Otros elementos con posible participación en la regulación del peso corporal

Una revisión de la literatura científica refiere que el diacilglicerol, el hidroxibutrato, el piruvato y diferentes componentes del té, bebidas refrescantes y otros extractos vegetales también pueden participar en la regulación del peso corporal y el metabolismo energético cuando se consumen junto con los alimentos o como suplementos dietéticos.[96,97]

Conclusiones

Las informaciones y datos presentados revelan que la regulación y el mantenimiento del peso corporal depende de una adecuada ingesta energética en relación al gasto energético, pero que también otros nutrientes y factores nutricionales como el índice glucémico, fibra, ácidos grasos omega-3 y CLA, calcio, magnesio, etc., pueden contribuir decisivamente a la prevención y tratamiento de la obesidad a través de diferentes mecanismos (Tabla 1).

Tabla 1. Efectos de los nutrientes y otros componentes de los alimentos implicados en la regulación del peso corporal

Elemento dietético	Efectos metabólicos	Referencias
Alto índice glucémico	↑ Insulina ↑ Apetito ↑ Oxidación de hidratos de carbono ↓ Oxidación de ácidos grasos	31, 32, 33
Bajo índice glucémico	↑ Saciedad ↓ Oxidación de hidratos de carbono ↑ Oxidación de ácidos grasos	34, 35, 36
Consumo elevado de fructosa	↓ Insulina posprandial ↓ Leptina ↑ Apetito	39, 40, 97
Consumo de fibra	Enlentece la absorción de nutrientes ↑ Saciedad	41, 42, 44, 45
Consumo de ácidos grasos ϖ-3 y ϖ-6	Mejora la resistencia a la leptina ↓ Apetito ↑ Oxidación de lípidos ↑ Termogénesis ↓ Masa magra	51, 52, 53, 55, 56
Consumo de calcio	Mejora la resistencia a la insulina ↓ Síntesis de ácidos grasos ↓ Absorción de grasa ↓ PTH ↓ Vitamina D	59, 60, 61, 62, 65, 67, 69
Consumo de magnesio	↓ Absorción de grasas	76
Consumo de cromo	↓ Masa grasa ↑ Masa magra	79, 80
Consumo de antioxidantes	Disminuye las complicaciones metabólicas Disminuye el estrés oxidativo asociado a la adiposidad	90, 92
Otros: diacilglicerol, hidroxibutirato, extractos vegetales, etc.	↓ Apetito ↓ Grasa corporal	96, 97

Bibliografía

1. Martínez JA. Obesity in young europeans: genetic and environmental influences. *Eur J Clin* 2000; **54:** 56-60.
2. Labayen I, Rodríguez MC, Martínez JA. Nutrición y obesidad. En: Astiasiarán I, Lasheras B, Ariño AH, Martínez J. Alimentos y nutrición en la práctica sanitaria. Ed. Díaz de Santos, 2003.
3. Roberts SB, McCrory MA, Saltzman E. The influence of dietary composition on energy intake and body weight. *J Am Col Nutr* 2002; **21:** 140S-5S.
4. Saris WH. Very-low-calorie diets and sustained weight loss. *Obes Res* 2001; **9:** 295S-301S.
5. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, McGuckin BG, Brill C, Mohamed BS, *et al.* A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med* 2003; **348:** 2082-90.
6. Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, Mcgrory J, *et al.* A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Engl Med* 2003; **348:** 2074-81.
7. Bravata DM, Sanders L, Huang J, Krumholz HM, Olkin I, Gardner CD. Efficacy and safety of low-carbohydrate diets. *JAMA* 2003; **289:** 1837-46.
8. Labayen I, Martínez JA. Distribución de macronutrientes de la dieta y regulación del peso corporal: papel de la ingesta lipídica en la obesidad. *Anales Sis San Navarra* 2002; **25:** 79-90.
9. Bray GA, Popkin BM. Dietary fat intake does affect obesity. *Am J Clin Nutr* 1998; **68:** 1149-50.
10. Willett WC, Leibel RL. Dietary fat is not a major determinat of body fat. *Am J Med* 2002; **113:** 47-59.
11. Anderson GH, Moore SE. Dietary proteins in the regulation of food intake and body weight in humans. *J Nutr* 2004; **134:** 974S-9S.
12. Labayen I, Díez N, Parra MD, González A, Martínez JA. Time-course changes in macronutrient metabolism induced by a nutritionally balanced low-calorie diet in obese women. *Int J Food Sci Nutr* 2004; **55:** 27-35.
13. Westerterp-Plantega MS. The significance of protein in food intake and body weight regulation. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2003; **6:** 635-8.
14. Astrup A, Ryan L, Grunwald GK, Storgaard M, Saris W, Melanson E, *et al.* The role of dietary fat in body fatness: evidence from a preliminary meta-analysis of ad libitum low-fat dietary intervention studies. *Br J Nutr* 2000; **83:** S25-32.
15. Blackburn GL, Wilson GT, Kanders BS, Stein LJ, Lavin PT, Adler J, *et al.* Weight cycling: the experience of human dieters. *Am J Clin Nutr* 1989; **49:** 1105-9.
16. Carmichael HE, Swinburn BA, Wilson MR. Lower fat intake as a predictor of initial and sustained weight loss in obese subjects consuming an otherwise ad libitum diet. *J Am Diet Assoc* 1998; **98:** 35-9.
17. Gower BA, Weinsier, RL, Jordan JM, Hunter GR, Desmond R. Effects of weight loss on changes in insulin sensitivity and lipid concentrations in premenopausal African American and white women. *Am J Clin Nutr* 2002; **76:** 923-7.
18. Andersson B, Seidell J, Terning K, Björntorp P. Influence of menopause on dietary treatment of obesity. *Journal of Internal Medicine* 1990; **227:** 173-81.
19. Djuric Z, Lababidi S, Heilbrun LK, Depper JB, Poore KM, Uhley VE. Effect of low-fat and/or low energy diets on anthropometric measures in participants of the women's diet study. *J Am Coll Nutr* 2002; **21:** 38-46.
20. Wirth A, Steinmetz B. Gender differences in changes in subcutaneous and intra-abdominal fat during weight reduction: an ultrasound study. *Obes Res* 1998; **6:** 393-9.
21. Kumanyika SK, Obarzanek E, Stevens VJ, Hebert PR, Whelton PK, Kumanyaka SK. Weight-loss experience of black and white participants in NHLBI-sponsored clinical trials. *Am J Clin Nutr* 1991; **53:** 1631S-38.
22. Wabitsch M, Hauner H, Bockmann A, Parthon W, Mayer H, Teller W. The relationship between body fat distribution and weight loss in obese adolescent girls. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992; **16:** 905-11.
23. Laaksonen DE, Kaimulainen S, Rissanen A, Liskanen L. Relationships between changes in abdominal fat distribution and insulin sensitivity during a very low calorie diet in abdominally obese men and women. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2003; **13:** 349-56.
24. Mammès O, Aubert R, Betoulle D, Péan F, Herbeth B, Visvikis S, *et al.* LEPR gene polymorphisms: associations with overweight, fat mass and response to diet in women. *Eur J Clin Invest* 2002; **31:** 398-404.
25. Martínez JA, Corbalan MS, Sánchez-Villegas A, Forga L, Martí A, Martínez-González MA. Obesity risk is associated with carbohydrate intake in women carrying the Gln27Glu beta2-adrenoceptor polymorphism. *J Nutr* 2003; **133:** 2549-54.
26. Hays NP, Starling RD, Liu S, Sullivan DH, Trappe TA, Fluckey JD, *et al.* Effects of an ad libitum low-fat, high-carbohydrate diet on body weight, body composition, and fat distribution in older men and women: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med* 2004; **164:** 210-7.
27. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker HM, Fielden H, Baldwin JH, *et al.* Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohidrate exchange. *Am J Clin Nutr* 1981; **34:** 362-6.
28. Bjorck I, Grandfeldt I, Liljeberg H, Tovar J, Asp NG. Food properties affecting the digestion and absorption of carbohydrates. *Am J Clin Nutr* 1994; **59:** 699-705.
29. Stephen AM, Sieber GM, Gerster YA, Morgan DR. Intake of carbohydrate and its components -international comparisons, trends over time, and effects of changing to low fat diets. *Am J Clin Nutr* 1995; **62:** 851-67.
30. Subar AF, Krebs-Smith SM, Cook A, Kahle LL. Dietary sources of nutrients among US children, 1989-1991. *Pediatrics* 1998; **102:** 913-23.
31. Wolfe RR. Metabolic interactions between glucose and fatty acids in humans. *Am J Clin Nutr* 1998, **67:** 519-26.
32. Zurlo F, Lillioja S, Espósito-Del Puente A, Nyomba BL, Raz I, Saad MF, *et al.* Low ratio of fat to carbohydrate oxidation as predictor of weight gain: study of 24-hRQ. *Am J Physiol* 1999; **259:** E650-7.
33. Weyer C, Pratley R, Salbe A, Bogardus C, Ravussin E, Tataranni P. Energy expenditure fat oxidation, and body weight regulation: a study of metabolic adaptation to long-term weight change. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; **85:** 1087-94.
34. Ludwig DS. Dietary glycemic index and obesity. *J Nutrition* 2000; **130:** 280-3.
35. Brand-Miller JC, Holt SHA, Pawlak DB, McMillan J. Glycemic index and obesity. *Am J Clin Nutr* 2002; **76:** 281-5.
36. Lavin JH, Wittert GA, Andrews J, Yeap B, Wishart JM, Morris HA, *et al.* Interaction of insulin, glucagon-like peptide 1, gastric inhibitory polypeptide, and appetite in response to intraduodenal carbohydrate. *Am J Clin Nutr* 1998; **68:** 591-8.
37. Foster-Powell K, Miller JB. International tables of glycemic index. *Am J Clin Nutr* 1995; **62:** 871-90.
38. Elliot SS, Keim NL, Stern JS, Teff K, Havel PJ: Fructose, weight gain, and the insulin resistance syndrome. *Am J Clin Nutr* 2002; **76:** 911-22.
39. Havel PJ, Elliot SS, Tschoep M, *et al.* Consuming high fructose meals reduces 24 hour circulating insulin and leptin concentrations and does not supress circulating ghrelin in women. *J Invest Med* 2002; **50:** 26A.
40. Mantzoros CS. Leptin and the hypotalamus: neuroendocrine control of food intake. *Mol Phychiatry* 1999; **4:** 8-12.

41. Trallero Casañas R. La fibra en el tratamiento de la obesidad y sus comorbilidades. *Nutr Hosp* 2002; **17:** 17-32.
42. Howart NC, Saltzman E, Roberts SB. Dietary fiber and weight regulation. *Nutr Rev* 2001; **59:** 129-39.
43. AHA Dietary Guidelines. Revision 2000: A statement for Healthcare Professionals From the Nutrition Committe of the American Herat Association. *Circulation* 2000; **102:** 2284-99.
44. Ludwig DS, Pereira MA, Kroenke CM, Hilner JE, Van Horn L, Staltery ML, *et al.* Dietary fiber, weight gain, and cardiovascular disease risk factors in young adults. *JAMA* 1999; **282:** 1539-46.
45. Stevens J. Does dietary fiber affect food intake and body weight? *J Am Diet Assoc* 1998; **88:** 939-42.
46. Liu S, Willett WC, Manson JE, Hu FB, Rosner B, Colditz G. Relation between changes in intakes of dietary fiber and grain products and changes in weight and development of obesity among middle-aged women. *Am J Clin Nutr* 2003; **78:** 920-7.
47. Holland B, Brocon J, Bush DH. Fish and fish products. The composition of foods. Royal Society of Chemistry. Ministry of agriculture. 5th ed. Cambridge: McCAnce and Widdowson´s, 1993.
48. Holland B, Unwin ID, Bush DH. Vegetables, herbs and spices. The composition of foods. Royal Society of Chemistry. Ministry of agriculture. 5th ed. Cambridge: McCAnce and Widdowson´s, 1993.
49. Mataix J, Mañas Almendros M. Tabla de composición de alimentos españoles. Granada: Universidad de Granada, 1998.
50. Mori TA, Bao DQ, Burke V, Puddey IB, Watts GF, Beilin LJ. Dietary fish as a major component of a weight loss diet: effect on serum lipids, glucose, and insulin metabolism in overweight hypertensive subjects. *Am J Clin Nutr* 1999; **70:** 817-25.
51. Winnicki M, Somers VK, Accurso V, Philps BG, Puato M, Palatini P, *et al.* Fish- Rich Diet, leptin, and body mass. *Circulation* 2002; **106:** 289-91.
52. Couet C, Delarne J, Ritz P, Antine JM, Lamisse F. Effect of dietary fish oil on body fat mass and basal fat oxidation in healthy adults. *I J Obes* 1997; **21:** 637-43.
53. Clarke SD. Polyunsaturated fatty acid regulation of gene transcription: a mechanism to improve energy balance and insulin resistance. *Br J Nutr* 2000; **83:** 59-66.
54. Bao DQ, Mori TA, Burke V, Puddey IB, Beilin LJ. Effects of dietary fish and weight reduction on ambulatory blood pressure in overweight hypertensives. *Hypertension* 1998; **32:** 710-7.
55. Terpstra AHM. Effect of conjugated linoleic acid on body composition and plasma lipids in humans: an overview of the literature. *Am J Clin Nutr* 2004; **79:** 352-61.
56. Zulet MA, Wabitsch M, Martí A, Martínez JA. Acido linoleico conjugado y grasa corporal. *Nutrición Clínica* 2003; **23:** 9-18.
57. Blankson H, Stakkestad JA, Fagertun H, Thom E, Wadstein J, Gudmundsen O. Conjugated linoleic acid reduces body fat mass in overweight and obese humans. *J Nutr* 2000; **130:** 2943-8.
58. Kamphuis MM, Lejeune MP, Saris WH, Westerterp-Plantenga MS. The effect of conjugated linoleic acid supplementation after weight loss on body weight regain, body composition, and resting metabolic rate in overweight subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; **27:** 840-7.
59. Zemel MB. Mechanisms of dairy modulation of adiposity. *J Nutr* 2003; **133:** 252-6.
60. Zemel MB. Regulation of adiposity and obesity risk by dietary calcium: mechanisms and implications. *J Am Coll Nutr* 2002; **21:** 146-51.
61. Pereira MA, Jacobs DR, Van Horn L, Slattery ML, Kartashov AI, Ludwig DS. Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults: the CARDIA study. *JAMA* 2002; **287:** 2081-9.
62. Davies KM, Heaney RP, Recker RR, Lappe JM, Barrer-Lux MJ, Rafferty K, *et al.* Calcium intake and body weight. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; **85:** 4635-8.
63. Martínez JA, Salas J, Martínez MA. Consumo de productos lácteos, obesidad y resistencia a la insulina. *Form Contin Nutr Obes* 2002; **5:** 264-7.
64. Byyny RL, LoVerde M, Lloyd S, Mitchell W, Draznin B. Cytosolic calcium and resistance in elderly patients with essential hypertension. *Am J Hypertens* 1992; **5:** 459-64.
65. Zemel MB. Nutritional and endocrine modulation of intracellular calcium: implications in obesity, insulin resistance and hypertension. *Mol Cell Biochem* 1998; **188:** 129-36.
66. Xue B, Greenberg AG, Kraemer FB, Zemel MB. Mechanism of intra cellular calcium ($[Ca^{2+}]i$) inhibition of lipolysis in human adipocytes. *Faseb J* 2001; **15:** 2527-9.
67. Petrov V, Lijnen P. Modification of intracellular calcium and plasma renin by dietary calcium in men. *Am J Hypertens* 1999; **12:** 1217-24.
68. Bell NH, Epstein S, Greene A, Shary J, Oexman MJ, Shaw S. Evidence for alteration of the vitamin D- endocrine system in obese subjects. *J Clin Invest* 1985; **76:** 370-3.
69. Denke MA, Fox MM, Schulte MC. Short-term dietary calcium fortification increases fecal saturated fat content and reduces serum lipids in men. *J Nutr* 1993; **123:** 1047-53.
70. Welberg JW, Monkelbaan JF, de Vries EG, Muskiet FA, Cats A, Oremus ET, *et al.* Effects of supplemental dietary calcium on quantitative and qualitative fecal fat excretion in man. *Ann Nutr Metab* 1994; **38:** 185-91.
71. Reid IR, Mason B, Horne A, Ames R, Clearwater J, Bava U, *et al.* Effects of calcium supplementation on serum lipid concentrations in normal older women: a randomized controlled trial. *Am J Med* 2002; **112:** 343-7.
72. Zemel MB, Thompson W, Zemel P, Nocton AM, Milstead A, Morris K, *et al.* Dietary calcium and dairy products accelerate weight and fat loss during energy restriction in obese adults. *Am J Clin Nutr* 2002; **75:** 342-3.
73. Jensen LB, Kollerup G, Quaade F, Sorensen OH. Bone minerals changes in obese women during a moderate weight loss with and without calcium suplementation. *J Bone Miner Res* 2001; **16:** 141-7.
74. Parikh SJ, Yanovski JA. Calcium intake and adiposity. *Am J Clin Nutr* 2003; **77:** 281-7.
75. Moreiras O, Carbajal J, Cabrera ML. La composición de los alimentos. Ed Pirámide 2ª edición: Madrid, 1996.
76. Timo Vasconen MD. Dietary minerals and modification of cardiovascular risk factors. *J Nutr Biochem* 2003; **14 (9):** 492-506.
77. Kao WH, Folsom AR, Nieto FJ, Mo JP, Watson RL, Brancati FL. Serum and dietary magnesium and the risk for type 2 diabetes mellitus: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Arch Intern Med* 1999; **159:** 2151-9.
78. Anderson RA. Effects of chromium on body composition and weight loss. *Nutr Rev* 1998; **56:** 266-70.
79. Kobla HV, Volpe SL. Chromium, exercise, and body composition. *Crit Food Sci Nutr* 2002; **40:** 291-308.
80. Pittler MH, Stevinson C, Ernst E. Chromium picolinate for reducing body weight: meta-analysis of randomized trials. *Int J Obes* 2003; **27:** 522-9.
81. Vincent JB. The potential value and toxicity of chromium picolinate as a nutritional supplement, weight loss agent and muscle development agent. *Sports Med* 2003; **33:** 213-30.
82. Grant KER, Chandler AL, Castle L, Ivy JL. Chromium and exercise training: effect on obese women. *Med Sci Sports Exerc* 1997; **29:** 992-8.
83. Anderson RA. Chromium, glucose intolerance and diabetes. *J Am Coll Nutr* 1998; **17:** 548-55.
84. Althuis MD, Jordan NE, Ludington EA, Wittes JT. Glucose and insulin responses to dietary chromium supplements: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2002; **76:** 148-55.

85. Sies H. Oxidative stress. Introductory remarks. En: Oxidative stress. Academic Press: London, 1985; 1-8.
86. Jiménez Escrig A. Oxígeno y oxidación I: especies reactivas y daño oxidativo de sustratos biológicos. *Nutrición Clínica* 2003: **23:** 15-24.
87. Gómez-Cabrera MC, Viña J. Ejercicio físico, entrenamiento y estrés oxidativo. Importancia de los nutrientes antioxidantes. *Alim Nutr Salud* 2003; **10:** 71-81.
88. Trevisan M, Brown R, Ram M, Muti P, Frudenheim J, Carosella AM, *et al.* Correlates of markers of oxidative status in the general population. *Am J Epidemiol* 2001; **154:** 348-56.
89. Aldahadi W, Hamdy O. Adipokines, inflammation, and the endothelium in diabetes. *Curr Diabet Rep* 2003; **3:** 293-8.
90. Lyon CJ, Law RE, Hsueh WA. Minireview: adiposity, inflammation, and atherogenesis. *Endocrinology* 2003; **144:** 2195-200.
91. Keaney JF, Larson MG, Vasan RS, Wilson PW, Lipinska I, Corey D, *et al.* Obesity and systemic oxidative stress: clinical correlates of oxidative stress in the Framingham Study. *Arterioescler Thromb Vasc Biol* 2003; **23:** 434-9.
92. Suzuki K, Ito Y, Ochiai J, Kusuhara Y, Hashimoto S, Tokudome S, *et al.* Relationship between obesity and serum markers of oxidative stress and inflammation in Japanese. *Asian Pac J Cancer Prev* 2003; **4:** 259-66.
93. Urakawa H, Katsuki A, Sumida Y, Gabazza EC, Murashima S, Morioka K. Oxidative stress is associated with adiposity and insulin resistance in men. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; **88:** 4673-6.
94. Marchesini G, Brizi M, Morselli-Labate AM, Bianchi G, Bugianesi F, Melchionda M. Association of nonalcoholic fatty liver disease with insulin resistance. *Am J Med* 1999; **107:** 450-5:
95. Parra D, González A, Martínez JA, Labayen I, Díez N. In vivo assessment of the mitochondrial response to caloric restriction in obese by the 2-keto[1-C] isocaproate breath test. *Metabolism* 2003; **52:** 463-7.
96. Pittler MH, Ernst E. Dietary supplements for body-weight reduction: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2004; **79:** 529-36.
97. Bray GA, Nielsen SJ, Popkin BM. Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. *Am J Clin Nutr* 2004; **79:** 537-43.

Requerimientos calóricos y nutricionales en el paciente obeso

María D. Ballesteros Pomar, Isidoro Cano Rodríguez
Sección de Endocrinología y Nutrición, Hospital de León.
Correspondencia: Dra. María D. Ballesteros Pomar. Sección de Endocrinología y Nutrición, Hospital de León.
C/ Altos de Nava, s/n. 24071–León.
E–mail: mariaballesteros@worldonline.es

Resumen

Las personas obesas poseen unas características especiales respecto a su composición corporal y metabolismo que condicionan sus requerimientos nutricionales. El aumento de masa grasa representa el 75% del peso ganado y el 25% del aumento ponderal es masa libre de grasa. Esto implica cambios en el gasto energético basal (GEB). Además, la pérdida de peso supone reducciones en el gasto energético total que dificultan la pérdida y el mantenimiento del peso perdido. La estimación de los requerimientos energéticos se basa en la determinación directa del gasto energético o, más frecuentemente, en su estimación a partir de ecuaciones de regresión o en la medida de la ingesta habitual. Los métodos habituales de estimación, como la ecuación de Harris-Benedict, pueden sobreestimar el GEB. Algunos autores han tratado de encontrar una "modificación" del peso, denominado peso ajustado, que estimase mejor el GEB. Sin embargo, su empleo no ha sido suficientemente validado. Otras ecuaciones predictivas tampoco han ofrecido mayores ventajas. La valoración de la ingesta diaria habitual es la base para determinar la reducción energética necesaria para la pérdida de peso, pero los obesos suelen infraestimar su ingesta calórica hasta en un 50%. Todas estas consideraciones dificultan la estimación de los requerimientos calóricos en el obeso. La mayor parte de las sociedades internacionales recomiendan pérdidas de peso de 5-10% del peso inicial en 6 meses para reducir las comorbilidades. Para ello, se aconseja un déficit calórico de 500-1.000 kcal/d. La dieta debe ser equilibrada en macronutrientes, de modo que el 50-60% de la energía la aporten los hidratos de carbono, el 15% las proteínas y el 30-35% restante lo deben aportar los lípidos. Sin embargo, en los últimos años, se han propuesto dietas con diferentes proporciones de principios inmediatos y los resultados de los estudios realizados hasta el momento hacen tambalearse a las recomendaciones actuales.

Summary

Obese people have special characteristics regarding body composition and metabolism which condition their nutritional requirements. The increase in fat mass means 75% of the excess body weight and 25% is fat free mass, implying changes in resting energy expenditure (REE). Moreover, weight loss involves decreases in total energy expenditure difficulting further losses and maintenance. Estimating energy requirements is based on direct measures of energy expenditure or, more often, on regression models or usual food intake. Usual predicting methods, as Harris–Benedict equation, may overstimate REE. Some authors have tried to find a "modification" for body weight, called adjusted

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 17–25

body weight, which predicted REE better. Nonetheless, its use has nor been enough validated. Other predictive equations have not offer further advantages. Evaluation of daily food intake is the cornerstone to determine the decrease in energy intake needed for weight loss but obese people usually underestimate their intake as far as 50%. All these facts complicate energy requirements predictions in the obese. Most international societies recommend weight losses of 5–10% of the initial body weight in 6 months to reduce comorbidities. So, a caloric deficit of 500–1,000 kcal/d is recommended. The diet must be balanced in macronutrients, being carbohidrates 50–60% of the energy intake, 15% proteins and 30–35% fat. Nevertheless, diets with different macronutrient composition have been recently proposed and the results of the studies undertaken so far can make current recommendatios staggering.

La obesidad supone en nuestro país y en todo el mundo occidental un problema de salud pública y debido a su alta prevalencia afecta de forma especial nuestra práctica clínica habitual. Las personas obesas poseen unas características peculiares en lo que refiere a su composición corporal y metabolismo que deben tenerse en cuenta al valorar sus requerimientos nutricionales, tanto en situación de salud como de enfermedad. No es sencillo estimar a nivel individual los requerimientos de una persona obesa. Cuando se trata de inducir pérdida de peso, es necesario crear un balance energético negativo. Las sociedades internacionales relacionadas con el estudio y tratamiento de la obesidad han establecido algunas directrices sobre cómo conseguirlo.[1,2,3]

Características diferenciales del paciente obeso: composición corporal y gasto energético basal

La obesidad se define como una excesiva acumulación de grasa en el organismo. El consenso SEEDO 2000[1] define como sujetos obesos a aquellos que presentan porcentajes de grasa por encima del 25% en los varones y del 33% en las mujeres. Los cambios en la composición corporal derivados del aumento de peso en la obesidad no se deben exclusivamente a un incremento en la masa grasa, sino que el aumento de la energía almacenada en forma de grasa representa aproximadamente el 75% del peso ganado, mientras que el 25% del aumento ponderal está representado por la masa libre de grasa.[4] Estos cambios en composición corporal propios de las personas obesas determinan cambios en su gasto energético basal (GEB).

La contribución de la masa magra al GEB es de tres a cinco veces mayor por kg que la masa grasa, al ser un tejido metabólicamente más activo.[5] La masa libre de grasa es el principal determinante del gasto energético y explicaría el 81% de la variabilidad observada entre individuos.[6] Este hecho también ofrece una explicación a la conocida diferencia en gasto energético entre hombres y mujeres del mismo peso. Por ello, los obesos presentan un GEB mayor que los individuos delgados,[7] pero al expresarlo por kg de masa magra es similar al de los delgados. Es más, la mayor proporción de tejido adiposo hace que si referimos el GEB por kg de peso total sea menor de lo que correspondería a su peso real.[8]

Muchos estudios han observado que la existencia de un gasto energético disminuido predispone al desarrollo de obesidad. Estos hallazgos han sido especialmente evidentes al estudiar poblaciones genéticamente homogéneas, como los indios Pima,[9] pero también se han descrito menores tasas de gasto energético basal en adultos[10,11] y niños[12] que acaban siendo obesos.

Otros componentes del gasto energético total

El GEB supone el 65-75% del gasto energético total (GET), mientras que un 20-30% corresponde a la energía requerida para la actividad física. El gasto energético de la actividad física depende del tipo de ejercicio, intensidad y duración. El obeso suele ser sedentario, lo que hace que esta vía termogénica sea cuantitativamente menor. El ejercicio físico aislado origina una pérdida de peso pequeña; sin embargo, es un importante factor en el mantenimiento de la pérdida de peso. El aumento del gasto energético en el período posprandial, denominado efecto térmico de los alimentos, acción dinámica específica o termogénesis inducida por la dieta (TID), supone un

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 17–25

10-15% del GET. Los estudios sobre TID en obesos en comparación con sujetos en normopeso muestran resultados contradictorios. La insulina parece ser necesaria para una adecuada TID. La resistencia a la acción de la insulina puede conllevar una alteración en la oxidación y/o almacenamiento de la glucosa. De este modo, el hecho de que los obesos tengan una TID normal o alterada puede depender de su sensibilidad a la insulina.[13]

Cambios en gasto energético durante y tras la pérdida de peso

Durante la pérdida de peso, pequeños decrementos ponderales (10%) suponen reducciones en el gasto energético total.[14] Esta reducción parece ser mayor de lo esperable por el cambio en el peso y en la composición corporal.[15-17] La disminución se traduce en un descenso del 18% en el gasto energético basal y de hasta un 25% en la energía gastada en actividad física, lo que sugiere que podrían existir cambios en la eficiencia con la que el músculo esquelético convierte la energía en trabajo mecánico.[18] La disminución del gasto energético persiste en adultos que han mantenido el peso tras la pérdida durante 3 a 5 años.[19,20]

Esta reducción adaptativa del GEB puede estar determinada por un sistema de retroalimentación que relacione la depleción de los depósitos de grasa con mecanismos compensatorios que supriman la termogénesis.[21] Como mecanismos moleculares implicados se han postulado un descenso de la actividad del sistema nervioso simpático, mediado por cambios en los receptores beta-3, un aumento de la actividad parasimpática y un descenso de los niveles de T_3.[22] Las proteínas desacoplantes (UCP) pueden tener un papel regulador del exceso de ingesta y la disminución de su función podría explicar la mayor eficiencia metabólica que se origina tras la restricción dietética.[23] La expresión de UCP3 en músculo aumenta tras el ayuno, por lo que se piensa que podría participar en la regulación de la utilización de los sustratos energéticos, incrementando la oxidación de las grasas.[24,25]

La reganancia es uno de los problemas más difíciles de abordar en el tratamiento de la obesidad. El descenso del gasto energético inducido por la pérdida de peso puede ser responsable del enlentecimiento progresivo de la pérdida que se produce con el tiempo y de la tendencia a recuperar el peso perdido. Se han descrito factores fisiológicos, psicológicos y ambientales que condicionan esta recuperación. Entre los factores fisiológicos, cabe reseñar el menor gasto energético, como se ha comentado,[21,26] y también un incremento en la actividad lipoproteína lipasa del tejido adiposo.[27] Se ha sugerido que durante la reganancia de peso lo que se acelera especialmente es la recuperación de los depósitos grasos,[28] lo que implica una desproporción en relación a la recuperación de la masa magra que también afectaría desfavorablemente al GEB. Leibel y cols.[16] establecieron que mantener el peso corporal un 10% por debajo del inicial se asociaba a un descenso del gasto energético de 8 kcal/kg. Recientemente, se ha descrito una nueva hormona orexígena, la ghrelina, secretada fundamentalmente en estómago y duodeno, cuyos niveles están aumentados si la pérdida de peso es inducida por dieta, pero suprimidos cuando ésta es debida a cirugía bariátrica,[29] lo que permite suponerle un papel en la reganancia de peso.

Cálculo de los requerimientos calóricos en la obesidad

A pesar de los cambios de composición corporal y gasto energético descritos en el obeso, es motivo de controversia si estas diferencias juegan un papel trascendental en la estimación de los requerimientos energéticos. Carpenter y cols.[30] evaluaron en un meta-análisis 13 estudios realizados con el método del agua doblemente marcada y demostraron escasa relación entre gasto energético total y adiposidad cuando se ajustó por el GEB. Sin embargo, aunque la influencia directa de la obesidad en el metabolismo energético tisular sea mínima, su repercusión en la cantidad de actividad física y en el coste energético de dicha actividad podría ser apreciable.

La estimación de los requerimientos energéticos se basa en la determinación del gasto energético. Éste puede medirse directamente mediante técnicas como la del agua doblemente marcada o la calorimetría, pero en la práctica clínica habitual éstas no son determinaciones fácilmente accesibles, por lo que suele estimarse de forma indirecta. En este caso, podemos basarnos en dos aproximaciones

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 17-25

distintas. La primera sería basarnos en estimaciones del gasto energético basal a partir de ecuaciones de regresión obtenidas en estudios poblacionales y la segunda en la ingesta habitual. La primera aproximación es la utilizada habitualmente para calcular los requerimientos para soporte nutricional en situaciones agudas, mientras que la valoración de la ingesta habitual es más útil cuando hablamos de diseñar una dieta para el tratamiento de la obesidad.

Estimación de los requerimientos energéticos en el paciente obeso a partir de ecuaciones

Como se ha señalado previamente, es motivo de controversia si las diferencias en composición corporal propias de la persona obesa juegan un papel trascendental en la estimación de los requerimientos energéticos. Dicho de otro modo, no está claro si se ajusta más a la realidad del obeso el empleo del peso total o bien de la masa libre de grasa en los cálculos del GEB. Los métodos habituales de estimación, como la ecuación de Harris-Benedict,[31] pueden sobreestimar el GEB en un 7-24% en individuos con normopeso, e incluso más en los obesos cuando se emplea el peso real en los cálculos.[32] Si en lugar del peso real se emplea el peso ideal, no estamos teniendo en cuenta el incremento en masa libre de grasa que implica la masa adiposa extra. En el caso del paciente obeso, la determinación mediante calorimetría estaría plenamente justificada por estas dificultades en las estimaciones,[33] pero, como se ha comentado, no es una técnica fácilmente accesible a todos los pacientes obesos.

Por ello, algunos autores han tratado de encontrar una "modificación" del peso denominado "peso ajustado" que, introducido en la fórmula de Harris Benedict, estimase de forma más acertada el GEB. Cunningham[34] propuso un ajuste que supone añadir al peso ideal un 25% del exceso de peso, asumiendo que del peso extra un 25% es masa magra y, por tanto, metabólicamente activa y el 75% masa grasa (Fig. 1). Existen otras fórmulas,[35-38] pero su empleo es excepcional.

Peso ajustado (Cunningham[34]) = Peso ideal + (peso real - peso ideal) X 0,25

Peso ajustado[35-38] = Peso ideal + (peso real - peso ideal) X "factor de masa magra" (0,22-0,33 en mujeres, 0,19-0,38 en varones)

Se ha demostrado que el empleo del peso ajustado según Cunningham, empleando la corrección del 25% del exceso de peso, infraestima el GEB con relación a los datos proporcionados por la calorimetría indirecta, siendo la infraestimación mayor cuanto mayor sea el grado de obesidad.[32] Recientemente, Barak y cols.[39] han revisado todos sus estudios de calorimetría indirecta entre 1991 y 2000

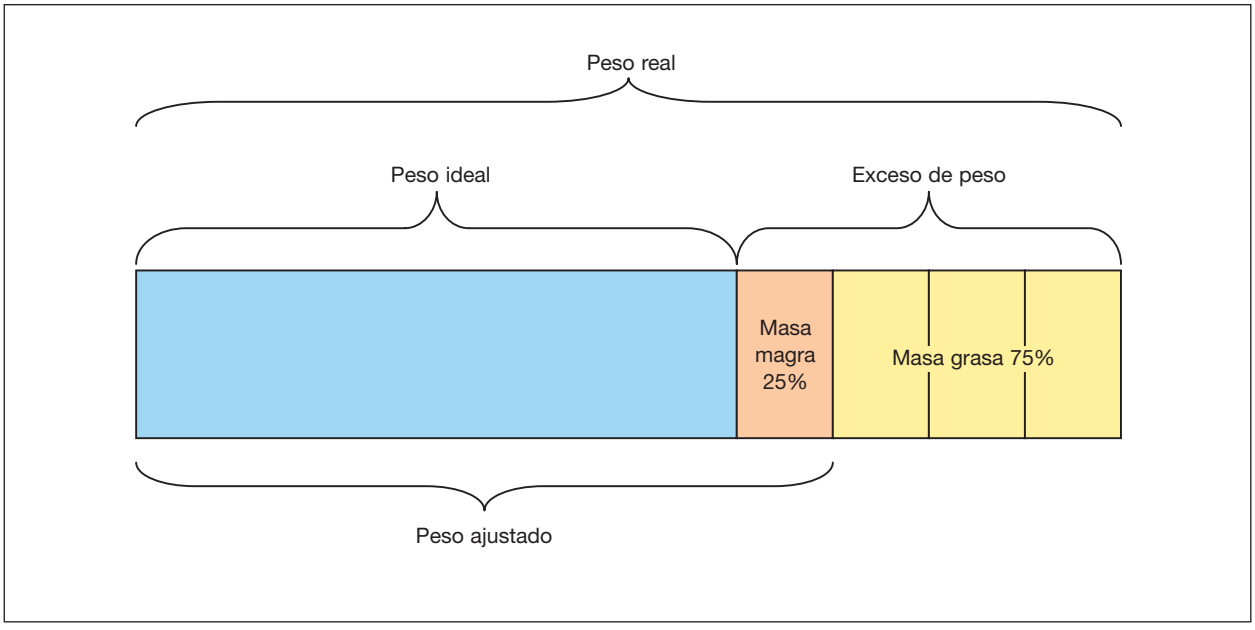

Figura 1. Ajuste de peso según Cunningham.[34]

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 17–25

para evaluar distintos modos de ajuste del peso, encontrando los mejores resultados cuando la corrección se hizo con el 50% del exceso de peso en lugar del 25%. El factor de estrés medio para el cálculo en pacientes hospitalizados del gasto energético total a partir del GEB fue 1,25. Glynn y cols.[40] también establecieron que la mejor predicción de GEB en obesos con IMC de 30-50 kg/m^2 se obtenía aplicando a la ecuación de Harris-Benedict la media del peso actual e ideal y un factor de estrés de 1,3.

Quienes defienden el empleo del peso ajustado en las ecuaciones de regresión mantienen que en obesos con 130-159% del peso ideal esta estrategia explicaría más del 45% de la variabilidad del GEB.[41] El empleo del peso ajustado en las ecuaciones para determinar el GEB, sin embargo, no ha sido suficientemente validado, por lo que algunas sociedades internacionales desaconsejan su uso.[2] Algunos autores[32,42] han sugerido emplear en la ecuación de Harris Benedict el peso real cuando el índice de masa corporal sea menor de 40 kg/m^2 y el peso ideal si es mayor de 40.

Aunque la fórmula de Harris-Benedict es la más ampliamente difundida, hay que tener en cuenta que se desarrolló a partir de una muestra de universitarios delgados y jóvenes, razón por la que, como hemos comentado, sobreestima el GEB en la población general.

Varones = 66,5 + (13,7 X peso (kg)) + (5,0 X altura (cm)) - (6,8 X edad (años))

Mujeres = 65,5 + (9,6 X peso (kg)) + (1,7 X altura (cm)) - (4,7 X edad (años))

Por ello, en 1990 se desarrolló una nueva ecuación predictiva conocida como Mifflin-St. Jeor[43] a partir de 500 personas de 20 a 60 años con normopeso y sobrepeso/obesidad (50% de los pacientes eran obesos) que demostró una alta correlación (R^2= 0,71) con el GEB medido.[44]

Varones = (10 X peso (kg)) + (6,25 X altura (cm)) - (5 X edad (años)) + 5

Mujeres = (10 X peso (kg)) + (6,25 X altura (cm)) - (5 X edad (años)) - 161

Otras ecuaciones, como la de Schofield,[45] no han demostrado ser útiles para predecir el GEB en obesos, puesto que se han desarrollado con muestras de población que tenían un número de obesos no representativo de la población general.[46]

En los últimos años, la tendencia en el soporte nutricional del paciente obeso es a emplear regímenes hipocalóricos,[47] basándose en los resultados de algunos estudios prospectivos, aunque pequeños, que han demostrado balances nitrogenados positivos, con utilización de los depósitos grasos endógenos, administrando 2 g/kg de peso ideal de proteínas y sólo el 50% de las necesidades calóricas estimadas.[48-50] Los resultados, sin embargo, no fueron similares cuando se trataba de pacientes mayores de 60 años.[51]

Estimación de los requerimientos energéticos a partir de la valoración de la ingesta y la actividad física habitual

La valoración de la ingesta diaria habitual es la base para determinar la reducción energética necesaria para la pérdida de peso. Una encuesta dietética realizada de forma correcta aporta información no sólo del recuento calórico, sino también de los patrones dietéticos, preferencias alimentarias y otros datos cruciales para realizar los cambios necesarios en los hábitos dietéticos que son la base del tratamiento de la obesidad.[13] El registro dietético de 7 días ha demostrado una alta correlación con la ingesta de 28 días (r^2= 0,89) y en combinación con registros de actividad física puede permitirnos una adecuada estimación de los requerimientos calóricos.[52] El problema es que los registros deben ser realizados por personal entrenado y hacerlo de forma correcta requiere tiempo, por lo que a menudo contienen errores que sesgan nuestra estimación.[53] Un problema añadido es que los obesos suelen infraestimar su ingesta calórica hasta en un 50%,[54,55] aunque también lo hacen los delgados en un 10-30%.[56]

En cuanto a la energía requerida para la actividad física, es difícilmente cuantificable. También pueden emplearse registros de 7 días, pero valorar el consumo calórico sin poder cuantificar la intensidad de la actividad es complicado. El empleo de podómetros para medir la distancia caminada puede darnos alguna idea de la actividad habitual y, sobre todo, nos ayuda a planificar los cambios en actividad durante el tratamiento.[13] Aunque depende de

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 17–25

cada persona, podemos considerar que 2.000-2.500 pasos equivalen a 1 milla (1,609 km), lo que requiere aproximadamente 100 kcal. Si el paciente registra durante 1 semana su actividad habitual, podemos hacernos una idea de su consumo calórico basal en la estimación de sus necesidades y utilizar estos datos en la planificación de un programa de actividad física.

Dieta hipocalórica en el tratamiento de la obesidad: recomendaciones internacionales

En un estado óptimo de equilibrio, los requerimientos calóricos de un individuo son iguales a su gasto energético total. En el caso del paciente obeso, el objetivo es conseguir un balance energético negativo para que el organismo obtenga energía para su funcionamiento a partir de los depósitos grasos. La cantidad y duración de este desequilibrio en el balance es lo que determinará la rapidez e importancia de la pérdida de peso.

Cuando nos planteamos la obesidad como una enfermedad, la pérdida de peso que esperamos alcanzar es aquella que mejore la salud del obeso, que se ha establecido en el 5-10% del peso inicial. Esta pérdida modesta es suficiente para mejorar significativamente las comorbilidades.[57-62] Las guías del *National Institute of Health*[2] establecen con el máximo grado de evidencia que las dietas hipocalóricas son capaces de reducir el peso una media del 8% y ayudar a reducir el contenido de grasa abdominal en un período de aproximadamente 6 meses. Este grado de evidencia se ha obtenido a partir de la valoración de 25 ensayos aleatorizados controlados y, considerando que el 8% se refiere a la media de pérdida de peso y por tanto incluye a individuos que no perdieron peso durante el ensayo, refleja que el objetivo del 5-10% no es inalcanzable. Sin embargo, esta pérdida modesta pero eficaz suele estar lejos de las expectativas de nuestros pacientes.[63]

Se considera que un déficit calórico de 500-1.000 kcal/d producirá una pérdida de 70-140 g/d, es decir, 0,5-1 kg a la semana. No obstante, existe una gran variabilidad interindividual en respuesta a la dieta hipocalórica, incluso entre gemelos.[64,65] Se han descrito en mujeres rangos de pérdida de peso del 6,5% al 16,7% del peso inicial en respuesta a una dieta de 1.200 kcal/d.[66] Esto hace muy difícil predecir cuál será el déficit calórico necesario para alcanzar la pérdida deseada.[67] A pesar de ello, se asume que un déficit de 500 kcal/d debería resultar en una pérdida de 0,5 kg/semana. Por todo ello, la mayor parte de las recomendaciones internacionales está de acuerdo en aconsejar dietas hipocalóricas no muy estrictas (LCD) que reduzcan unas 500-1.000 kcal al día de la ingesta total previa con el objetivo de conseguir pérdidas de 5-10% del peso inicial en 6 meses. Esto supone dietas que aporten 1.000-1.200 kcal/día para mujeres ó 1.200-1.600 para varones o mujeres de más de 75 kg o que hacen ejercicio regularmente.[1-3]

Además de preocuparnos del aporte calórico de la dieta, nuestro segundo objetivo en el tratamiento de la obesidad debería ser que la dieta prescrita fuera equilibrada. Las sociedades internacionales recomiendan mantener la proporción de macronutrientes de modo que el 50-60% de la energía la aporten los hidratos de carbono, el 15% las proteínas y el 30-35% restante lo deben aportar los lípidos, siguiendo una proporción en la que menos del 10% de la energía provenga de los saturados, más del 10-15% de los monoinsaturados y el resto de los poliinsaturados. La ingesta diaria de colesterol no debiera exceder los 300 mg.[1,2] Esto se correspondería también con el paso I del *Adult Treatment Panel III*,[3] de modo que se subraya la importancia de la obesidad como patología de riesgo cardiovascular.[68]

Sin embargo, en los últimos años, se ha reavivado la controversia sobre el balance óptimo de macronutrientes en la dieta hipocalórica. Se han establecido nuevas recomendaciones para la población general[69] que suponen rangos más amplios que permiten jugar más con la composición de la dieta (45-65% de hidratos de carbono, 20-35% grasa, 10-35% proteínas). Por otra parte, una reciente revisión basada en la evidencia[70] no demostró diferencias ni clínicas ni estadísticamente significativas en las pérdidas de peso obtenidas mediante dietas hipocalóricas pobres o no en grasas, valoradas al cabo de 6, 12 y 18 meses. Tampoco hubo diferencias en el perfil lipídico, la tensión arterial o la glucemia basal. Según esto, si las dietas controladas en grasas no son mejores que las demás, ya no estaría tan clara su prevalencia en el tratamiento de la obesidad. Freedman y cols.[71] han hecho una categorización de las dietas (Tabla 1), subrayando que todas producen pérdidas de peso similares, aunque no

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 17–25

Tabla 1. Tipos de dietas hipocalóricas (Freedman y cols.[71])

1. Rica en grasa (55-65% energía), pobre en hidratos de carbono, hiperproteica (p. ej., dieta Atkins).
2. Moderada en grasa (20-30%), rica en hidratos de carbono y moderada en proteínas (p. ej., LCD "clásica").
3. Pobre en grasa (11-19%) o muy pobre en grasa (< 10%), rica en hidratos de carbono y moderada en proteínas.

todas tendrían los mismos beneficios para la salud. En el momento actual, las "competidoras" más duras para la dieta LCD clásica son las dietas pobres en hidratos de carbono, muy populares en EE.UU. y con mejores resultados de lo que inicialmente podría intuirse,[72] aunque hasta el momento parece que el dato crucial para la pérdida de peso es la reducción calórica, independientemente de cómo se produzca.[73]

La dieta hipocalórica debe mantener una cantidad mínima de hidratos de carbono de 100 g al día para evitar cetosis y de proteínas alrededor de 0,8 g/kg/día de peso ideal.[67] Durante la pérdida de peso, es inevitable la pérdida de masa magra, ya que, como hemos comentado, un 25% del exceso de peso es magro. Considerando que la masa libre de grasa contiene un 20% de proteínas, podemos decir que un 5% del exceso de peso que se gane o se pierda será proteína. Una dieta bien diseñada debe resultar en una pérdida proteica que no exceda esta cantidad.[74] Respecto al aporte de fibra, las últimas recomendaciones[69] señalan que los adultos menores de 50 años deberían consumir 38 g/día en el caso de varones y 25 g en el de mujeres, mientras que por encima de los 50 años estas cantidades se reducirían a 30 y 21 g/día, respectivamente.

En cuanto a vitaminas y minerales, se deben respetar las necesidades diarias recomendadas para la población general y si esto no es posible se deben administrar suplementos. Las dietas con aportes calóricos iguales o menores de 1.200 kcal/día requieren suplementación con un preparado polivitamínico con minerales.[67] No es infrecuente que los pacientes que siguen una dieta hipocalórica reduzcan su consumo de lácteos, de modo que debe vigilarse la necesidad de suplementar calcio si no se alcanzan los requerimientos para la edad y sexo del individuo.

A lo largo del tratamiento, los requerimientos calóricos del paciente obeso se reducen, como se ha comentado, por lo que se debe ajustar la dieta prescrita para poder mantener la pérdida y evitar la reganancia. Una vez conseguida la pérdida deseada del 10% del peso inicial, algunos autores sugieren establecer nuevas metas con decrementos adicionales del 5% del peso.[13] Una vez que el paciente alcanza un peso estable, la energía de la dieta deberá seguir siendo controlada para evitar la reganancia, porque la obesidad, como otros factores de riesgo cardiovascular (hipertensión o dislipemia), es una enfermedad crónica.

Conclusiones

El paciente obeso tiene características diferenciales en lo que se refiere a su composición corporal y metabolismo que determinan cambios en sus requerimientos calóricos y nutricionales. Se han realizado múltiples aproximaciones al problema de cómo determinar su gasto energético y, por tanto, sus necesidades calóricas, pero ninguna ha resultado suficientemente satisfactoria hasta el momento actual. La mayor parte de las sociedades internacionales aconsejan dietas hipocalóricas que reduzcan unas 500-1.000 kcal al día de la ingesta total previa con el objetivo de conseguir pérdidas del 5-10% del peso inicial en 6 meses y con una distribución de principios inmediatos con el 50-60% de la energía como hidratos de carbono, el 15% de proteínas y el 30-35% como lípidos. Sin embargo, en los últimos años asistimos a un auge de las dietas "no convencionales", aunque hasta el momento parece que el dato crucial para la pérdida de peso es la reducción calórica, independientemente de cómo se produzca.

Bibliografía

1. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad. Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)* 2000; **115:** 587-97.
2. National Institutes of Health/National Heart, Lung, and Blood Institute, North American Association for the Study of Obesity. Practical Guide to the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. Bethesda, Md: National Institutes of Health; 2000. www.nhlbi.nih.gov/about/oei/index.htm. Acceso 23 de junio de 2004.

3. 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* 2001; **285:** 2486-97.
4. Van Gaal LF. Dietary treatment of obesity. En: Handbook of Obesity. Ed. Bray GA, Bouchard C, James WPT, Marcell Dekker, Inc.: New York, 1998, 875-90.
5. Garby L, Garrow JS, Jorgensen B, Lammert O, Madsen K, Sorensen P, *et al.* Relation between energy expenditure and body composition in man: specific energy expenditure in vivo of fat and fat-free tissue. *Eur J Clin Nutr* 1988; **42:** 301-5.
6. Ravussin E, Lillioja S, Anderson TE, Christin L, Bogardus C. Determinants of 24-hour energy expenditure in man. Methods and results using a respiratory chamber. *J Clin Invest* 1986; **78:** 1568-78.
7. Schoeller DA. The importance of clinical research: the role of thermogenesis in human obesity. *Am J Clin Nutr* 2001; **73:** 511-6.
8. Rosenbaum M, Leibel RL, Hirsch J. Obesity. *N Eng J Med* 1997; **337:** 396-407.
9. Ravussin E, Gautier JF. Metabolic predictors of weight gain. *Int J Obes* 1999; **23 (supl 1):** 37-41.
10. Ravussin E. Metabolic differences and the development of obesity. *Metabolism* 1995; **44 (supl 3):** 12-4.
11. Ravussin E, Lillioja S, Knowler WC, Christin L, Freymond D, Abbott WG, *et al.* Reduced rate of energy expenditure as a risk factor for body-weight gain. *N Engl J Med* 1988; **318:** 467-72.
12. Roberts SB, Savage J, Coward WA, Chew B, Lucas A. Energy expenditure and intake in infants born to lean and overweight mothers. *N Engl J Med* 1988; **318:** 461-6.
13. Plodkowski RA. Medical nutrition therapy for the treatment of obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2003; **32:** 935-65.
14. De Groot LC, van Es AJ, van Raaij JM, Vogt JE, Hautvast JG. Energy metabolism of overweight women 1 mo and 1 y after an 8-wk slimming period. *Am J Clin Nutr* 1990; **51:** 578-83.
15. Weigle DS, Sande KJ, Iverius PH, Monsen ER, Brunzell JD. Weight loss leads to a marked decrease in nonresting energy expenditure in ambulatory human subjects. *Metabolism* 1988; **37:** 930-6.
16. Leibel RL, Rosenbaum M, Hirsch J. Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. *N Engl J Med* 1995; **332:** 621-8.
17. De Boer JO, van Es AJ, Roovers LC, van Raaij JM, Hautvast JG. Adaptation of energy metabolism of overweight women to low-energy intake, studied with whole-body calorimeters. *Am J Clin Nutr* 1986; **44:** 585-95.
18. Krotkiewski M, Grimby G, Holm G, Szczepanik J. Increased muscle dynamic endurance associated with weight reduction on a very-low-calorie diet. *Am J Clin Nutr* 1990; **51:** 321-30.
19. Leibel RL, Hirsch J. Diminished energy requirements in reduced-obese patients. *Metabolism* 1984; **33:** 164-70.
20. Astrup A, Gotzsche PC, van de Werken K, Ranneries C, Toubro S, Raben A, *et al.* Meta-analysis of resting metabolic rate in formerly obese subjetcs. *Am J Clin Nutr* 1999; **69:** 1117-22.
21. Dulloo AG, Jacquet J. Adaptive reduction in basal metabolic rate in response to food deprivation in humans: a role for feedback signals from fat stores. *Am J Clin Nutr* 1998; **68:** 599-606.
22. Danforth E Jr, Burger A. The role of thyroid hormones in the control of energy expenditure. *Clin Endocrinol Metab* 1984; **13:** 581-95.
23. Boss O, Hagen T, Lowell BB. Ucoupling proteins 2 and 3: potential regulators of mitocondrial energy metabolism. *Diabetes* 2000; **49:** 143-56.
24. Wolf G. The uncoupling proteins UCP2 and UCP3 in skeletal muscle. *Nutr Rev* 2001; **59:** 56-7.
25. Dulloo AG, Samec S, Seydoux J. Uncoupling protein 3 and fatty acid metabolism. *Biochem Soc Trans* 2001; **29:** 785-91.
26. Heshka S, Yang MU, Wang J, Burt P, Pi-Sunyer FX. Weight loss and change in resting metabolic rate. *Am J Clin Nutr* 1990; **52:** 981-6.
27. Kern PA, Ong JM, Saffari B, Carty J. The effects of weight loss on the activity and expression of adipose-tissue lipoprotein lipase in very obese humans. *N Engl J Med* 1990; **322:** 1053-9.
28. Dulloo AG. Regulation of body composition during weight recovery: integrating the control of energy partitioning and thermogenesis. *Clin Nutr* 1997; **16 (supl):** 25-35.
29. Cumming DE, Weigle DS, Frayo RS, Breen PA, Ma MK, Dellinger EP, *et al.* Plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss or gastric bypass surgery. *N Engl J Med* 2002; **346:** 1623-30.
30. Carpenter WH, Poehlman ET, O'Connell M, Goran MI. Influence of body composition and resting metabolic rate on variation in total energy expenditure: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1995; **61:** 4-10.
31. Harris JA, Benedict FG. A Biometric Study of Basal Metabolism in Man. Publication No. 279. Carnegie Institute: Washington, DC, 1919.
32. Morrison Management Specialists. Estimating energy needs for obese patients. Manual of Clinical Nutrition Management 2003, www.utmb.edu/food/Manual2003/ii/ii07.html. Acceso 7 de julio de 2004.
33. ASPEN Board of directors. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients: obesity. *J Parenter Enteral Nutr* 2002; **26:** 52SA-4SA.
34. Cunningham JJ. An individualization of dietary requirements for energy in adults. *J Am Diet Assoc* 1982; **80:** 335.
35. Forbes GB, Welle SL. Lean body mass in obesity. *Int J Obes* 1983; **7:** 99-107.
36. Webster JD, Hesp R, Garrow JS. The composition of excess weight in obese women estimated by body density, total body water and total body potassium. *Hum Nutr* 1984; **38C:** 299-306.
37. James WPT, Bailes J, Davies HL, Dauncey MJ. Elevated metabolic rates in obesity. *Lancet* 1978; **1:** 1122-5.
38. Foster GD, Wadden TA, Mullen JL, Stunkard AJ, Wang J, Feurer ID, *et al.* Resting energy expenditure, body composition, and excess weight in obese. *Metabolism* 1988; **37:** 467-72.
39. Barak N, Wall-Alonso E, Sitrin MD. Evaluation of stress factors and body weight adjustments currently used to estimate energy expenditure in hospitalized patients. *J Parenter Enteral Nutr* 2002; **26:** 231-8.
40. Glynn CC, Greene GW, Winkler MF, Albina JE. Predictive versus measured energy expenditure using limits-of-agreement analysis in hospitalized, obese patients. *J Parenter Enteral Nutr* 1999; **23:** 147-54.
41. Cutts ME, Dowdy RP, Ellersieck MR, Edes TE. Predicting energy needs in ventilator-dependent critically ill patients: effect of adjusting weight for edema or adiposity. *Am J Clin Nutr* 1997; **66:** 1250-6.
42. Frankenfield DC, Muth ER, Rowe WA. The Harris-Benedict studies of human basal metabolism: history and limitations. *J Am Diet Assoc* 1998; **98:** 439-5.
43. Mifflin MD, St. Jeor ST, Hill LA, Scott BJ, Daugherty SA, Koh YO. A new predictive equation for resting energy expenditure in healthy individuals. *Am J Clin Nutr* 1990; **51:** 241-7.
44. Frankenfield DC, Rowe WA, Smit S, Cooney RN. Validation of several established equations for resting metabolic rate in obese and nonobese people. *J Am Diet Assoc* 2003; **103:** 1152-9.
45. Schofield WN, Schofield C, James WPT. Basal metabolic rate - review and prediction together with annotated bibliography of source material. *Hum Nutr Clin Nutr* 1985; **39C (supl 1):** 5-96.
46. Horgan GW, Stubbs J. Predicting basal metabolic rate in the obese is difficult. *Eur J Clin Nutr* 2003; **57:** 335-40.
47. Huckleberry Y. Nutritional Support and the Surgical Patient. *Am J Health–Syst Pharm* 2004; **61:** 671-82 http://www.medscape.com/viewarticle/474066. Acceso 20 de julio de 2004.

48. Dickerson RN, Rosato EF, Mullen JL. Net protein anabolism with hypocaloric parenteral nutrition in obese stressed patients. *Am J Clin Nutr* 1986; **44:** 747-55.
49. Burge JC, Goon A, Choban PS, Flancbaum L. Efficacy of hypocaloric total parenteral nutrition in hospitalized obese patients: a prospective, double-blind randomized trial. *J Parenter Enteral Nutr* 1994; **18:** 203-7.
50. Choban PS, Burge JC, Scales D, Flancbaum L. Hypoenergetic nutrition support in hospitalized obese patients: a simplified method for clinical application. *Am J Clin Nutr* 1997; **66:** 546-50.
51. Liu KJ, Cho MJ, Atten MJ, Panizales E, Walter R, Hawkins D, *et al.* Hypocaloric parenteral nutrition support in elderly obese patients. *Am Surg* 2000; **66:** 394-9.
52. St. Jeor ST, Guthrie HA, Jones MB. Variability in nutrient intake in a 28-day period. *J Am Diet Assoc* 1983; **83:** 155-62.
53. Serra-Majem Ll. Evaluación del consumo de alimentos en poblaciones. Encuestas alimentarias. En: Serra-Majem Ll, Aranceta Bartrina J, Mataix Verdú J (eds). Nutrición y salud pública: Métodos, bases científicas y aplicaciones. Masson SA: Barcelona, 1995: 90-96.
54. Lichtman SW, Pisarka K, Berman ER, Pestone M, Dowling H, Offenbacher E, *et al.* Discrepancy between self-reported and actual caloric intake and exercise in obese subjects. *N Engl J Med* 1992; **327:** 1893-8.
55. Lissner L, Habicht JP, Strupp BJ, Levitsky DA, Haas JD, Roe DA. Body composition and energy intake: do overweight women overeat and underreport? *Am J Clin Nutr* 1989; **49:** 320-5.
56. Champagne, CM, Bray, GA, Kurtz, AA, Monteiro JB, Tucker E, Volaufoba J, *et al.* Energy intake and energy expenditure: a controlled study comparing dietitians and non-dietitians. *J Am Diet Assoc* 2002; **102:** 1428.
57. Goldstein DJ. Beneficial health effects of a modest weight loss. *Int J Obes* 1992; **16:** 397-415.
58. Blackburn GL. Effect of degree of weight loss on health benefits. *Obes Res* 1995; **3 (supl 2):** 211s-6s.
59. Bosello O, Armellini F, Zamboni M, Fitchet M. The benefits of modest weight loss in type II diabetes. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997; **21 (supl 1):** S10-3.
60. Wing RR, Koeske R, Epstein LH, Nowalk MP, Gooding W, Becker D. Long-term effects of modest weight loss in type II diabetic patients. *Arch Intern Med* 1987; **147:** 1749-53.
61. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, HämäläinenH, Ilanne-Parikka P, *et al.* Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; **344:** 1343-50.
62. Case CC, Jones PH, Nelson K, O'Brian Smith E, Ballantyne CM. Impact of weight loss on the metabolic syndrome. *Diabet Obes Metab* 2002; **4:** 407-14.
63. Foster GD, Wadden TA, Vogt RA, Brewer G. What is a reasonable weight loss? Patients' expectations and evaluations of obesity treatment outcomes. *J Consult Clin Psychol* 1997, **65:** 79-85.
64. Hainer V, Stunkard AJ, Kunesova M, Parizkova J, Stich V, Allison DB. Intrapair resemblance in very low calorie diet-induced weight loss in female obese identical twins. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; **24:** 1051-7.
65. Hainer V, Stunkard A, Kunesova M, Parizkova J, Stich V, Allison DB. A twin study of weight loss and metabolic efficiency. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; **25:** 533-7.
66. Gallagher D, Kovera AJ, Clay-Williams G, Agin D, Leone P, Albu J, *et al.* Weight loss in postmenopausal obesity: no adverse alterations in body composition and protein metabolism. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2000; **279:** E124-31.
67. Blackburn GL. Making Scientific Sense of Different Dietary Approaches, Part 1: Meeting Dietary Needs, Achieving Weight Loss. Medscape Diabetes & Endocrinology 6, 2004. http://www.medscape.com/viewarticle/469768. Acceso 2 de agosto de 2004.
68. Yu-Poth S, Zhao G, Etherton T, Naglak M, Jonnalagadda S, Cris-Etherton PM. Effects of the National Cholesterol Education Program's Step I and Step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a meta-analyses. *Am J Clin Nutr* 1999; **69:** 632-46.
69. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids (macronutrients). Food and Nutrition Board. Institute of Medicine. The National Academies Press: Washington, DC, 2002. http://books.nap.edu/books/0309085373/html/93.html#pagetop. Accesso 19 de febrero de 2004.
70. Pirozzo S, Summerbell C, Cameron C, Glasziou P. Advice on low-fat diets for obesity (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2004. John Wiley & Sons, Ltd: Chichester, UK.
71. Freedman MR, King J, Kennedy E. Popular diets: a scientific review. *Obes Res* 2001; **9 (supl 1):** 1S-40S.
72. Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, *et al.* A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Engl J Med* 2003; **348:** 2074-81.
73. Bravata DM, Sanders L, Huang J, Krumholz HM, Olkin I, Gardner CD, *et al.* Efficacy and safety of low-carbohydrate diets: a systematic review. *JAMA* 2003; **289:** 1837-50.
74. Bray GA. Diet and the initiation of therapy for obesity. www.uptodate.com. Acceso 4 de agosto de 2004.

Tratamiento dietético de la obesidad: hidratos de carbono frente a grasas

Irene Bretón, Cristina de la Cuerda, Miguel Camblor, Alfonso Vidal, Cristina Velasco, Pilar García Peris
Unidad de Nutrición Clínica y Dietética, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.
Correspondencia: Irene Bretón. Unidad de Nutrición Clínica y Dietética, Hospital General Universitario Gregorio Marañón. C/ Doctor Esquerdo, 46. 28007-Madrid.
E-mail: ibreton.hgugm@salud.madrid.org

Resumen

La obesidad es una de las enfermedades metabólicas más importantes en nuestro medio y se asocia a numerosas complicaciones. El tratamiento dietético de la obesidad trata de conseguir un balance energético negativo que permita una adecuada pérdida de peso, mediante una dieta nutricionalmente equilibrada. No existe acuerdo en la literatura sobre la proporción idónea de macronutrientes de la dieta, tanto desde el punto de vista cuantitativo como cualitativo. En este trabajo se revisan los argumentos a favor y en contra de las dietas con bajo contenido en grasa o en hidratos de carbono en el tratamiento de la obesidad.

Summary

Obesity is one of the most important metabolic diseases and leads to many complications. Dietary therapy is aimed to obtain a negative energy balance that allows weight loss, using a nutritional balanced diet. There is no agreement in scientific literature about the ideal proportion of carbohydrate and lipids, both from a quantitative or qualitatively point of view. In this article, we review the pros and contras of low-fat versus low-carbohydrate diets in the treatment of obesity.

Introducción

La obesidad es la enfermedad metabólica más frecuente en el mundo occidental y se asocia a numerosas complicaciones médicas y psicosociales, junto a un deterioro importante en la calidad de vida.

En las últimas décadas la prevalencia de la obesidad está aumentando de manera exponencial, a pesar de los intentos de las sociedades científicas y de los diferentes organismos oficiales de que la población intente seguir unos hábitos de vida que se consideran "saludables". Este hecho es especialmente importante en los países en vías de desarrollo, en los que algunos grupos de la población están adoptando un modo de vida típico de los países desarrollados (sedentarismo, aumento en el consumo de determinados alimentos) y esto está produciendo un aumento importante y acelerado en la prevalencia de la obesidad.[1]

Existe una gran controversia sobre la importancia de diferentes factores ambientales en el desarrollo de la obesidad. El acuerdo es unánime en lo que se refiere a la importancia del sedentarismo, característico de nuestro modo de vida. En cuanto a la dieta, el aumento en el consumo de alimentos de elevada densidad energética y las alteraciones en la conducta alimentaria, que parece regirse más por factores psicosociales que por los mecanismos homeostáticos del balance energético, son factores importantes en el desarrollo de la obesidad.

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 26–39

La "regla de oro" del tratamiento de la obesidad a lo largo de las últimas décadas indicaba que la dieta debía ser hipocalórica, nutricionalmente adecuada, adaptada a cada paciente y susceptible de ser seguida durante mucho tiempo. Este tipo de dieta debía ser adecuado además para prevenir o tratar las complicaciones de la obesidad, como la diabetes, la dislipemia, la enfermedad cardiovascular o el cáncer. La dieta pobre en grasa y rica en hidratos de carbono complejos cumplía estos requisitos. Sin embargo, la obesidad ha seguido aumentando y algunos autores proponen que la recomendación "disminuya el aporte de grasa en la dieta" no es una medida eficaz de manera aislada, al menos en los países desarrollados. En los últimos años, han aparecido datos que apoyan el papel de los hidratos de carbono (especialmente los de absorción rápida) en el desarrollo de la obesidad. Además, se han publicado diversos trabajos que estudian el efecto sobre el peso y sobre los factores de riesgo cardiovascular de las dietas muy pobres en hidratos de carbono, consideradas clásicamente como "aberrantes" por la comunidad científica.

En la actualidad, no existe un acuerdo unánime en la comunidad científica sobre qué proporción de macronutrientes debe tener la dieta para prevenir y tratar la obesidad. A lo largo de este trabajo revisaremos el papel de las grasas y los hidratos de carbono de la dieta en la génesis de la obesidad y en su tratamiento.

Grasa y obesidad

La relación entre el porcentaje de grasa en la dieta y el desarrollo de obesidad se puede estudiar desde varios puntos de vista. A continuación describimos los trabajos experimentales, epidemiológicos y clínicos que apoyan esta relación.

Estudios experimentales

La administración de una dieta rica en grasa favorece el desarrollo de obesidad en animales,[2] especialmente en algunas cepas que son genéticamente más susceptibles.[3] El aumento de peso presenta una relación dosis respuesta, con un umbral en aproximadamente un exceso del 25% de la energía.[4] De manera similar, es raro el desarrollo de obesidad con un aporte reducido de grasa (menos del 20% de las calorías totales), a pesar de que se limite la actividad física.

La reversibilidad de esta forma de obesidad depende de cuánto tiempo se haya aplicado la dieta rica en grasa. Así, cuando se administra durante 18 semanas, el animal es capaz de perder el peso que ganó cuando se vuelve a una dieta pobre en grasa. Sin embargo, cuando la dieta rica en grasa se administra durante un tiempo mayor (30 semanas), la obesidad se hace más resistente a los cambios en la dieta y el peso corporal no disminuye hasta el basal cuando se disminuye el porcentaje de grasa en la dieta.[5] Este trabajo muestra unos resultados similares a los observados en algunas poblaciones humanas, tal como se describe posteriormente.

Estudios epidemiológicos

Existe en la actualidad una gran controversia sobre el papel de la grasa en el desarrollo de la obesidad, basándose en estudios epidemiológicos. Algunos autores apoyan esta relación,[6] mientras que para otros los resultados son equívocos.[7]

Varios estudios epidemiológicos han observado que existe una relación entre el consumo de grasa en una población y la prevalencia de obesidad.[8,9] Esta relación no se cumple en todos los países. Por ejemplo, la prevalencia de obesidad en Sudáfrica, Arabia Saudí o Rusia es elevada, a pesar de que la ingesta de grasa es inferior al 25% de total calórico. Por el contrario, en Holanda o en Italia la prevalencia es menor de la esperada para una ingesta de grasa de aproximadamente el 40%. Los estudios de migraciones comparan una misma población en dos entornos diferentes. En el estudio de Ni-Hon-San se comparan japoneses que viven en Honolulú o en Hiroshima y Nagasaki. En el primer grupo la ingesta de grasa es el doble, a pesar de una ingesta energética similar y el IMC y el porcentaje de obesos es también mayor.[10]

Los estudios longitudinales muestran resultados diferentes según la población que se considere. El aumento de la ingesta de grasa en una población con una prevalencia de obesidad baja, por ejemplo, China o Méjico (cuya dieta tradicional aporta aproximadamente un 15-20% de las calorías a partir de las grasas), induce un importante aumento de la obesidad. Este incremento en la grasa dietética es uno de los factores responsables de la denominada

"transición nutricional". Sin embargo, existen poblaciones, como Estados Unidos, con una elevada prevalencia de obesidad (y una ingesta de grasa también elevada), y en las que esta prevalencia ha seguido aumentando en los últimos años a pesar de que la ingesta de grasa ha disminuido. Este hecho, denominado la "paradoja americana", hace que muchos autores duden de la eficacia de la recomendación de realizar una ingesta pobre en grasa. Incluso se ha culpado del incremento alarmante de la obesidad en los últimos años a la recomendación: "disminuya la ingesta de grasa", que puede haber favorecido la ingesta de alimentos hipercalóricos pobres en grasa de manera libre (como, por ejemplo, los refrescos). Debemos tener en cuenta que estos estudios se basan en encuestas a la población y que existe el riesgo de que los sujetos infravaloren o no recojan en la encuesta su ingesta grasa real. A pesar de que las encuestas señalan una disminución en la ingesta de grasa, la producción y la adquisición de alimentos ricos en grasa ha aumentado.[11]

Se ha observado que el efecto adverso de la grasa en la dieta es mayor en sujetos con predisposición genética a la obesidad[12] y en sujetos sedentarios.

Efecto sobre la ingesta energética

Una dieta rica en grasa puede favorecer una ingesta calórica excesiva, tanto en humanos como en animales de experimentación, debido a su elevada palatabilidad, su mayor aporte energético y su escaso poder saciante comparado con otros macronutrientes. Se ha observado que la ingesta energética a corto plazo aumenta (entre 200 y 700 kcal/día) con un aporte de grasa superior al 40%, en comparación con un aporte reducido (menor del 20%).[13]

El termino "densidad energética" expresa el aporte calórico por cada 100 gramos de alimento y depende del contenido en grasas, hidratos de carbono, proteínas y agua. Dado que las grasas aportan más calorías por gramo que los hidratos de carbono y las proteínas, los alimentos ricos en grasa tienden a tener una densidad energética mayor. Sin embargo, hay que tener en cuenta que no todos los productos bajos en grasa tienen una densidad energética baja. Un ejemplo serían muchos alimentos ricos en azúcares sencillos.

Numerosos estudios a corto plazo han observado que la ingesta de alimentos con densidad energética elevada se asocia con una ingesta energética total mayor, ya que inducen menos saciedad y no se produce una adecuada compensación calórica, especialmente en el obeso.[14] Además, la grasa no suele ingerirse sola, sino acompañada de otros alimentos, lo que conduce a un aumento de la ingesta calórica de manera pasiva. También se ha estudiado el efecto de diferentes macronutrientes en el consumo energético de la comida siguiente. La capacidad de reducir la comida siguiente para compensar un exceso de ingesta en la comida anterior es menor cuando se emplean alimentos ricos en azúcares o en grasa, con elevada densidad energética.

Parece que existe una predisposición genética en el efecto saciante de algunas grasas, que podría explicar diferencias individuales. Por último, se están realizando estudios sobre el papel de los diferentes componentes de la dieta en la fisiología de la ghrelina. Esta hormona se produce en el estómago y es capaz de estimular la ingesta, tanto en animales como en el ser humano. Sus niveles plasmáticos descienden tras la ingesta. Se ha observado que la glucosa y los aminoácidos suprimen la producción de ghrelina de un modo más precoz y más potente que la ingesta de grasa, lo que puede constituir un mecanismo que favorezca la ingesta y, por tanto, la ganancia de peso.[15]

Efectos metabólicos

Algunos autores apoyan la teoría de que la energía procedente de las grasas se almacena de un modo más eficiente y puede favorecer el desarrollo de obesidad.

El organismo puede obtener energía a partir de los tres principios inmediatos (hidratos de carbono, grasas y proteínas) y del etanol. Se piensa que existe una jerarquía en la utilización metabólica de estos sustratos, de forma que se oxida primero el etanol, luego los hidratos de carbono y por último las proteínas y grasas.

La ingesta de hidratos de carbono es capaz de inducir su propia oxidación, una vez se ha superado la capacidad de almacenamiento. Sin embargo, no ocurre lo mismo con la grasa.[16] El almacenamiento de la grasa (a diferencia de lo que ocurre con los

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 26–39

hidratos de carbono o las proteínas) es metabólicamente muy poco costoso. Además, la lipogénesis *de novo* a partir de hidratos de carbono se produce únicamente en situaciones de ingesta masiva de estos. Finalmente, la termogénesis inducida por la dieta es menor cuando se ingieren grasas[17] (Tabla 1).

Tabla 1. Efectos metabólicos de los macronutrientes

	Proteínas	Hidratos de carbono*	Grasas
Inducción de saciedad	Muy elevada	Elevada	Baja
Rendimiento energético	4 kcal/g	4 kcal/g	9 kcal/g
Densidad energética	Baja	Baja	Elevada
TID	15-30%	6-8%	2-3%
Contribución al valor calórico total	Baja	Elevada	Elevada
Capacidad para inducir su propia oxidación		Baja	Elevada
Almacenamiento	Costoso	Limitado, costoso	Fácil, poco costoso

*Excluidos azúcares.
TID: termogénesis inducida por la dieta.

Según otros autores, estas diferencias metabólicas son cuantitativamente pequeñas y defienden que "una caloría es una caloría", independientemente de su procedencia.[18]

Grasa y obesidad: ¿existen diferencias entre distintos tipos de grasas?

Tanto la lipólisis[19] como la oxidación[20] varían según el tipo de ácido graso que se considere. El ácido láurico, un ácido graso de cadena media, es el que se oxida con mayor rapidez, seguido por los ácidos grasos insaturados. Los ácidos grasos saturados de cadena larga son los que se oxidan más lentamente. La oxidación de los ácidos grasos saturados se relaciona inversamente con la longitud de la cadena. Los triglicéridos con ácidos grasos de cadena media, con un número de átomos de carbono entre 6-12, se oxidan con mayor rapidez, incrementan el gasto energético y disminuyen la ingesta. Por estos motivos, podrían contribuir a la pérdida de peso en el paciente obeso, si bien todavía no existen datos claros en este sentido.[21]

La importancia de estos hechos en el desarrollo y en el tratamiento de la obesidad no está clara. No está claro que el grado de instauración de los ácidos grasos de la dieta (que los diferencia en saturados, mono y poliinsaturados) influya en el desarrollo de obesidad. Por otro lado, la ingesta de ácidos grasos *trans* se asocia de manera importante a un mayor riesgo de presentar enfermedad cardiovascular. Se ha observado asimismo que disminuyen la sensibilidad a la insulina e incrementan el acúmulo de grasa intra-abdominal, favoreciendo el desarrollo de obesidad visceral.

Dieta pobre en grasa en el tratamiento de la obesidad

La disminución del aporte de grasa en una dieta *ad libitum* origina una disminución en el aporte calórico total entre 40-570 kcal/día al compararlo con una dieta control.[22] En cuanto a la pérdida de peso, la restricción grasa sin restricción energética intencionada origina una disminución de peso discretamente superior a las dietas control (2,5 kg [IC 1,5-3,5]; p< 0,0001).[23,24] Sin embargo, cuando se compara la dieta pobre en grasa con una dieta control en condiciones isocalóricas, la pérdida de peso es equivalente.[25] Estos estudios apoyan la teoría de que la magnitud de la restricción energética es la principal responsable de la pérdida de peso.

La pérdida ponderal que se produce con dietas *ad libitum* pobres en grasa es pequeña y menor que la que se consigue con dietas hipocalóricas asociadas a modificaciones en el modo de vida.[26] Además, la restricción exclusiva de grasas, con "liberalización" en la ingesta de hidratos de carbono, puede empeorar algunos componentes del síndrome metabólico (hipertrigliceridemia, descenso de HDLc y resistencia insulínica). La utilización de dietas con bajo contenido en grasa debe incluir la recomendación de que se incremente la ingesta de alimentos ricos en fibra (verduras, frutas, legumbres) en lugar de los azúcares refinados.[27]

Otro aspecto a tener en cuenta es el posible papel de la dieta pobre en grasa en el mantenimiento del peso perdido. En el trabajo de Toubro y Astrup[28] se estudió la evolución del peso corporal después de una dieta hipocalórica. El mantenimiento del peso corporal fue mayor en el grupo que siguió una dieta *ad libitum* pobre en grasa, en comparación con los pacientes a los que se indicó una dieta con aporte energético controlado. Por otro lado, el Registro Nacional de Control de Peso observó que los sujetos que conseguían mantener el peso perdido consumían una dieta pobre en grasa, entre otras características, como mayor ejercicio físico.[29]

Los factores genéticos podrían determinar una mayor susceptibilidad individual para desarrollar obesidad ante una dieta rica en grasa. Este hecho ya ha sido observado en animales. En humanos, una menor capacidad de oxidar las grasas puede predecir el desarrollo de obesidad en sujetos susceptibles.[30] Después de la pérdida de peso inducida por una dieta hipocalórica, aquellos sujetos con menor tasa de oxidación de las grasas (que mostraban un cociente respiratorio mayor en calorimetría indirecta) experimentaban una mayor recuperación de peso perdido que los que tenían una mayor tasa de oxidación grasa.[31]

Hidratos de carbono y obesidad

Como alternativa a las dietas pobres en grasa para el tratamiento de la obesidad, han aparecido regímenes en los que la atención se centra en los hidratos de carbono. En el año 1869, William Banting[32] describió que había sido capaz de perder 21 kilogramos de peso siguiendo una dieta muy pobre en hidratos de carbono, sin tener sensación de hambre. La dieta que ha tenido una repercusión más importante ha sido la propuesta por el Dr. Atkins en su libro *Dr Atkins' New Diet Revolution*,[33] del que se han vendido más de 45 millones de copias en todo el mundo. Se basa teóricamente en la dieta de los primeros cazadores humanos. Esta dieta permite la ingesta de proteínas y de grasas de manera libre y consta de una fase inicial en la que la ingesta de hidratos de carbono se restringe de manera casi total, a menos de 10 gramos al día o el 5% del valor calórico total. En fases posteriores se incorporan cantidades limitadas de algunas frutas y verduras, hasta llegar casi al 20% del valor calórico total. En las últimas ediciones de su libro se incluyen otras recomendaciones, como la limitación de la ingesta de ácidos grasos *trans*.[34] Este tipo de dietas ha sido considerado heterodoxo por la comunidad científica y, a pesar de que su autor aseguraba que los pacientes perdían peso y eran capaces de mantenerlo, no existían estudios controlados que las comparasen con otros tipos de dietas.

En los últimos años, el aumento importante de la obesidad a pesar de los intentos por reducir la ingesta de grasa[35] ha despertado el interés por los hidratos de carbono en relación con la obesidad. Por otro lado, se está estudiando el efecto de la ingesta de determinados hidratos de carbono, que inducen una mayor hiperglucemia e hiperinsulinemia posprandial, en el desarrollo de la obesidad[36] y otras enfermedades crónicas.[37]

Existen diferentes tipos de dietas pobres en hidratos de carbono. En la dieta que propone Atkins la reducción de la ingesta de hidratos de carbono es el factor fundamental. Otros autores proponen una restricción más moderada (40-45% de las calorías totales), haciendo un especial hincapié en aspectos cualitativos de los macronutrientes.

Dietas muy pobres en hidratos de carbono

Los hidratos de carbono no son nutrientes esenciales y sus recomendaciones de ingesta se basan en la necesidad de algunos órganos (como el cerebro) de utilizar glucosa como sustrato energético fundamental. Se señalan unos requerimientos medios de 100 g/día y se sugiere una ingesta recomendada de 160 g/día. El cerebro es un órgano que consume glucosa de manera preferente, aunque en situación de ayuno parte de sus necesidades energéticas las puede satisfacer a partir de cuerpos cetónicos. La vía gluconeogénica a partir de glicerol, lactato o aminoácidos puede producir glucosa para que actúe como sustrato energético de algunas células que dependen fundamentalmente de este nutriente, como los hematíes, la médula renal o el propio cerebro ya mencionado. Los defensores de este tipo de dietas señalan que la restricción de hidratos de carbono obliga a la utilización de las grasas como sustrato energético y a la producción de cuerpos cetónicos, que tienen efecto anorexígeno. La disminución de la secreción de insulina disminuiría el anabolismo y algunos sustratos, como el glicerol, se utilizarían en la vía gluconeogénica. Postulan además un aumento en el gasto energético, que no ha podido ser comprobado.[38]

Se han publicado varios trabajos sobre el efecto de las dietas con bajo contenido en hidratos de carbono, pero hasta fechas recientes se trataba de estudios de corta duración o con un número de pacientes bajo. En un reciente meta-análisis, publicado por Bravata,[39] se estudia la eficacia y seguridad de estas dietas. Reúne 197 artículos, publicados entre 1966 y 2003, que incluyen 94 intervenciones dietéticas. Los estudios eran muy variados en cuanto a la composición de la dieta, la duración, el tipo de pacientes, etc.,

y sólo 5 tenían una duración superior a 90 días. La conclusión obtenida fue que la pérdida de peso estaba relacionada fundamentalmente con la restricción calórica y la duración del tratamiento y no con la proporción de hidratos de carbono.

A partir del año 2003 se han publicado varios trabajos prospectivos y aleatorizados que comparan las dietas cetogénicas con las dietas pobres en grasa.

El estudio de Brehm[40] incluyó 53 mujeres obesas, a las que se asignó de manera aleatorizada una dieta con menos de 20 g de hidratos de carbono (menos del 10% del valor calórico total), que después de 2 semanas aumentó a 20-40 g/día (15% del valor calórico total) o una dieta hipocalórica con un 30% de aporte de grasa durante 6 meses. La pérdida de peso fue mayor en el primer grupo (8,5 ± 1,0 [DS] kg frente a 3,9 ± 1,0; p< 0,0019) y no se observaron diferencias en el patrón lipídico o la sensibilidad a la insulina. La adherencia al tratamiento fue pobre, especialmente en el primer grupo, que fue aumentando progresivamente la ingesta de hidratos de carbono hasta el 30%.

El estudio de Foster[41] incluyó 63 pacientes con obesidad moderada y comparó el efecto de la dieta de Atkins con una dieta hipocalórica pobre en grasa (menor del 25%). A los 6 meses de seguimiento, la pérdida de peso fue superior en el primer grupo (7,0% ± 6,5 frente al 3,2% ± 5,6; p= 0,02). Después de un año de seguimiento, los pacientes habían recuperado peso y no se observaron diferencias en el peso corporal entre las dos dietas.

En el estudio de Samaha,[42] se indicó a 132 pacientes con obesidad mórbida una dieta con menos de 30 g al día de hidratos de carbono, sin restricción energética intencionada, o una dieta hipocalórica (aproximadamente 1.500 kcal/día) y pobre en grasa (menos del 30% del valor calórico total) durante 6 meses, con un seguimiento clínico estrecho. La ingesta energética en el grupo con restricción de hidratos de carbono descendió, hasta igualarse a la del otro grupo. La pérdida de peso fue superior en el grupo tratado con restricción de hidratos de carbono (-5,8 ± 8,6 kg frente a -1,9 ± 4,2 kg; p= 0,002) y se observó una mejoría mayor en la sensibilidad a la insulina y un mayor descenso en los niveles de triglicéridos (-20 ± 43% frente a -4 ± 31%; p= 0,001), que no se explicaba sólo por la reducción ponderal. Posteriormente se publicaron datos del seguimiento de estos pacientes.[43] Los pacientes del primer grupo mantuvieron el peso perdido y los que habían seguido la dieta pobre en grasa continuaron perdiendo, de forma que después de 12 meses no se observaron diferencias entre los dos grupos en relación al peso corporal. Sin embargo, se observó un efecto favorable de la dieta pobre en hidratos de carbono sobre las cifras de triglicéridos y de HDLc, así como de la HbA_{1c} en los diabéticos, a pesar de que no hubo diferencias en la glucemia basal o en la sensibilidad a la insulina.

Por último, el estudio de Yancy[44] incluyó 120 pacientes obesos con dislipemia, que recibieron una dieta pobre en hidratos de carbono (inicialmente 20 g/día con incrementos graduales de 5 g/día, asociada a complementos de micronutrientes y ácidos grasos esenciales) o una dieta hipocalórica con un aporte de grasa menor del 30% durante 6 meses. En concordancia con los resultados de los otros estudios, los sujetos que consumieron la dieta pobre en hidratos de carbono perdieron más peso que el grupo que recibió la dieta pobre en grasa (-12,9% frente a -6,7%; p< 0,001). La disminución no intencionada de la ingesta en el primer grupo parece ser responsable de esta diferencia en la evolución ponderal. En cuanto al patrón lipídico, se observó una disminución en los valores de triglicéridos (-74,2 mg/dl frente a -27,9 mg/dl; p= 0,004) y un aumento de los de HDLc (5,5 mg/dl frente a -1,6 mg/dl; p< 0,001) en el grupo que siguió la dieta pobre en hidratos de carbono. No se observaron diferencias significativas en los cambios en los niveles de LDLc. Dos pacientes que recibían dieta pobre en hidratos de carbono abandonaron el estudio al presentar aumento de las cifras de LDLc. Se observó un incremento de los niveles de LDLc superior al 10% en un 30% de los pacientes con dieta pobre en hidratos de carbono y en un 16% en la dieta pobre en grasa.

En un estudio realizado en 30 adolescentes durante 12 semanas se comparó el efecto de una dieta pobre en hidratos de carbono (20 g/día durante 2 semanas y posteriormente 40 g/día) con una dieta pobre en grasa. El primer grupo mostró una pérdida de peso significativamente mayor y una mejoría en las cifras de HDLc. El grupo que recibió la dieta pobre en grasa experimentó un descenso del LDLc significativamente mayor.[45]

No se conoce con exactitud cuál es el mecanismo que explica la mayor reducción ponderal a corto plazo en las dietas con restricción de hidratos de carbono. A pesar de que la restricción de hidratos de car-

bono induce depleción del glucógeno y descenso del agua corporal total, no se ha observado una mayor depleción de masa magra con estas dietas. Los estudios muestran que existe una disminución de la ingesta calórica, que puede ser debida inicialmente al efecto de la cetosis o al efecto saciante de las proteínas. Parece que la disminución de la oferta de alimentos en las dietas pobres en hidratos de carbono puede aumentar la monotonía de la dieta y en último término producir reducción de la ingesta. También se ha sugerido que puede existir un aumento del gasto energético relacionado con el incremento del recambio proteico y de los ciclos fútiles, aunque no existe confirmación experimental de este hecho.

Las dietas muy pobres en hidratos de carbono pueden tener consecuencias clínicas adversas, a corto y a largo plazo.

A corto plazo se han descrito hipotensión, cefalea, halitosis, calambres, síntomatología digestiva, etc., que aparecen probablemente como consecuencia de la depleción del glucógeno con pérdida rápida de agua y de la cetosis. Estos efectos secundarios no suelen ser graves. Sin embargo, no conocemos la seguridad de las dietas muy pobres en hidratos de carbono a largo plazo (superior a 12 meses).

- La cetosis, que aparece especialmente en etapas iniciales, puede tener consecuencias adversas[46] que incluyen acidosis metabólica, problemas gastrointestinales, deterioro cognitivo y mayor predisposición a las arritmias,[47] entre otras.
- La restricción de hidratos de carbono en las primeras fases y el descenso en los depósitos de glucógeno podrían disminuir la tolerancia al ejercicio físico.
- Este tipo de dietas suele ser deficiente en algunos micronutrientes (vitaminas E, A, tiamina, B_6 y folato; calcio; magnesio; hierro; potasio) y sus defensores aconsejan suplementarlos de forma rutinaria. Se podrían producir deficiencias si el paciente no sigue correctamente la suplementación. Las dietas pobres en hidratos de carbono suelen incluir una ingesta de frutas y verduras menor de la recomendada para prevenir el desarrollo de enfermedades cardiovasculares o de cáncer.
- El contenido en fibra también suele ser menor que las recomendaciones actuales (14 g por cada 1.000 kcal en adultos). La ingesta de fibra posee efectos beneficiosos. Disminuye el riesgo cardiovascular[48,49] y puede prevenir el desarrollo de diabetes.[50,51] La fibra retrasa la absorción de los macronutrientes y ejerce un efecto saciante que puede disminuir el consumo calórico total. Además, algunos tipos de fibra son sustratos para la fermentación por las bacterias colónicas, dando lugar a ácidos grasos de cadena corta, que son un nutriente fundamental del colonocito. La ingesta de fibra contribuye al mantenimiento de una flora intestinal adecuada y previene el estreñimiento. Por último, ejerce un efecto protector frente al desarrollo de cáncer de colon.[52]
- Otro punto de preocupación sobre el posible efecto de estas dietas a largo plazo es su elevado contenido en colesterol y grasas saturadas, cuyo consumo en exceso se ha relacionado con la enfermedad cardiovascular. La mayor parte de las guías dietéticas recomienda restringir el aporte de grasa saturada en la dieta.[53,54] Tal como se ha señalado anteriormente, los estudios clínicos no observaron el temido efecto adverso sobre los lípidos plasmáticos, sino que existió una mejoría, especialmente en lo que se refiere a las cifras de triglicéridos. No sabemos si esta mejora en los lípidos plasmáticos se observará también en los sujetos con sobrepeso o con normopeso que sigan estas dietas de manera crónica o qué ocurre en los pacientes obesos que no pierden peso. Además, la influencia de la dieta en el patrón de lipoproteínas depende de factores genéticos;[55] existen por tanto individuos especialmente susceptibles, en los que el exceso de aporte de grasa y colesterol puede empeorar el perfil lipídico.
- Una ingesta excesiva de grasa podría ser un factor de riesgo para el desarrollo de tumores, especialmente el cáncer de mama, tal como han observado numerosos estudios de migraciones y experimentales. Aunque los estudios epidemiológicos no confirmaron estas hipótesis, un estudio reciente[56] encontró una relación entre la ingesta de grasa animal (especialmente carne roja y grasa láctea) en mujeres premenopáusicas y el cáncer de mama. También se ha relacionado la ingesta de grasa en adolescentes con la aparición de enfermedad benigna proliferativa mamaria.[57] La ingesta de carne roja y derivados cárnicos, que se pueden consumir de manera libre en las dietas pobres en hidratos de carbono, se ha relacionado con la aparición de ciertos tumores, como el cáncer de colon.[58]

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 26–39

- Recientemente se ha publicado que la utilización de estas dietas, pobres en hidratos de carbono y ricas en proteínas, puede incrementar la calciuria y aumentar el riesgo de litiasis renal. No se conocen los efectos de este aumento de la calciuria sobre la salud ósea a largo plazo.[59]

Estos estudios nos muestran que la utilización de las dietas muy bajas en hidratos de carbono puede favorecer la pérdida inicial de peso en pacientes obesos en comparación con las dietas bajas en grasa. Estas dietas tienen un efecto beneficioso sobre la sensibilidad a la insulina y las cifras de triglicéridos y HDLc y la lipemia posprandial,[60] que se ha observado también en pacientes con normopeso en estudios a corto plazo.[61,62] Los efectos secundarios fueron más frecuentes, pero no entrañaron gravedad y no se confirmó el temido aumento en el LDLc. Después de un año de seguimiento, la pérdida de peso fue equivalente, pero se siguió observando una evolución favorable de algunos factores del síndrome metabólico en las dietas con restricción de hidratos de carbono. En todos estos estudios destaca la baja adherencia al tratamiento.

Las dietas muy pobres en hidratos de carbono se alejan de las recomendaciones de ingesta de macronutrientes (Tabla 2) y no se conoce su seguridad a largo plazo.[63] Tampoco conocemos qué consecuencias tiene este tipo de dietas en pacientes con grados menores de obesidad, en los obesos que no pierden peso o en sujetos de mayor edad.

Tabla 2. Rangos recomendables de distribución de macronutrientes

	Porcentaje del valor calórico total
Hidratos de carbono	45-65%
Grasas	20-35%
Proteínas	10-35%

Food and Nutrition Board. Institute of Medicine, 2002.

Hidratos de carbono y obesidad: aspectos cualitativos

A diferencia de las dietas muy pobres en hidratos de carbono, otros autores proponen una dieta "controlada" en hidratos de carbono, con una restricción menor (aproximadamente el 40-45% de las calorías totales), que permite un aporte graso mayor que las dietas pobres en grasa, y que hace un especial hincapié en aspectos cualitativos de los macronutrientes. Se recomienda seleccionar hidratos de carbono de índice glucémico bajo y grasas que presenten ventajas desde el punto de vista de la prevención cardiovascular.[64]

El índice glucémico (IG) refleja el efecto de determinados alimentos ricos en hidratos de carbono sobre la glucemia plasmática. Se define como el área bajo la curva de la concentración plasmática de glucosa durante las dos horas que siguen a la administración de 50 gramos del alimento que se estudia, por vía oral, comparándolo con un alimento de referencia, como la glucosa o el pan blanco[65] (Tabla 3). Los alimentos con elevado índice glucémico generan una respuesta hormonal contrarreguladora que puede inducir un descenso de la glucemia después de 2 horas tras la ingesta.

La carga glucémica (CG) indica la respuesta glucémica a los requerimientos de insulina que se inducen por la ingesta de hidratos de carbono y depende del índice glucémico del alimento que se considera y del contenido en hidratos de carbono de la ración.

Tabla 3. Índice glucémico de algunos alimentos

Alimento	Índice glucémico	Carga glucémica
Cereales y derivados		
Bollería	75	17
Pan blanco	70	14
Baguette	95	15
Pan integral	55	10
Cereales "*all bran*"	42	9
Cereales chocolate	85	21
Muesli	40-60	7-12
Galletas tipo *digestive*	60	10
Espagueti	40	20
Macarrones	47	23
Arroz	50-100	14-30
Lácteos		
Leche	27	3
Yogur	36	3
Frutas y verduras		
Manzana	38	6
Plátano	52	12
Uvas	48	8
Naranjas	42	5
Zanahorias	47	3
Patata cocida	55-100	
Guisantes	48	3
Legumbres		
Lentejas	20-30	
Garbanzos	10-40	
Judías	20-40	
Bebidas		
Zumo de naranja	50	13
Coca cola	58	16

Existen determinados factores que condicionan la respuesta glucémica de los alimentos (Tabla 4), como son su composición, su contenido en fibra, la forma física o el procesamiento. En los últimos años, la industria ha desarrollado alimentos con modificaciones que disminuyen el IG, por ejemplo, pan que incorpora acarbosa o almidón con mayor contenido en amilosa. También algunos aditivos que protegen de la oxidación pueden disminuirlo.

Tabla 4. Factores que influyen en la respuesta glucémica a los alimentos

Contenido en hidratos de carbono
Tipo de hidratos de carbono
Glucosa o almidón
Lactosa o fructosa
Mayor contenido en amilosa
Contenido en fibra soluble
Forma física
Sólido
Líquido
Procesamiento
Mayor grado de cocción
Frituras

Existen algunos datos que relacionan la ingesta de alimentos con IG elevado y el desarrollo de obesidad y otras enfermedades crónicas,[66] como la diabetes o la cardiopatía isquémica.[67] La hiperglucemia posprandial y la hiperinsulinemia son un factor de riesgo cardiovascular. Los estudios epidemiológicos han observado una relación entre la carga glucémica de la dieta y el riesgo de desarrollo de diabetes tipo 2[68] y que se asocia con niveles menores de HDLc y mayores de triglicéridos,[69] LDLc y proteína C reactiva. El efecto sobre la diabetes tipo 2 parece explicarse por las diferencias en la ingesta de fibra. Estudios recientes han observado una relación entre la diabetes tipo 2 y el consumo de bebidas azucaradas en mujeres.[70,71]

El consumo de alimentos con elevado índice glucémico se ha incrementado en los últimos años, tanto en los países desarrollados como en algunos países en vías de desarrollo, de manera paralela al aumento en la prevalencia de la obesidad.[72]

Efecto sobre la ingesta

Los alimentos con índice glucémico menor, al presentar una digestión y absorción más lenta, estimulan durante más tiempo los receptores gastrointestinales, lo que origina una respuesta de péptidos con efecto saciante (GLP-1, colecistokinina, etc.) más prolongada. Su ingesta se asocia con una mayor liberación de colecistokinina y una mayor sensación de saciedad.[73] Por el contrario, la ingesta de alimentos con elevado índice glucémico induce una respuesta de secreción de insulina mayor, lo cual disminuye posteriormente los niveles plasmáticos de glucosa y ácidos grasos, que puede a su vez estimular la ingesta. Además, la disminución del contenido en fibra produce menor saciedad.

La ingesta de dietas con elevada carga glucémica produce un mayor descenso de los niveles de leptina, del gasto energético y un balance nitrogenado más negativo, con un aumento de la ingesta voluntaria. Estudios en humanos han observado que la ingesta de alimentos con elevado índice glucémico incrementa la sensación de hambre y produce un descenso de los niveles de ácidos grasos y glucagón y un aumento de los de adrenalina y GH. La ingesta voluntaria de energía tras haber tomado alimentos con elevado IG fue un 53% mayor, en comparación con precargas de bajo IG.[74]

El efecto del índice glucémico en la ingesta se ha estudiado también en niños y adolescentes. La ingesta de alimentos con bajo IG en el desayuno induce una mayor saciedad[75] y se asocia con una disminución de la ingesta a lo largo del día.[76] Los niños obesos (en comparación con los niños con normopeso) mostraron un aumento del consumo energético en la comida siguiente a la ingesta de alimentos de IG elevado.[77]

Efectos metabólicos

Estudios en animales han mostrado que las dietas con elevada carga glucémica incrementan la eficiencia metabólica y favorecen la ganancia de peso.[78] Los alimentos con diferente índice glucémico presentan una respuesta distinta en cuanto a la oxidación de los sustratos energéticos tras la ingesta. El aumento de las concentraciones plasmáticas de glucosa e insulina que ocurre tras la ingesta estimula de forma aguda la oxidación de los hidratos de carbono, actuando sobre algunos enzimas clave. Además, los niveles de malonil-CoA aumentan, lo que inhibe el trasporte de los ácidos grasos a las mitocondrias, disminuyendo la oxidación de ácidos grasos.[79] La hiperglucemia e hiperinsulinemia

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 26–39

crónicas pueden disminuir estos enzimas limitantes y alterar la capacidad para oxidar las grasas.

Las dietas con elevado IG producen una disminución de la oxidación de grasas a lo largo del día y un aumento relativo de la oxidación de hidratos de carbono y proteínas. Dado que las reservas de estos nutrientes son limitadas, este incremento de la oxidación podría estimular el apetito y aumentar la ingesta.[80]

Los estudios epidemiológicos en humanos apoyan la importancia de la carga glucémica en el desarrollo de la obesidad. En un estudio trasversal en un grupo amplio de diabéticos tipo 1 se observó que existía una relación inversa entre la ingesta de hidratos de carbono con menor IG y el peso corporal.[81] En el estudio CARDIA se evaluaron diversos factores de riesgo cardiovascular en relación con la dieta. El consumo de alimentos ricos en fibra predijo un menor peso corporal, una menor circunferencia de la cintura e índice cintura-cadera y una mejor sensibilidad a la insulina después de 10 años.[82]

Algunos hidratos de carbono específicos, como la fructosa, también se han relacionado con el desarrollo de obesidad y de síndrome metabólico.[83,84] El consumo de fructosa se ha incrementado de manera importante en el mundo occidental en los últimos años, debido a una mayor ingesta de bebidas refrescantes y a la utilización en la industria alimentaria de jarabe de maíz rico en fructosa. Este producto se produce por la isomerización enzimática de la glucosa a fructosa y constituye una fuente importante de este monosacárido en la dieta. El consumo de jarabe de maíz rico en fructosa se ha incrementado en más de un 1.000% entre 1970 y 1990 en Estados Unidos y representa el 40% de los edulcorantes calóricos añadidos a los alimentos y bebidas en ese país. Algunos autores han relacionado este aumento importante del consumo de fructosa con el aumento de la prevalencia de la obesidad en los últimos años, que ha ocurrido a pesar de un descenso en el consumo de grasas.[85]

La fructosa sigue en el organismo vías metabólicas diferentes a la glucosa. Como se trata de un monosacárido, se absorbe sin necesidad de la acción de disacaridasas en el duodeno distal y en el yeyuno por un mecanismo independiente de sodio. Comparado con la ingestión de cantidades isocalóricas de glucosa, produce un incremento de la glucemia menor y no estimula la secreción de insulina, ya que las células pancreáticas carecen del transportador de fructosa GLUT 5. Algunos autores proponen que este menor aumento de la insulina se asociaría a una menor disminución de la ingesta, ya que la insulina posee efectos anorexígenos a nivel del sistema nervioso central y además estimula la secreción de leptina. También se ha observado una disminución de la atenuación posprandial de ghrelina al consumir dietas ricas en fructosa.[86] Estos cambios podrían estimular la ingesta energética y favorecer el desarrollo de obesidad.

La glucosa entra en la célula, se fosforila a glucosa-6-P y sigue la vía metabólica de la glucolisis. Uno de los enzimas reguladores de esta vía metabólica es la fosfofructoquinasa. La fructosa entra en la célula y se convierte en fructosa-1-fosfato, que se convierte en triosas por acción de la aldolasa. La fructosa provee carbonos para la vía lipogénica de una manera más eficiente que la glucosa.

Índice glucémico en el tratamiento dietético de la obesidad

A pesar de los datos que apoyan la relación entre el índice glucémico y el desarrollo de obesidad, existen muy pocos estudios en humanos sobre su efecto en el tratamiento de la obesidad y sus resultados no son concluyentes. El estudio de Slabber evaluó el efecto de dos tipos de dietas hipocalóricas (con bajo o elevado IG) en mujeres obesas con hiperinsulinemia durante 12 semanas y observó que la pérdida de peso fue mayor en el grupo con dieta de bajo IG.[87] En el estudio de Spielth,[88] se observó de manera retrospectiva en 107 niños obesos que el tratamiento con dietas con bajo índice glucémico se asociaba a una mayor pérdida de peso que la dieta convencional pobre en grasa. Otro estudio[89] realizado en 45 mujeres obesas no observó beneficio en la pérdida ponderal, pero sí una mejoría de algunos factores de riesgo cardiovascular (descenso de LDL y colesterol total).

En el estudio CARMEN[90] se evaluó el papel de la grasa y de los hidratos de carbono simples y complejos en el tratamiento de la obesidad. Se incluyeron 398 pacientes con obesidad moderada durante 6 meses y se comparó de manera aleatorizada el efecto de varios tipos de dietas: un grupo en el que no se hizo intervención dietética, un grupo control, en el que se prescribió una dieta hipocalórica convencional, y dos grupos con dieta pobre en grasa. Estos dos grupos se diferenciaban en el tipo

de hidratos de carbono (complejos o sencillos). La pérdida de peso fue mayor con la dieta pobre en grasa. Sin embargo, no se observaron diferencias en relación con el aporte de hidratos de carbono sencillos o complejos.

Recientemente se ha estudiado el papel de la composición de la dieta en la disminución del gasto energético tras la pérdida de peso,[91] que es un factor que puede favorecer la recuperación del peso perdido. Los autores compararon una dieta con baja carga glucémica (hidratos de carbono 43%, grasas 30%) con una dieta pobre en grasa (hidratos de carbono 65%, grasas 18%). El descenso de peso y los cambios en la composición corporal fueron similares con las dos dietas. Sin embargo, el descenso en el gasto energético basal fue significativamente menor con la dieta con baja carga glucémica (5,9 ± 1,5 frente al 10,6 ± 1,7%; p= 0,05). Además, estos pacientes presentaron una mejoría en la sensibilidad a la insulina y un descenso en los triglicéridos significativamente mayores que el grupo que recibió la dieta con elevada carga glucémica. No está claro el mecanismo responsable de esta diferencia ni su trascendencia clínica en la evolución del peso corporal.

Este tipo de dieta, que realiza un restricción moderada de hidratos de carbono y presta una atención especial a los aspectos cualitativos de los macronutrientes, puede disminuir el riesgo de desarrollar enfermedades crónicas, como el cáncer o la cardiopatía isquémica, ya que incorpora una elevada ingesta de fibra, frutas y verduras y presenta una distribución saludable de ácidos grasos, al favorecer el consumo de mono y poliinsaturados, con descenso de saturados y ácidos grasos *trans*. Origina una mejoría en la sensibilidad a la insulina y en algunas alteraciones presentes en el síndrome metabólico (hipertrigliceridemia, descenso de HDLc). Sin embargo, todavía no existen estudios que demuestren que la selección de los hidratos de carbono según el índice glucémico consiga mejores resultados en el tratamiento de la obesidad en adultos.

Conclusiones

El estudio de la relación entre la dieta y la obesidad debe dar respuesta a varias preguntas diferentes: ¿Existe alguna distribución de macronutrientes que favorezca la pérdida de peso en el paciente obeso? ¿Qué papel tienen los macronutrientes en el mantenimiento del peso perdido? ¿Qué dieta debemos recomendar a la población para prevenir el desarrollo de obesidad y sus complicaciones?

La pérdida de peso en el paciente obeso es una consecuencia directa del déficit energético y no parece que exista una composición de macronutrientes que entrañe *per se* una ventaja sobre las demás.[92] Diversos estudios han observado que la restricción de grasas produce una disminución discreta de la ingesta energética y del peso corporal. Los estudios realizados, con las dietas muy pobres en hidratos de carbono, muestran que esta disminución de la ingesta es aún más importante, por lo que, a corto plazo, inducen una pérdida de peso mayor que las dietas pobres en grasa, sin aparición de efectos secundarios graves. No conocemos los efectos a largo plazo de estas dietas. Tampoco conocemos las consecuencias de su aplicación en determinados sujetos (sujetos de edad avanzada, con grados menores de obesidad o pacientes que no pierden peso).

El tratamiento dietético del paciente obeso deberá adaptarse a las características individuales, clínicas y personales. No parece razonable indicar al paciente obeso que limite la ingesta de un solo macronutriente a largo plazo, liberalizando la ingesta de los otros dos. Si limitamos la ingesta de grasa como única medida terapéutica, podemos aumentar la ingesta de alimentos con elevada carga glucémica, lo cual se asocia a efectos adversos sobre el peso corporal y el síndrome metabólico. Las dietas pobres en grasa deberían incluir también recomendaciones sobre la ingesta de fibra y limitar algunos hidratos de carbono de absorción rápida y especialmente la fructosa añadida a los alimentos.

Por último, debemos señalar que la restricción moderada de hidratos de carbono (40-45%) asociada a una selección adecuada de las fuentes de grasa (30-35%) y a un consumo preferente de alimentos ricos en fibra puede ser una opción adecuada en el paciente obeso con síndrome metabólico.

La dieta idónea para la prevención de la obesidad es un tema muy controvertido en la literatura.[93] Es importante considerar qué factores pueden ser responsables de la prevalencia de la obesidad en cada población y los cambios recientes en el modo de vida, en el consumo de determinados alimentos o en el patrón de ingesta. Existen otros condicionantes de la ingesta de alimentos, como son la forma física,

la palatabilidad, la facilidad de adquisición y factores simbólicos y emocionales.

En cuanto al papel de los macronutrientes, para interpretar las "paradojas" en la relación entre la dieta y la obesidad, es posible que tengamos que considerar que los mecanismos que regulan el balance energético son asimétricos: mucho más potentes cuando se trata de conservar los depósitos energéticos (es decir, la tendencia a incrementar el peso corporal). Sabemos que basta que se altere un sólo factor con efecto catabólico (deficiencia de leptina o su receptor, alteración del receptor de MCH, etc.) para que se produzca obesidad. Sin embargo, cuando disminuye la acción de un factor anabólico, otros factores son capaces de compensar esta alteración, de forma que el efecto sobre el peso corporal es mínimo.

Es posible que ocurra algo parecido con el efecto de los diferentes macronutrientes sobre el peso corporal. El aumento de la ingesta de grasa origina aumento del peso corporal. Pero la disminución, especialmente en una población que ya es obesa, no conduce necesariamente a una disminución del peso corporal si no se controlan otros factores. Probablemente, la importancia de la dieta rica en grasa como factor promotor de ganancia de peso sea mayor que el papel de la reducción de la ingesta de grasa en el tratamiento de la obesidad. La obesidad es una enfermedad compleja. La alteración de un solo factor (dieta rica en grasa, sedentarismo, aumento de la carga glucémica) puede ser capaz de inducir ganancia de peso. Sin embargo, para luchar eficazmente contra ella, probablemente tengamos que controlarlos todos.

Bibliografía

1. Popkin BM. The nutrition transition and obesity in the developing world. *J Nutr* 2001; **131:** 871S-3S.
2. Woods SC, Seeley RJ, Rushing PA, D'Alessio D, Tso P. A controlled high-fat diet induces and obese syndrome in rats. *J Nutr* 2003; **133:** 1081-7.
3. West DB, York B. Dietary fat, genetic predisposition and obesity; lessons from animal models. *Am J Clin Nutr* 1998; **67 (supl 1):** 505S-12S.
4. Bray GA, Paeratakul S, Popkin BM. Dietary fat and obesity: a review of animal, clinical and epidemiological studies. *Physiol and Behav* 2004; **83:** 549-55.
5. Hill J, Lin D, Yabucu F, Peters JC. Developement of dietary obesity in rats: influence of amount and composition of dietary fat. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992; **16:** 321-33.
6. Seidell JC. Dietary fat and obesity: an epidemilogic perspective. *Am J Clin Nutr* 1998; **67 (supl):** 546S-50S.
7. Willett WC. Is dietary fat a major determinat of body fat? *Am J Clin Nutr* 1998; **67 (supl):** 556S-62S
8. Bray GA, Popkin BM. Dietary fat does affect obesity. *Am J Clin Nutr* 1998; **68:** 1157-73.
9. Lissner L, Heitmann BL. Dietary fat and obesity: evidence from epidemiology. *Eur J Clin Nutr* 1995; **49:** 79-90.
10. Curb JD, Marcus EB. Body fat and obesity in Japanese Americans. *Am J Clin Nutr* 1991; **53:** 1552S-5S.
11. Saris WHM, Tarnopolsky MA. Controlling food intake and energy balance: which macronutrient should we select? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2003; **6:** 609-13.
12. Heitmann BL, Lissner L, Sopesen TIA, Bengtsson C. Dietary fat intake and weight gain in women genetically predisponed for obesity. *Am J Clin Nutr* 1995; **61:** 1213-7
13. Hson EL, Wyatt HT. Dietary fat intake and regulation of energy balance: implications for obesity. *J Nutr* 2000; **130:** 284S-8S.
14. Lawton CL, Burley VJ, Wales JK, Blundell JE. Dietary fat and appetite control in obese subjets: weak effects on satiation and satiety. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1993; **17:** 409-18.
15. Overduin J, Frayo RS, Grill HJ, Kaplan JM, Cummings DE. Role of the duodenum and macronutrient type in ghrelin regulation. *Endocrinology* 2005; **146:** 845-50.
16. Horton TJ, Drougas H, Brachey A, Reed GW, Peters JC, Hill JO. Fat and carbohydrate overfeeding in humans: different effects on energy storage. *Am J Clin Nutr* 1995; **62:** 19-29.
17. Vázquez C. La grasa como factor de riesgo de obesidad en la población infantil. *Endocrinol Nutr* 2003; **50:** 198-209.
18. Buchholz AC, Schoeller DA. Is a calorie a calorie? *Am J Clin Nutr* 2004; **79:** 899S-906S.
19. Roberts SB, Pi-Sunyer FX, Dreher M, Hahn R, Hill JO, Kleinman RE, *et al.* Physiology of fat replacement and fat reduction: effects of dietary fat and fat substitutes on energy regulation. *Nutr Rev* 1998; **56:** S29-41.
20. DeLany JP, Windhauser MM, Champagne CM, Bray GA. Differential oxidation of individual dietary fatty acids in humans. *Am J Clin Nutr* 2000; **72:** 131-8.
21. Stonge MP, Ross R, Parsons WD, Jones PJH. Medium Chain tryglicerides increase energy expenditure and decrease adiposity in overweight men. *Obes Res* 2003; **11:** 395-402.
22. Hill JO, Melanson EL, Wyatt HT. Dietary fat intake and regulation of energy balance. Implications for obesity. *J Nutr* 2000; **130:** 284S-8S.
23. Astrup A, Buemann B, Flint A, Raben A. Low-fat diets and energy balance: how does the evidence stand in 2002? *Proc Nutr Soc* 2002; **61:** 299-309.
24. Astrup A, Grunwald GK, Melanson EL, Saris WH, Hill JO. The role of low-fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad-libitum dietary intervention studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; **24:** 1545-52.
25. Pirozzo S, Summerbell C, Cameron C, Glasziou P. Advice on low-fat diets for obesity. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; **(2):** CD003640.
26. García-Lorda P. Papel de la ingesta lipídica en la obesidad. *Nutr Hosp 2002*; **XVII (supl 1):** 67-72.
27. McCargan L. Is there an optimal macronutrient mix for weight loss and weight maintenance? *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004; **18:** 1031-47.
28. Toubro S, Astrup A. Randomised comparison of diets for mantaining obese subjets' weight after mayor weight loss: ad lib, low fat, high carbohydrate diet versus fixed energy intake. *Br J Med* 1997; **314:** 29-34.
29. Klem ML, Wing RR, McGuire MT. A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss. *Am J Clin Nutr* 1997; **66:** 239-46.
30. Simoneau JA, Veerkamp JH, Turcotte LP. Kelley DE. Markers of capacity to utilize fatty acids in human skeletal muscle: relation to insulin resistance and effects of weight loss. *FASEB J* 1999; **13:** 2051-60.

31. Valtuena S, Salas-Salvado J, Lorda PG. The respiratory quotient as a prognostic factor in weight-loss rebound. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997; **21:** 811-7.
32. Banting W. Letter of corpulence, 4th edn. Harisson: London, 1869.
33. Atkins RC. Dr. Atkins' new diet revolution. Simon & Schuster: New York, 1998.
34. Atkins R. Atkins for life. St Martin'2 Pr: New York, 2003.
35. Willett WC. Dietary fat and obesity: an unconvincing relation. *Am J Clin Nutr* 1998; **68:** 1149-50.
36. Roberts SB. High-glycemic index foods, hunger and obesity: Is there a connection? *Nutr Rev* 2000; **58:** 163-9.
37. Bell SJ, Sears B. Low-glycemic-load diets: impact on obesity and chronic diseases. *Cri Rev Food Sci Nutr* 2003; **43:** 357-77.
38. Brehm BJ, Spang SE, Lattin BL, Seeley RJ, Daniels SR, D'Alessio DA. The role of energy expenditure in the differential weight loss in obese women on low-fat and low-carbohydrate diets. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; **90:** 1475-82.
39. Bravata DM, Sanders L, Huang J, Kruholz HM, Olkin I, Gardner CD, *et al.* Efficacy and safety of low carbohydrate diets. A systematic review. *JAMA* 2003; **289:** 1837-50.
40. Brehm BJ, Seeley RJ, Daniels SR, D'Alessio DA. A randomized trial comparing a very low carbohydrate diet and a calorie-restricted low fat diet on body weight and cardiovascular risk factors in healthy women. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; **88:** 1617-23.
41. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, McGuckin BG, Brill C, Mohammed BS, *et al.* A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med* 2003; **348:** 2082-90.
42. Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, *et al.* A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Engl J Med* 2003; **348:** 2074-81.
43. Stern L, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, *et al.* The effects of low-carbohydrate versus conventional weight loss diets in severely obese adults: one-year follow-up of a randomized trial. *Ann Intern Med* 2004; **140:** 778-85.
44. Yancy WS, Olsen MK, Guyton JR, Bakst RP, Westman EC. A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia. *Ann Intern Med* 2004; **140:** 769-77.
45. Sondike SB, Copperman N, Jacobson MS. Effects of a low-carbohydrate diet on weight loss and cardiovascular risk factor in overweight adolescents. *J Pediatr* 2003; **142:** 253-8.
46. Wilkinson DL, McCargar L. Is there and optimal macronutrien mix for weght loss and weight manteinance? *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004; **18:** 1031-47.
47. Best TH, Franz DN, Gilbert DL, Nelson DP, Epstein MR. Cardiac complications in pediatric patients on the ketogenic diet. *Neurology* 2000; **54:** 2328-30.
48. Rimm EB, Ascherio A, Giovannucci E, Spiegelman D, Stampfer MJ, Willett WC. Vegetable, fruit, and cereal fiber intake and risk of coronary heart disease among men. *J Am Med Assoc* 1996; **275:** 447-51.
49. Wolk A, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Hu FB, Speizer FE, *et al.* Long-term intake of dietary fiber and decreased risk of coronary heart disease among women. *JAMA* 1999; **281:** 1998-2004.
50. Salmeron J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willett WC. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *J Am Med Assoc* 1997; **277:** 472-77.
51. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz G, Liu S, Solomon CG, *et al.* Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *New Engl J Med* 2001; **345:** 790-7.
52. Bingham SA, Day NE, Luben R, Ferrari P, Slimani N, Norat T, *et al.* Dietary fibre in food and protection against colorectal cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC): an observational study. *Lancet* 2003; **361:** 1496-501.
53. Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ, *et al.* AHA dietary guidelines: revision 2000. A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation* 2000; **102:** 2284-99.
54. Hooper L, Summerbell CD, Higgins JPT, Thompson RL, Clements G, Capps N, *et al.* Reduced or modified dietary fat for preventing cardiovascular disease. [Systematic Review] Cochrane Heart Group Cochrane Database of Systematic Reviews. 4, 2004.
55. Gylling H, Kontula K, Koivisto UM, Miettinen HE, Miettinen TA. Polymorphisms of the genes encoding apoproteins A-I, B, C-III, and E and LDL receptor, and cholesterol and LDL metabolism during increased cholesterol intake. Common alleles of the apoprotein E gene show the greatest regulatory impact. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997; **17:** 38-44.
56. Cho E, Spiegelman D, Hunter DJ, Chen WY, Stampfer MJ, Colditz GA, *et al.* Premenopausal fat intake and risk of breast cancer. *Natl Cancer Inst* 2003; **95:** 1079-85.
57. Baer HJ, Schnitt SJ, Connolly JL, Byrne C, Cho E, Willett WC, *et al.* Adolescent diet and incidence of proliferative benign breast disease. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2003; **12:** 1159-67.
58. Norat T, Lukanova A, Ferrari P, Riboli E. Meat consumption and colorectal cancer risk: dose-response meta-analysis of epidemiological studies. *Int J Cancer* 2002; **98:** 241-56.
59. Reddy ST, Wang CY, Sakhaee K, Brinkley L, Pak CY. Effect of low-carbohydrate high-protein diets on acid-base balance, stone-forming propensity, and calcium metabolism. *Am J Kidney Dis* 2002; **40:** 265-74.
60. Sharman MJ, Gómez AL, Kraemer WJ, Volek JS. Very-low carbohydrate and low-fat diet affect fasting lipids and postprandial lipemia in overweight men. *J Nutr* 2004; **134:** 880-5.
61. Sharman MJ, Kraemer WJ, Love DM, Avery NG, Gómez AL, Scheett TP, *et al.* A ketogenic diet favorably affects serum biomarkers for cardiovascular disease in normal-weight men. *J Nutr* 2002; **132:** 1879-85.
62. Volek JS, Sharman MJ, Gómez AL, Scheett TP, Kraemer WJ. An isoenergetic very low carbohydrate diet improves serum HDL cholesterol and triacylglycerol concentrations, the total cholesterol to HDL cholesterol ratio and postprandial pipemic responses compared with a low fat diet in normal weight, normolipidemic women. *J Nutr* 2003; **133:** 2756-61.
63. Astrup A, Meinert T, Harper A. Atkins and other low-carbohydrate diets: hoax or an effective tool for weight loss. *Lancet* 2004; **364:** 897-9.
64. Willett WC. Reduced-carbohydrate diets: no roll in weight management? *Ann Intern Med* 2004; **140:** 836-7.
65. Foster-Powell K, Holt SHA, Btand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr* 2002; **76:** 5-56.
66. Brand Miller JC. Glycemic Load and Chronic disease. *Nutr Rev* 2003; **61:** S49-55.
67. Liu S, Wiett WC, Stamper MJ *et al.* A prospective study of glycemic load, carbohydrate intake and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr* 2000; **71:** 1455-61.
68. Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB, Colditz GA, Spiegelman D, Jenkins DJ, *et al.* Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care* 1997; **20:** 545-50.
69. Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, Holmes MD, Hu FB, Hankinson SE, *et al.* Dietary glycemic load assessed by food-frequency questionnaire in relation to plasma high-density-lipoprotein cholesterol and fasting plasma triacylglycerols in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2001; **73:** 560-6.
70. Schulze MB, Manson JE, Ludwig DS, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, *et al.* Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. *JAMA* 2004; **292:** 927-34.

71. Gross LS, Li L, Ford ES, Liu S. Increased consumption of refined carbohydrates and the epidemic of type 2 diabetes in the United States: an ecologic assessment. *Am J Clin Nutr* 2004; **79:** 774-9.
72. Ludwig DS. Dietary glycemic index and obesity. *J Nutr* 2000; **130:** 280S-3S.
73. Holt S, Brand Millar J, Soveny C, Hansky J. Relationship of satiety to postprandial glucemic, insulin and cholecystokinin responses. *Appetite* 1992; **18:** 129-41.
74. Ludwig SD, Majzoub JA, A-Zahrani A, Dallal GE, Blanco I, Roberts SB. High Glycemic index foods, overeating and obesity. *Pediatrics* 1999; **103:** E261-6.
75. Ball SD, Keller KR, Moyer-Mileur LJ, Ding YW, Donaldson D, Jackson WD. Prolongation of satiety after low versus moderately high glycemic index meals in obese adolescents *Pediatrics* 2003; **111:** 488-94.
76, Warren JM, Henry CJ, Simonite V. Low glycemic index breakfasts and reduced food intake in preadolescent children. *Pediatrics* 2003; **112:** e414.
77. Alvina M, Araya H. Rapid carbohydrate digestion rate produced lesser short-term satiety in obese preschool children. *Eur J Clin Nutr* 2004; **58:** 637-42.
78. Paulak DB, Kushner JA, Ludwig DS. Effects of dietary glycemis index on adiposity, glucose homeostasis and plasma lipids in animals. *Lancet* 2004; **364:** 778-85.
79. Wolfe RR. Metabolic interactions between glucose and fatty acids in humans. *Am J Clin Nutr* 1998; **67 (supl):** 519S-26S.
80. Brand Miller JC, Holt SHA, Pawlak DB, McMillan J. Glycemic index and obesity. *Am J Clin Nutr* 2002; **76 (supl):** 282S-5S.
81. Toeller M, Buyken AE, Heitkamp G, Cathelineau C, Ferriss B, Michel G. Nutrient intakes as predictors of body weight in European people with type 1 diabetes. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; **25:** 1815-22.
82. Ludwig DS, Pereira MA, Kroenke CH, Hilner JE, Van Horn L, Slattery ML, *et al.* Dietary fiber, weight gain and cardiovascular disease risk factors in young adults. *JAMA* 1999; **282:** 1539-46.
83. Basciano H, Federico L, Adeli K. Fructosa, insulin resistance and metabolic dyslipemia. *Nutr Metab* 2005; **2:** 5.
84. Elliot SS, Keim NL, Stern JS, Teff K, Havel PJ. Fructose, weight gain and the insulin resistance syndrome. *Am J Clin Nutr* 2002; **76:** 911-22.
85. Bray GA, Mielsen SJ, Popkin M. Comsumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. *Am J Clin Nutr* 2004; **79:** 537-43.
86. Teff KL, Elliott SS, Tschop M, Kieffer TJ, Rader D, Heiman M, *et al.* Dietary fructose reduces circulating insulin and leptin, attenuates postprandial suppression of ghrelin, and increases triglycerides in women. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 2963-72.
87. Slabber M, Barnard HC, Kuyl JM, Dannhauser A, Schall R. Effects of a low-insulin-response, energy restricted diet on weight loss and plasma insulin concentrations in hyperinsulinemic obese females. *Am J Clin Nutr* 1994; **60:** 48-53.
88. Spieth LE, Harnish JD, Lenders CM, Raezer LB, Pereira MA, Hangen SJ, *et al.* A low glycemic index diet in the treatment of pediatric obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; **154:** 947-51.
89. Sloth B, Krog-Mikkelsen I, Flint A, Tetens I, Bjorck I, Vinoy S, *et al.* No difference in body weight decrease between a low-glycemic-index and a high-glycemic-index diet but reduced LDL cholesterol after 10-wk ad libitum intake of the low-glycemic-index diet. *Am J Clin Nutr* 2004; **80:** 337-47.
90. Saris WHM, Astrup A, Prentice AM, Zunft HJ, Formiguera X, Verboeket-van de Venne WP, *et al.* Randomized controlled trial of changes in dietary carbohydrate/fat ratio and simple vs. complex carbohydrate on body weight and blood lipids. The CARMEN study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; **24:** 1310-8.
91. Pereira MA, Swain J, Goldfine AB, Rifai N, Ludwig DS. Effects of a low-glycemic load diet on resting energy expenditure and heart disease risk factors during weight loss. *JAMA* 2004; **292:** 2482-90.
92. Dansinger ML, Gleason JA, Griffith JL, Selker HP, Schaefer EJ. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction: a randomized trial. *JAMA* 2005; **293:** 43-53.
93. Vázquez C, Calañas A. Grasa alimentaria y su papel en la regulación del peso corporal. *Rev Esp Obes* 2004; **2 (supl 1):** 1-28.

Controversias entre dietas hiperproteicas frente a hipocalóricas en el tratamiento de la obesidad

Miguel A. Martínez Olmos[1], María José Morales Gorría[1], María José Arbones Fernández-Vega[1], Diego Bellido Guerrero[2]

[1]*Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital de Meixoeiro, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.*
[2]*Servicio de Endocrinología y Nutrición, Complejo Hospitalario Juan Canalejo, La Coruña.*
Correspondencia: Miguel A. Martínez Olmos. Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital de Meixoeiro. Camiño Meixoeiro, s/n. Bouciña. 36214–Vigo (Pontevedra).

Resumen

La epidemia global de obesidad nos lleva a buscar la dieta ideal en el tratamiento y prevención de la obesidad. En este artículo se analiza el papel de las dietas pobres en hidratos de carbono y ricas en grasa y proteínas, los mecanismos que subyacen a su efecto, su eficacia y seguridad. De dicho análisis se desprende que, si bien dichas dietas pueden tener un papel a corto plazo en el tratamiento de la obesidad, carecen de eficacia a largo plazo, existiendo importantes dudas sobre su seguridad, además de obviar importantes aspectos educativos necesarios para un cambio en el estilo de vida que prevenga la ganancia de peso y las comorbilidades asociadas.

Summary

The global epidemics of obesity lead in searching of the ideal diet for treatment and prevention of obesity. This review analyses the role of diets low in carbohydrate and rich in fat and protein, and the mechanisms responsible of its effect, its efficacy and security. From this analysis we can say that these diets can have a role in the short term treatment of obesity, without efficacy in the long term, and with serious doubts about its security, and obviating important educative aspects needed for changes in lifestyle that prevent weight gain and associated comorbidities.

Papel de los principios inmediatos en el peso corporal

El aumento global de las tasas de obesidad así como los frecuentes fracasos en el tratamiento dietético han hecho que sea necesario intensificar la búsqueda de una dieta eficaz para disminuir el peso.

Las recomendaciones de salud han hecho hincapié durante las últimas décadas en la necesidad de aumentar la actividad física, así como de reducir la ingesta de grasas y de azúcares (especialmente de azúcares añadidos).[1]

A pesar de que, de acuerdo con los datos recogidos por los propios pacientes, se ha producido en la última década una reducción significativa de la grasa como fuente energética, la epidemia de obesidad continúa avanzando especialmente en el mundo desarrollado.[1] Ello ha llevado incluso a cuestionarse el verdadero papel de las dietas que limitan la ingesta de grasa en el tratamiento y la prevención de la obesidad,[3] y plantearse si el incremento compensador en la ingesta de hidratos de carbono puede ser perjudicial desde el punto de vista del control del peso.[4] Además, se ha cuestionado la

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 40-43

importancia de las dietas con bajo contenido en grasas, debido a que una limitación en la ingesta de grasa a nivel poblacional da lugar a un disminución de unos muy modestos kilogramos.[5]

Elección de la dieta en el tratamiento de la obesidad

Desde el punto de vista clínico práctico, una vez establecido el número de kilocalorías que debe contener la alimentación de un paciente obeso para ayudarle a perder peso, hemos de decidir cómo realizar la distribución de la energía entre los diferentes principios inmediatos.[6] Existe una serie de características de cada macronutriente que pueden resultarnos útiles a la hora de planificar este reparto y, por tanto, el tipo de dieta a realizar.[7] Mientras que las grasas producen una relativamente escasa sensación de saciedad, ésta es mucho mayor con la ingesta de hidratos de carbono y de proteínas. Además, la grasa tiene una baja capacidad de inducir su propia oxidación o de usar rutas metabólicas alternativas, con alta densidad energética y alto rendimiento energético por unidad de peso ingerida. Por el contrario, tanto las proteínas como los hidratos de carbono presentan características más favorables para el control de la ingesta. Las dietas que contienen alimentos ricos en hidratos de carbono complejos, en comparación con las dietas ricas en hidratos de carbono simples o grasas, generan una menor ingesta energética global, debido a un mayor efecto saciante por su alto contenido en fibra, mayor volumen y menor palatabilidad.[8]

El aumento en la ingesta de proteínas puede tener un papel relevante para la regulación del peso corporal, y especialmente en el mantenimiento del peso perdido, debido a su efecto saciante durante la propia comida y después.[9]

Las dietas pobres en hidratos de carbono han tenido mucha popularidad, especialmente aquellas que han intentado extender la idea de ser una dieta milagro o algún tipo de filosofía nutricional, como la del Dr. Atkins[10] y otras.[11] En efecto, se trata de dietas en las que la ingesta de energía procedente de los hidratos de carbono está restringida, mientras que la ingesta ilimitada de proteínas y de su grasa acompañante parece sin embargo capaz de inducir una pérdida de peso eficaz. La dieta de Atkins ha sido seguida por millones de personas en todo el mundo, y sus beneficios teóricos serían los de inducir una pérdida de peso sin pasar hambre, consiguiendo mejorar el estado de salud.

Evidencias científicas

Hay diversos estudios que aseguran que las dietas pobres en hidratos de carbono son efectivas para perder peso, pero una revisión sistemática señala[11] que la pérdida de peso con ellas no depende de la restricción de hidratos de carbono, sino de la disminución de la ingesta energética global y la duración del tratamiento.

Durante el año 2003 aparecieron 3 estudios aleatorizados valorando el efecto a largo plazo de las dietas con bajo contenido en hidratos de carbono. El primero[12] estudió a 132 pacientes con obesidad severa, en algunos asociada a comorbilidades (39% diabetes *mellitus* tipo 2, 43% síndrome metabólico) que fueron aleatorizados a seguir durante 6 meses una dieta pobre en hidratos de carbono *ad libitum* (menos de 30 g/día) o bien una dieta restrictiva pobre en grasas (menos del 30% de la energía ingerida). A los 6 meses, los pacientes con la dieta pobre en hidratos de carbono perdieron una media de 3,9 kg más que los del grupo de dieta con poca grasa, pero a los 12 meses la diferencia dejó de ser significativa. En el segundo trabajo,[13] se estudió el efecto de 2 dietas similares a las anteriores durante 6 meses en un grupo de 53 mujeres obesas, tras aleatorización, encontrando que el grupo con dieta baja en hidratos de carbono perdió una media de 4,6 kg más a los 6 meses que el grupo con dieta pobre en grasas. El tercer estudio[14] aleatorizó a 63 personas no diabéticas a tomar la dieta del Dr. Atkins o una dieta con restricción calórica (25% grasa, 15% proteínas, 60% hidratos de carbono) durante 12 meses. A los 6 meses, el grupo con dieta pobre en hidratos de carbono perdió una media del 3,8% de peso más que el grupo con dieta con bajo contenido en grasa, pero a los 12 meses la diferencia dejó de ser significativa y hubo una alta tasa de abandonos (alrededor de un 40%) en ambos grupos.

Si bien los 3 estudios aportan evidencias acerca de una mayor pérdida de peso con las dietas pobres en hidratos de carbono con un resultado superior que las dietas hipocalóricas controladas en grasa a los 3-6 meses, los estudios a 12 meses indi-

can que pueden no ser mejores a largo plazo y, por lo tanto, no hay evidencias de su superioridad a largo plazo.

Posibles mecanismos

Uno de los principales mecanismos por los que se produce pérdida de peso con las dietas con muy bajo contenido en hidratos de carbono es la depleción de glucógeno y la consiguiente pérdida rápida de líquidos, pero a medio plazo la pérdida de peso debe atribuirse a una pérdida de grasa[15] (como también lo atestigua la mejoría en los factores de riesgo cardiovascular). Cuando se produce una restricción importante en la ingesta de hidratos de carbono se genera una cetoacidosis similar a la del ayuno, por lo que otro componente de la pérdida de peso puede ser la pérdida de energía producida por la excreción urinaria de cuerpos cetónicos, así como la supresión del apetito por las cetonas circulantes. A pesar de que el Dr. Atkins asevera que uno de los mecanismos de pérdida de peso con la realización de su dieta es el aumento del gasto energético, no hay evidencias de ese efecto en la dieta con alto contenido en grasa y en proteínas y, además, el efecto termogénico de una dieta hiperproteica puede no ser más de un 2-3% cada día.[16] El mecanismo fundamental para la pérdida de peso en las dietas pobres en hidratos de carbono podría ser la restricción en la variedad de elección de las comidas, puesto que la monotonía y la simplicidad de la alimentación puede inhibir la ingesta. Además, las proteínas tienen un efecto saciante mayor que las grasas y los hidratos de carbono, lo que podría ayudar a reducir la ingesta espontánea.[17]

Seguridad de las dietas pobres en hidratos de carbono

Las dietas con bajo contenido en hidratos de carbono han demostrado una sorprendente mejoría en algunos factores de riesgo cardiovascular, con mayores reducciones en el nivel de triglicéridos, mayores incrementos en el HDL colesterol y mejores índices de sensibilidad a la insulina,[12-14] pero, una vez que se ha disminuido el peso, no existen estudios de seguridad a largo plazo. Entre los efectos adversos[18] de las dietas pobres en hidratos de carbono destacan el estreñimiento y la cefalea, atribuibles a un menor consumo de vegetales, frutas y cereales integrales. También son frecuentes la halitosis, los calambres musculares o la debilidad. Además queda por determinar el efecto de la disminución del consumo de esos alimentos sobre otros factores de riesgo cardiovascular o el cáncer.

Por último, el estudio CARMEN[19] es el único ensayo aleatorizado, controlado a largo plazo y a gran escala que demuestra que la disminución de 2-3 kg de peso corporal a través de una reducción de aproximadamente un 10% de la energía ingerida en forma de grasa en la población general puede reducir la prevalencia de obesidad de un 25% a un 15%.[3]

Conclusiones

A la vista de los estudios publicados, si bien las dietas pobres en hidratos de carbono parecen tener una mayor eficacia a corto plazo en cuanto a pérdida de peso que las dietas con bajo contenido en grasas y alto en hidratos de carbono, su eficacia a largo plazo parece descartada, con escasos datos sobre su seguridad. Además, las dietas pobres en hidratos de carbono no permiten realizar la reeducación dietética del paciente obeso, al ser dietas desequilibradas. Parece que podría existir un papel para un mayor consumo de proteínas en el mantenimiento del peso perdido, por su mayor efecto saciante.

Desde el punto de vista científico, la mejor recomendación que se puede dar a la población que pretende perder peso y no recuperarlo es hacer una dieta hipocalórica con pocas grasas combinada con ejercicio físico, lo que reduce a su vez la incidencia de diabetes *mellitus* tipo 2 y de enfermedad cardiovascular en individuos de riesgo.[20,21]

Bibliografía

1. Astrup A. Macronutrient balances and obesity: the role of diet and physical activity. *Public Health Nutr* 1999; **2:** 341-7.
2. Kennedy ET, Bowman SA, Powell R. Dietary fat intake in the US population. *Am Coll Nutr* 1999; **18:** 207-12.
3. Astrup A, Grunwald GK, Melanson EL, Saris WH, Hill JO. The role of low fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad-libitum dietary intervention studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; **24:** 1545-52.
4. Daniels SR. Abnormal weight gain and weight management: are carbohydrates the enemy? *J Pediatr* 2003; **142:** 225-7.
5. Katan MB, Grundy SM, Willet WC. Beyond low fat diets. *N Engl J Med* 1997; **337:** 563-6.
6. Saris WHM, Tarnopolsky MA. Controlling food intake and energy balance: which macronutrient should we select? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2003; **6:** 609-13.

7. Cózar León MV, García Luna PP. Tratamiento dietético: la dieta equilibrada en el tratamiento de la obesidad. En: Moreno B, Monereo S, Álvarez J. Obesidad, la epidemia del siglo XXI. Díaz de Santos: Madrid, 2000; 263-75.
8. Raben A, Macdonald I, Astrup A. Replacement of dietary fat by sucrose or starch: effect of 14 d ad libitum energy intake, energy expenditure and body weight in formerly obese and never obese subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997; **21:** 846-59.
9. Westerterp-Plantenga MS. The significance of protein in food intake and body weight regulation. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2003; **6:** 635-8.
10. Atkins RC. Dr. Atkins' new diet revolution. Simon & Schuster: New York, 1998.
11. Freedman MR, King J, Kennedy E. Popular diets: a scientific review. *Obes Res* 2001; **9:** 1S-40S.
12. Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, *et al.* A low carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Eng J Med* 2003; **348:** 2074-81.
13. Brehm BJ, Seely RJ, Daniels SR, D'Alessio DA. A randomized trial comparing a very low carbohydrate diet and a calorie-restricted low fat diet on body weight and cardiovascular risk factors in healthy WOMEN. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; **88:** 1617-23.
14. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, McGuckin BG, Brill C, Mohammed S, *et al.* A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med* 2003; **348:** 2082-90.
15. Willi SM, Oexmann MJ, Wright NM, Collop NA, Key LL Jr. The effects of a high protein, low-fat, ketogenic diet on adolescents with morbid obesity: body composition, blood chemistries, and sleep abnormalities. *Pediatrics* 1998; **101:** 61-7.
16. Mikkelsen PB, Toubro S, Astrup A. The effect of fat-reduced diets on 24-h energy expenditure: comparisons between animal protein, vegetable protein, and carbohydrate. *Am J Clin Nutr* 2000; **72:** 1135-41.
17. Skov AR, Toubro S, Ronn B, Holm L, Astrup A. Randomized trial on protein versus carbohydrate in ad libitum fat reduced diet for the treatment of obesity. *Int J Obes* 1999; **23:** 528-36.
18. Westman EC, Yancy WS, Edman JS, Tomlin KF, Perkins CE. Effect of 6-month adherence to a very low carbohydrate program. *Am J Med* 2002; **113:** 30-6.
19. Saris WHM, Astrup A, Prentice AM, Zunft HJ, Formiguera X, Verboeket-van de Venne WP, *et al.* Randomized controlled trial of changes in dietary carbohydrate/fat ratio and simple vs. complex carbohydrates on body weight and blood lipids. The CARMEN Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; **24:** 1310-8.
20. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; **346:** 393-403.
21. Astrup A, Larsen TM, Harper A. Atkins and other low-carbohydrate diets: hoax or an effective tool for weight loss? *Lancet* 2004; **364:** 897-9.

Dietas heterodoxas en el tratamiento de la obesidad

Luis Enríquez Acosta, Pura Matas Cascos
Unidad de Endocrinología y Nutrición, Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres.
Correspondencia: Dr. Luis Enríquez Acosta. Unidad de Endocrinología y Nutrición. Hospital San Pedro de Alcántara. Avenida Pablo Naranjo, s/n. 10003–Cáceres.

Resumen

La obesidad es una enfermedad metabólica crónica que incrementa la morbilidad y la mortalidad. El tratamiento del exceso de peso requiere, como medidas básicas, el seguimiento de una dieta hipocalórica, junto a una adecuada actividad física y a la modificación de los hábitos alimentarios y el estilo de vida.

Pero no todos los regímenes dietéticos que realizan las personas con obesidad o sobrepeso reúnen las condiciones que garantizan un buen estado nutricional; en muchas ocasiones se siguen dietas inadecuadas, denominadas globalmente "dietas heterodoxas", que, al margen de conllevar con frecuencia un auténtico fraude, son potencialmente nocivas. Muchas de estas dietas limitan el consumo de nutrientes esenciales, algunas están basadas en no mezclar determinados alimentos, otras minimizan la ingesta de hidratos de carbono sin restringir la grasa... El seguimiento prolongado de estos patrones dietéticos puede producir un desequilibrio nutricional que favorece la aparición de numerosas enfermedades crónicas.

En el presente artículo se revisan críticamente las características y riesgos de las dietas heterodoxas que han alcanzado mayor popularidad: vegetariana, macrobiótica, disociadas, ricas en grasas, dieta basada en el test Alcat, la dieta de los puntos, etc.

Summary

Obesity is a chronic metabolic disorder associated with cardiovascular disease and increased morbidity and mortality. Dietary strategies, exercise and behavioural therapy are the cornerstones of current treatment.

Many patients and clinics are interested in using popular diets as individualized eating strategies for treatment of overweight and obesity. Some popular diets restrict intake of essential nutrients, many plans are based on not mixing certain foods, other diets minimize carbohydrate intake without fat restriction… This dietary pattern is nutritionally inadequate; unbalanced nutrient intake from prolonged consumption of popular diets may increase the risk for a number of chronic diseases.

The present critical review describes the characteristics and risks of some popular diets, such as vegetarian or macrobiotic diets, dissociated diets, low carbohydrates diets, the diet based on the Alcat test, the point diet, etc.

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 44-55

Introducción

La obesidad y el sobrepeso afectan en la actualidad a más del 50% de la población adulta de España, de forma similar a lo que sucede en general en todos los países occidentales. Considerando únicamente la obesidad, la prevalencia en adultos españoles (25-60 años) es del 14,5%, siendo algo mayor en la mujer (15,7%) que en el hombre (13,3 %).[1]

Aunque la obesidad y el sobrepeso representan un importante problema de salud, fundamentalmente por su comorbilidad, también se consideran un problema estético, ya que la imagen corporal ha adquirido una gran importancia en la sociedad actual, competitiva y condicionada por la publicidad y los intereses económicos. Por ese motivo continuamente prolifera gran diversidad de métodos adelgazantes entre la población, que son seguidos por muchas personas con diferente fortuna y riesgos variables.

De todos es conocido que la pérdida de peso exige, como procedimiento básico, una modificación de los hábitos dietéticos con reducción del aporte energético o calórico; sólo así se conseguirá disminuir los depósitos grasos del organismo y con ello el peso. Pero no todas las dietas son correctas y saludables, pues, además de las dietas hipocalóricas equilibradas u "ortodoxas", se han difundido numerosas dietas desequilibradas, basadas en planteamientos absurdos en la mayoría de los casos, y que a la larga pueden resultar nocivas; son las denominadas genéricamente "dietas heterodoxas", cuyos fundamentos, características y riesgos analizaremos en el presente capítulo.

Además de los regímenes dietéticos, también se han popularizado otras muchas fórmulas para adelgazar, que incluyen desde el uso de plantas medicinales a las medicinas alternativas (homeopatía, acupuntura, etc.) o los preparados nutricionales que pretenden sustituir parcial o totalmente a los alimentos naturales. Algunos de estos métodos son realmente pintorescos y es inexplicable que alguien pueda darles crédito; sin embargo, todos tienen sus adeptos.

Dada la amplitud y extensión de la problemática, en esta revisión abordaremos únicamente el aspecto dietético, centrándonos en las propuestas que sólo preconizan una dieta basada en alimentos naturales para lograr el objetivo de perder peso; no consideraremos, por tanto, los métodos que incluyen preparados farmacológicos o algún otro tipo de "remedios", aunque muchos de ellos conlleven también la realización de una dieta más o menos heterodoxa, a veces incluso de forma encubierta.

Consideraciones generales sobre las dietas heterodoxas

Características de las dietas heterodoxas

Las principales características, que se resumen en la Tabla 1, son:

- Son dietas adelgazantes, es decir, que hacen perder peso debido a que son dietas hipocalóricas. En un estudio realizado por el grupo de Mataix[2] sobre 55 dietas heterodoxas, se comprobó que el contenido calórico oscilaba entre las 708 y las 1.905 kcal, estando la mayoría entre 1.000 y 1.500; sólo 5 de ellas sobrepasaban las 1.500 kcal al día. En el XI Congreso de la Sociedad Española de Medicina del Adolescente (Valladolid, año 2000) se presentó un trabajo con 5.196 adolescentes de Valladolid, en el que se puso de manifiesto que las dietas "milagrosas" más utilizadas tenían de 500 a 1.200 kcal, mientras que los valores medios recomendados para ellos alcanzaban 2.200 kcal/día.
- Aunque son hipocalóricas y adelgazantes, no son equilibradas,[2] ni por el reparto calórico de los distintos tipos de nutrientes (hidratos de carbono, lípidos y proteínas), ni por el contenido de micronutrientes tanto minerales como vitamínicos, por lo que serán más o menos nocivas para la salud en función del tiempo que sean seguidas. En el estudio ya reseñado,[2] realizado sobre 55 dietas heterodoxas, los minerales más comprometidos fueron el cinc, en 43 de ellas, el hierro, en 38, el calcio, en 28, y el magnesio, en 23 de las mismas. En cuanto al contenido vitamínico, en ninguna de las dietas estudiadas se aportaban todas las vitaminas necesarias en las dosis recomendadas, siendo las carencias más frecuentes las concernientes a las vitaminas D (en el 80% de las dietas), A (en el 20%), y las del grupo B, principalmente la B_{12} (en el 31%); la vitamina B_2 era deficitaria en el 25%, la B_1 en el 23% y la B_6 en el 22% de las dietas.

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 44-55

- Otra característica es que carecen de argumentos científicos coherentes y admisibles; o simplemente no se plantean o se pretende basar su eficacia en medias verdades, errores o falsedades científicas. Los pretendidos fundamentos son, con frecuencia, sorprendentes y absurdos, y, por supuesto, no ofrecen estudios o trabajos serios que demuestren su eficacia y la ausencia de nocividad a largo plazo.
- Casi todas tienen en común que prometen una importante pérdida de peso, con facilidad y en un corto período de tiempo; incluso, en algunos casos, se llega a asegurar que "sin tener que restringir ningún alimento ni someterse a dieta alguna". Naturalmente, en la letra pequeña de muchos de estos regímenes se enumera una serie de alimentos hiperenergéticos que no deben tomarse (grasas, azúcar, alcohol, etc.); se trata por tanto de dietas "ocultas" o dietas "sin dieta".
- El efecto adelgazante de estas dietas suele ser muy efímero. Muchas de ellas están diseñadas para realizarse durante un corto espacio de tiempo. Otras veces, la pérdida de peso que se logra inicialmente se estabiliza, siendo motivo de abandono junto al aburrimiento o monotonía de la dieta. Tras el cese, se produce la recuperación total del peso, a veces con mayor incremento del mismo.
- Un aspecto fundamental que define las dietas heterodoxas es que nunca son prescritas por médicos con buena formación científica y frecuentemente son recomendadas por personas ajenas a la medicina, sin que exista responsabilidad alguna por parte de ningún profesional.
- Finalmente, muchas de ellas se apoyan en libros que proporcionan pingües ganancias a sus autores.

Tabla 1. Características generales de las dietas adelgazantes heterodoxas

• Promueven la pérdida de peso debido a que todas son hipocalóricas.
• No son nutricionalmente equilibradas.
• Carecen de argumentos científicos probados que las respalden.
• Prometen una importante pérdida de peso en un corto período de tiempo.
• El efecto adelgazante que logran suele ser muy efímero.
• Con frecuencia son recomendadas por personas ajenas a la medicina.

Características de las personas que siguen dietas heterodoxas

Las principales características, que se resumen en la Tabla 2, son:

- Suelen ser mujeres jóvenes o de mediana edad cuya motivación es fundamental o exclusivamente de tipo estético. Por lo general, buscan una rápida pérdida de peso en relación con cambios climáticos (primavera, verano) o acontecimientos sociales (bodas, bautizos, etc.) y con la ropa que desean llevar. Se trata, por tanto, de un perfil muy diferente al de los pacientes que siguen tratamientos dietéticos ortodoxos, que suelen ser personas de mayor edad que se someten a un régimen por motivos concretos de salud.
- La educación nutricional que poseen los adeptos suele ser escasa, lo que contrasta en muchas ocasiones con un buen nivel cultural en otros campos. Resulta sorprendente la frecuencia con la que estas dietas son seguidas por familiares de profesionales de la sanidad e incluso por los propios sanitarios.
- Son personas que aceptan fácilmente las diversas dietas heterodoxas que se les proponen desde los medios de comunicación o diferentes ámbitos sociales y laborales, pero que rehuyen el consejo o la asistencia médica.
- Es frecuente que reincidan cada año, cambiando de un tipo de dieta heterodoxa a otro, probando a lo largo de su vida cualquier variante que se van encontrando o les van sugiriendo.

Aspectos negativos de las dietas heterodoxas

Son nocivas para la salud, en mayor o menor medida, según la cuantía calórica, proporción de nutrientes, carencia de micronutrientes y sobre todo según el tiempo de seguimiento.

No consiguen una reeducación nutricional ni la adquisición de hábitos dietéticos saludables;

Tabla 2. Características de las personas que siguen dietas heterodoxas

• Suelen ser mujeres jóvenes o de mediana edad cuya motivación para adelgazar es fundamentalmente de tipo estético.
• Poseen escasa educación nutricional.
• Aceptan fácilmente seguir cualquier dieta heterodoxa, pero evitan la asistencia médica.
• Con frecuencia son reincidentes y siguen numerosas dietas a lo largo de la vida.

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 44-55

muy al contrario, los usuarios quedan desorientados en sus ideas sobre alimentación y nutrición, adquiriendo errores y defectos nutricionales importantes.

En los casos en que las usuarias son "amas de casa", pueden perturbar los hábitos dietéticos de toda la familia y afectar muy negativamente en la educación de los niños o jóvenes si los hubiera; en los antecedentes de jóvenes con trastornos del comportamiento alimentario es frecuente encontrar madres que siguen reiterados tratamientos dietéticos heterodoxos.

No resuelven a la larga el problema del sobrepeso ni de la obesidad y dificultan o retrasan el estudio correcto por parte del médico de Atención Primaria o especialista, que tal vez pudieran hacer un diagnóstico precoz de algún proceso favorecedor de la ganancia de peso o del inicio de comorbilidad por sobrepeso; en todo caso, se pierde la oportunidad de recibir adecuados consejos nutricionales y recomendaciones sobre el tipo de vida saludable.

Razones del éxito de las dietas heterodoxas

A pesar de los aspectos negativos reseñados, hemos de admitir que las dietas heterodoxas tienen un relativo éxito entre la población, ya que su uso está muy extendido y se mantienen a lo largo de los años.

En nuestra opinión, los factores que propician la difusión de estas dietas se podrían concretar en los siguientes:

- La escasa educación nutricional de la población.
- La propaganda comercial agresiva y engañosa favorecida por una ineficaz censura sanitaria de los organismos sanitarios oficiales.
- El rechazo a la atención médica por diversos motivos:
  - No está bien asumida la relación sobrepeso-obesidad con la salud.
  - La pereza que produce el tener que someterse a los obligados trámites de consulta y asistencia médica (petición de consulta, lista de espera, análisis, etc.).
  - La idea de que acudir a un médico es asumir una cierta responsabilidad en la situación del sobrepeso.
  - El temor a que las dietas y consejos preconizados por el médico puedan resultar difíciles de seguir y exijan muchas renuncias y sacrificios.

Todos estos factores deberían ser tenidos muy en cuenta ante cualquier campaña sanitaria contra las dietas heterodoxas.

Tipos de dietas heterodoxas. Clasificación

Dada la diversidad de dietas heterodoxas existentes y cambiantes a lo largo del tiempo así como su heterogeneidad, la clasificación de las mismas no resulta tarea fácil. Sin embargo, ateniéndonos a las similitudes que muestran en sus planteamientos generales, sugerimos agruparlas de la siguiente manera (Tabla 3):

A. Dietas basadas en doctrinas filosóficas o religiosas.
B. Dietas pseudocientíficas.
C. Dietas "pintorescas".

Tabla 3. Tipos de dietas heterodoxas

A. Dietas basadas en doctrinas filosóficas o religiosas
Dietas vegetarianas
Dietas macrobióticas
B. Dietas pseudocientíficas
Dietas ricas en grasa
Dieta de Atkins
Dieta de Lutz
Dietas hiperproteicas
Dieta de Hollywood
Dieta Scardale
Dieta de Cooley
Dietas disociadas
Dieta de Hay
Dieta de Shelton
Dieta de Antoine
Dieta de Montignac
Cronodietas
Dieta de Tobisco
Dieta de la hora
Dietas basadas en el análisis Alcat
C. Dietas "pintorescas"
Dieta de los puntos
Dieta de la "sopa quemagrasa"
Dietas de diversas frutas

Dietas basadas en doctrinas filosóficas o religiosas

A lo largo de la historia la elección de la dieta siempre ha estado condicionada por barreras

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 44–55

naturales y fisiológicas, pero también por razones económicas, políticas, sociológicas, filosóficas y religiosas.

En muchas culturas la exaltación de la espiritualidad se ha asociado comúnmente con una dieta austera y frugal, en la que se suele prescindir de alimentos de origen animal. En mayor o menor medida esta idea se ha plasmado en diversos cultos religiosos y así, por ejemplo, la religión católica impone ciertas limitaciones a la ingesta de carne (cuaresma), e igualmente la judía o la mahometana incluyen algunas restricciones en el consumo de este tipo de alimentos.

Desde el punto de vista nutricional el problema surge cuando, por seguir ciertas creencias, la dieta se vuelve tan restrictiva que llega a producir carencia de algunos nutrientes esenciales. En relación con el tema que nos ocupa, las dietas inspiradas en ideas filosóficas o religiosas que tienen mayor interés son las siguientes:

Dietas vegetarianas

Inicialmente los homínidos sobrevivieron casi exclusivamente a base de alimentación vegetariana; después, con la bipedestación, comenzaron a consumir más proteínas animales a partir de insectos, huevos y pequeños animales. Más adelante, el uso de armas rudimentarias les capacitó para la caza de animales mayores, con la consiguiente incorporación de la carne a la alimentación. Desde entonces, el hombre ha consumido alimentos vegetales y animales en diferente proporción en función de la disponibilidad y de las peculiaridades sociales y culturales.

El origen del vegetarianismo se relaciona con la prohibición de matar animales debido a la creencia de la transmigración de las almas, que tiene su raíz en los mitos primitivos de la inmortalidad.

En la cultura occidental, los primeros antecedentes históricos documentados de la dieta vegetariana se remontan a Pitágoras, filósofo del siglo VI antes de Cristo que vivió en Crotona, ciudad de la Magna Grecia, que fue sucesora de su vecina y enemiga Sibaris, a la que destruyó, pero asumiendo su cultura "sibarita". Tal vez como repulsa a los excesos gastronómicos de este pueblo, Pitágoras impuso en su academia unas normas de vida severas, entre las que incluyó la renuncia a comer carne y huevos; también prohibió las habas (¿?), el vino, el sexo y la risa,[3] con lo cual no es de extrañar que esta "comunidad" terminara fracasando.

Las razones de fondo han ido evolucionando, aunque la práctica del vegetarianismo sigue vigente en la sociedad actual; en el siglo pasado surgieron numerosas comunidades de vegetarianos que rechazaban el consumo de carne como una medida proteccionista de la naturaleza, sintiendo repugnancia por comer alimentos procedentes de un ser vivo. Actualmente, este argumento continúa siendo el más recurrente entre los adeptos a este tipo de dieta, aunque también se preconiza la supresión de la ingesta de carne como medida preventiva o terapéutica de diversas enfermedades, tal vez potenciado por la teoría lipídica de la arterioesclerosis.

El hecho de que la mayoría de las personas vegetarianas sean delgadas ha determinado que aparezcan regímenes vegetarianos para perder peso, con independencia de que se asuman o no las ideas o simbolismos filosóficos o religiosos sobre la ingesta de carne; además, se recomienda su seguimiento alabando los supuestos efectos beneficiosos para la salud.

Según algunos estudios realizados,[2] estas dietas se caracterizan por tener un valor calórico de unas 1.300 kilocalorías por día, y contienen un promedio de 50 g de proteínas, 27 g de grasas, 22 g de colesterol y 214 g de hidratos de carbono. Por tanto, se trata de dietas hipocalóricas, con pocas proteínas y de escaso valor biológico, por lo que puede haber déficit de aminoácidos esenciales si no hay buena compensación por variedad de alimentos vegetales, y con un reducido aporte de grasas y colesterol, que conlleva el riesgo de déficit de ácidos grasos poliinsaturados de tipo n-3; también serían deficitarias en calcio, hierro, cinc, yodo, vitamina B_{12} y vitamina D.

Las dietas vegetarianas menos estrictas, que incluyen leche y/o huevos (lactovegetarianas u ovolacteovegetarianas), pueden ser menos deficitarias en alguno de los micronutrientes señalados. En todo caso, la ausencia de ingesta de pescado entraña el riesgo de déficit de yodo, de especial importancia en embarazadas y en edades infantojuveniles.

Dietas macrobióticas

Estas dietas están estrechamente relacionadas con las ideas del budismo zen, introducidas en occidente por Georges Oshawa. Según estas creencias, los

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 44-55

alimentos pueden contribuir a la armonía de las dos fuerzas existentes en el mundo: el Ying (fuerza suave, alcalina, femenina) y el Yang (resistencia, ácida o masculina); para lograr la salud y el bienestar físico y mental, debe existir un equilibrio entre alimentos ying y yang. La macrobiótica es algo más que una dieta; es un sistema filosófico con el cual se conseguiría una "gran vida" y sería una solución para todas las enfermedades físicas y psíquicas.

Las dietas macrobióticas han sido bien analizadas por B. Moreno y cols.,[4] que describen su evolución gradual a lo largo de 7 etapas, en las que se van intensificando los absurdos nutricionales hasta que finalmente la dieta está constituida al 100% únicamente por cereales. Durante las primeras etapas se recomienda una serie de alimentos como arroz, trigo, cebada, maíz, avena, berros, nabos, puerros, coles, calabaza amarilla, raíces de bardana, diente de león, ajo (siempre cocido) y albahaca, pero no así los tomates, berenjenas, espárragos, patatas ni pepinos. Los aceites aconsejados son los de maíz, girasol y sésamo. No se permiten las proteínas de origen animal, por lo que, en definitiva, se trata también de un régimen vegetariano. Curiosamente, se limita el consumo de agua, pero no se prohíbe el de bebidas alcohólicas.

La mayoría de las personas que en la actualidad dicen seguir una dieta macrobiótica desconoce la existencia del tal Oshawa y las particularidades filosóficas y aun dietéticas expuestas y sólo recogen parcialmente algunos de sus aspectos, o incluso ninguno de ellos (disponemos de impresos de "régimen macrobiótico" que de macrobióticos sólo tienen el título), pero siempre logrando dietas hipocalóricas y, por lo tanto, adelgazantes, aunque nocivas por desequilibradas e incompletas, a la par que monótonas.

Dietas pseudocientíficas

Estas dietas adelgazantes pretenden explicar su efecto a través de las modificaciones fisiológicas, metabólicas, hormonales o enzimáticas presuntamente provocadas por la especial composición de la dieta propuesta; partiendo en principio de algunas verdades admitidas y comprobadas científicamente, aunque no siempre, los autores llegan a conclusiones no probadas, que a veces son claramente absurdas. Las pretendidas explicaciones no pueden ser asumidas por los científicos y los profesionales de la salud, pero son fácilmente aceptadas por el público general que es poco entendido en la materia. La argumentación pseudocientífica a veces está tan bien construida y "suena tan coherente" que muchos seguidores practican las recomendaciones al pie de la letra convencidos de que cuentan con todo el aval científico necesario y que hacen lo más correcto para su salud.

A continuación analizaremos las dietas que han alcanzado mayor popularidad y difusión; en sus diferentes versiones todas resurgen periódicamente y siguen teniendo adeptos en nuestros días:

Dietas ricas en grasa

En el año 1972 se publicó el libro de *La revolución dietética del Dr. Atkins*,[5] que ha tenido amplia difusión y se ha editado en diversos idiomas y países, donde se preconizaba una dieta adelgazante muy pobre en hidratos de carbono y rica en grasas. A pesar de ser la más famosa e imitada de este tipo de dietas, sus teorías no eran del todo originales, pues ya habían sido planteadas dos décadas antes por autores como Marriott (1949) con su "dieta libre", muy pobre en hidratos de carbono y rica en grasas y proteínas, o como Pennington (1951), que basaba sus consideraciones en la dieta de los esquimales.

Aunque con el tiempo han surgido diferentes versiones, básicamente se trata de dietas cetogénicas que reducen al máximo el consumo de hidratos de carbono, pero sin marcar ninguna limitación sobre la ingesta de lípidos y proteínas.

Uno de los fundamentos aducidos por los defensores de este tipo de régimen alimenticio es que, ante la ausencia o escasez de hidratos de carbono en la dieta, habría menor secreción de insulina, por lo que no se acumularían lípidos en el tejido adiposo; de esta forma, la grasa de la alimentación no podría almacenarse (no engordaría). Por otro lado, como las células no podrían utilizar la glucosa, se quemarían las grasas aportadas por la dieta.

En principio, este planteamiento podría ser correcto y aceptado por todos, si no fuera porque se trata sólo de un aspecto parcial de la compleja maquinaria metabólica; la nocividad a la larga de esta dieta desequilibrada no justifica su recomendación.

Los riesgos de realizar estas dietas son los propios de la hiperingesta de grasa (hiperlipemia, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, esteatosis hepática, litiasis biliar, pancreatitis, ateroesclerosis,

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 44-55

enfermedad coronaria, etc.) y los derivados de la acidosis metabólica que producen (pérdidas por orina de cationes sodio, potasio, calcio, magnesio, etc., menor eliminación de ácido úrico con hiperuricemia y posible acceso de gota).

Además las personas que siguen este tipo de régimen también suelen ser deficitarias en algunos nutrientes esenciales como el calcio, las vitaminas C, D y el ácido fólico, pues suelen prescindir de frutas, verduras, cereales y leguminosas.

Junto a estos efectos, también son frecuentes la sensación de astenia e irritabilidad, que contribuyen al cansancio y abandono de la dieta.

- Dieta de Atkins

En esencia se trata de una dieta que aporta una cantidad de hidratos de carbono inferior al 5% del aporte calórico y con una proporción de grasas superior al 75% del valor energético; las proteínas aportarían sobre el 20%. Esto supone que para una dieta de 1.000 kcal la contribución de los hidratos de carbono sería únicamente de unos 12,5 g (50 kcal); en cualquier caso, nunca se llega a superar los 20 g/día (80 kcal).

El amplio éxito de esta dieta reside en que realmente provoca una importante pérdida de peso, sobre todo al inicio, sin que los efectos nocivos se manifiesten de forma inmediata. La pérdida de peso se explica por diversos motivos:

A. Esta dieta llega a ser realmente una dieta hipocalórica por las limitaciones de la ingesta de alimentos, ya que al ser estos fundamentalmente grasos y proteicos (la grasa sola no es comestible), desarrollan un gran efecto saciante; el régimen llega a ser muy monótono a lo largo de los días y, además, la cetosis que genera provoca anorexia.

   Por otra parte, ante el reducido aporte de hidratos de carbono, los ácidos grasos procedentes de la grasa dietética no pueden metabolizarse en su totalidad; las unidades acéticas resultantes de su beta-oxidación no podrán entrar en el ciclo de Krebs, dando lugar a compuestos cetónicos que se eliminan por la orina y la respiración. Así, el valor energético de las grasas (9 kcal/g) queda reducido, contribuyendo a que el régimen sea, de hecho, hipocalórico. La eliminación de cuerpos cetónicos se ve favorecida por la dificultad de su utilización como fuente energética por parte de las células, como consecuencia de los bajos niveles de insulina,[6] siendo este hecho menos acusado en los obesos hiperinsulinémicos.[7]

B. Por aumento de eliminación de agua del organismo, ya que desaparecen los depósitos de glucógeno de las células hepáticas y musculares, por lo que el agua osmótica correspondiente es eliminada por la orina. También contribuye la mayor eliminación de sodio por la orina como consecuencia de la acidosis ocasionada por los ácidos cetónicos (betahidroxibutírico principalmente).

   La mayor parte del peso corporal perdido corresponde al agua eliminada y es de rápida recuperación en cuanto se abandona el régimen.[8]

De todas formas la cuantía de peso que se logra perder con este régimen no es mayor que la lograda con un régimen hipocalórico equilibrado y completo, con la ventaja para este último de que no altera el metabolismo ni produce efectos nocivos.[8]

Probablemente, la clave sobre la tolerancia a esta dieta resida en la cantidad mínima de hidratos de carbono requerida, que podrá variar de unos individuos a otros en función de diversos factores (resistencia a la acción de la insulina, cantidad total de calorías ingeridas, proporción aportada por los alimentos grasos, actividad física, etc.). Se venía admitiendo que el aporte hidrocarbonado mínimo para garantizar la normalidad metabólica de los nutrientes, sin cetogénesis, ni aumento de catabolismo proteico, ni de eliminación de cationes, debería ser de 100 g/día;[9] de hecho, la misma dieta de Marriott admitía entre 80 y 120 g/día.[10] Sin embargo, algunos autores[11] han comprobado que bastan 30-45 g/día para que haya ausencia de hiperuricemia.

Aunque en recientes publicaciones[12,13] se muestra que la reducción de hidratos de carbono hasta 30 y aún 20 g/día proporciona resultados aceptables, opinamos como Astrup y cols.[14] que actualmente no hay suficientes evidencias para cambiar de actitud y recomendar este tipo de dietas.

- Dieta de Lutz

En el libro titulado *Vivir sin pan*, este autor responsabiliza a la ingesta hidrocarbonada, y especialmente al pan, del sobrepeso y la obesidad de las personas. Preconiza una dieta en la que se limiten

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 44-55

los hidratos de carbono, aunque no de una forma tan radical como en la dieta de Atkins, y recomienda consumir carnes y grasas sin limitaciones. Según Lutz, el hombre se ha desarrollado como cazador y carnívoro durante milenios y su metabolismo está orientado hacia la alimentación animal, por lo que el elevado consumo de hidratos de carbono al que nos hemos acostumbrado está en contra de nuestra fisiología y genera un exceso de glucosa que se puede transformar en grasa.

Bastaría reflexionar sobre la discordancia entre el menor consumo de pan de las personas del mundo occidental y el incremento de la obesidad en estos países para valorar esta teoría.

Dietas hiperproteicas

Son dietas de muy bajo contenido calórico, en las que el valor energético se obtiene fundamentalmente a partir de las proteínas, que proporcionan un mayor poder saciante. En general, los únicos alimentos permitidos son las carnes y pescados a la plancha junto con ensaladas y verduras.

Son dietas desequilibradas, con excesivo aporte proteico y escaso en grasas e hidratos de carbono; con frecuencia también deficitarias de micronutrientes. Conllevan riesgos de aumentos de urea, creatinina y ácido úrico.

Entre las que han alcanzado mayor popularidad podemos citar:

- Dieta de Hollywood

Aunque es muy antigua, de vez en cuando es relanzada por alguna revista; se hizo famosa por ser los artistas de cine de los años 20 y 30 los más asiduos a ella. Se trata de un régimen muy extremo que sólo aporta unas 600 kcal/día fundamentalmente a expensas de proteínas animales y vegetales, con escaso aporte hidrocarbonado, graso y vitamínico. Por este motivo, se han descrito cuadros carenciales vitamínicos y minerales y una mayor frecuencia de litiasis renal.

- Dieta Scardale

Está ideada para realizarse durante 14 días con unos menús fijos, basados en carne (aportan un 43% de proteínas), frutas y verduras, pero prohibiendo el aceite, la leche, los dulces, pastas, arroz, patatas y pan. Como régimen hipocalórico consigue pérdida de peso, pero afortunadamente para el que lo sigue sólo dura dos semanas, ya que sus recetas culinarias,[15] de escaso atractivo, no parecen hechas por ningún famoso "restaurador" o cocinero de moda.

- Dieta de Cooley

Permite el consumo de proteínas, pero pocos hidratos de carbono y, a ser posible, nada de grasa. En este caso la duración prevista es de 10 días, aportando unas 800 kcal/día. Como régimen alimenticio posee los mismos defectos y riesgos que el resto de estas dietas, aunque aminorados por su mayor limitación en el tiempo.

Dietas disociadas

A finales del siglo XIX Herbert Sheldon ya defendía la teoría de que distintos alimentos no podían tomarse conjuntamente por requerir diferentes fermentos para poder digerirse y absorberse adecuadamente. Partiendo de estas premisas, las dietas adelgazantes disociadas se basan en la teoría de que los alimentos no engordan por sí mismos sino al consumirse según determinadas combinaciones; es decir, que se podría comer de todo, pero no en la misma comida.

Evidentemente, los defensores de estos postulados desconocen la perfecta labor digestiva de nuestro organismo, que comienza en la cavidad bucal gracias a la ptialina (amilasa salival) y prosigue de forma secuencial en estómago e intestino delgado gracias a la secreción coordinada de los jugos digestivos con sus respectivas enzimas o fermentos específicos, consiguiendo la perfecta digestión de cualquier mezcla de alimentos.

De la misma manera, unos conocimientos básicos sobre la composición de los alimentos pueden desmontar la teoría de la supuesta "disociación". Por ejemplo, la leche no se puede considerar como un alimento exclusivamente proteico, ya que también contiene una importante proporción de hidratos de carbono y grasas; incluso la desnatada es un alimento mixto, porque sigue teniendo lactosa. Asimismo, el pan no es un alimento exclusivamente hidrocarbonado, pues también tiene cierta proporción de

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 44-55

proteínas y de grasas en función de la variedad de que se trate; lo mismo sucede con los huevos, los diferentes tipos de carnes y pescados, e incluso con las frutas y verduras.

El éxito inicial de las dietas disociadas se basa, como siempre, en que finalmente lo que se realiza es un régimen hipocalórico, porque con la excusa de "no mezclar" la cantidad de alimentos ingeridos es siempre menor. A la larga cabe la posibilidad de que puedan conducir a algún tipo de deficiencia, aunque el peligro es muy variable dependiendo de la modalidad que se siga. Si no es muy disparatada, la disponibilidad de nutrientes no suele verse excesivamente afectada, aunque en otros casos se trata de dietas claramente desequilibradas e incompletas que con toda seguridad acabarán generando algún tipo de carencias.

A continuación se mencionan algunas de las dietas disociadas más características:

- Dieta de Hay

Fue la pionera y la precursora de la mayoría de las modalidades que se han ido imponiendo con posterioridad. Siguiendo las ideas básicas ya comentadas, a principios del siglo XX, en Estados Unidos, Hay propuso una dieta consistente en no ingerir conjuntamente proteínas con hidratos de carbono, porque "las proteínas necesitan ser digeridas en medio ácido mientras que los hidratos de carbono requieren un medio alcalino". Establece una serie de incompatibilidades para impedir ciertas combinaciones de alimentos que, según la autora, son las responsables de que se aumente de peso.

- Dieta de Shelton

Se trata de otra dieta disociada en la que, siguiendo los errores básicos sobre la digestión de los alimentos defendidos por Hay, se preconiza la ingesta de un sólo tipo de alimento en cada comida; es decir, en el desayuno se deben consumir lácteos, a mediodía carnes y para cenar verduras.

- Dieta de Antoine

En este caso la separación de alimentos se establece para cada día de la semana; por ejemplo, los lunes sólo carnes, los martes verduras, los miércoles sólo leche, etc. En algunas de sus variantes, para alivio de la monotonía y aburrimiento que produce la dieta, los domingos se consideran días libres y uno puede desquitarse comiendo lo que desee. Otras veces se preconiza la realización durante una semana al mes. Obviamente, en cualquiera de los casos, se trata de una propuesta disparatada y absurda.

- Dieta de Montignac

Michel Montignac expuso sus ideas sobre la patogenia de la obesidad y la dieta más adecuada para la pérdida de peso en la primera versión de su libro *Cómo adelgazar en comidas de negocios*,[16] publicado en 1986. Realmente, sus ideas son una mezcla de las teorías de Atkins y de las de Hay. Como Atkins, culpabiliza a los alimentos hidrocarbonados y a la hiperglucemia, con la respuesta insulínica consiguiente, del acúmulo de grasa del organismo. Como Hay, preconiza no ingerir conjuntamente alimentos hidrocarbonados y grasos, ya que ésta sería la "causa de los kilos de más". Para este autor hay glúcidos "malos" (harinas refinadas, arroz no integral, alcohol, patata), por ser muy hiperglucemiantes, y glúcidos "buenos" (harinas no refinadas, arroz integral, frutas y hortalizas), porque elevan poco la glucemia; es decir, admite el denominado índice glucémico de los alimentos.

Pero además expone otras ideas completamente absurdas tales como considerar "veneno" a la fruta si se toma al final de las comidas; preconiza que debe ingerirse sola, sin combinarla con ningún otro alimento, ya que, si se toma con alimentos lípidoproteicos, "bloquea" el estómago (¿?).

Como buen francés, aunque prohibe el alcohol, ensalza el champán y el vino tinto, especialmente el burdeos, "con toxicidad sumamente baja" (¿?), así como el queso, siempre que se tome sin pan. Proscribe también la leche entera, el café y las bebidas de cola; estas últimas por "sus efectos descalcificantes de los huesos".

Cronodietas

Pretenden apoyarse en la idea de que determinados alimentos pueden o no engordar según la hora a la que sean ingeridos. Es un hecho real que una misma comida favorece más el aumento de peso si

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 44-55

es ingerida en la segunda mitad del día, o en la noche, que si se toma en la primera parte del día; el metabolismo energético es más activo por las mañanas que por las tardes o las noches, y además en las primeras horas existe, por lo general, mayor actividad física. Sin embargo, aunque el planteamiento inicial pueda ser válido, la elaboración de los menús carece de todo fundamento y finalmente las dietas resultan disparatadas; como suele suceder, la eficacia se justifica porque, en definitiva, todas ellas son hipocalóricas al reducirse la ingesta de nutrientes.

- Dieta de Tobisco

Es la más típica de este grupo y fue propuesta en 1991. Según su defensor, las verduras podrían tomarse a cualquier hora del día, pero otros alimentos sólo a ciertas horas; por ejemplo, las proteínas se podrían tomar a partir de las cinco de la tarde, pero entonces estarían prohibidas las frutas y los hidratos de carbono. Una nota de especial gravedad es que la aconseje para adolescentes.

- Dieta de la hora

Es otra variante de las cronodietas, según la cual cualquier alimento, con independencia de la cantidad, no engordaría si se toma antes de una hora concreta, pero sí una vez pasado este momento del día.

Es evidente que todas estas dietas resultan absurdas, aburridas y que a la larga pueden ser nocivas por desequilibradas e incompletas.

Dietas basadas en el análisis Alcat

Este sistema es invención de una empresa, al parecer multinacional, que actualmente está extendida en España por todas las comunidades autónomas, contando con casi un centenar de médicos, aunque lógicamente ninguno de ellos es especialista en Endocrinología-Nutrición ni pertenece a ninguna de las sociedades científicas acreditadas y relacionadas con la obesidad (SEEDO, SEEN, etc.).

Pretende fundamentarse en la idea de que algunos alimentos no son bien tolerados por determinadas personas y por ese motivo pueden desarrollar sobrepeso u obesidad, así como otras enfermedades (migraña, fatiga crónica, etc.). Supuestamente, en las personas con intolerancia a ciertos alimentos, estos interactuarían con las células sanguíneas y darían lugar a la producción de sustancias nocivas, responsables de las patologías mencionadas. Al parecer, mediante un análisis especial, denominado "análisis Alcat", se pueden descubrir los alimentos responsables del trastorno que se pretende curar.

Según los promotores del método, el resultado del análisis muestra los alimentos que resultan intolerantes, con una graduación de positivo fuerte, moderado o leve, y basándose en ello se recomienda la dieta que se debe seguir. Como se podría esperar, en los obesos suelen resultar positivos fuertes los alimentos más hipercalóricos (aceite, azúcar, etc.), por lo que se acaba instaurando un régimen hipocalórico.

Por descontado, ni se informa de las técnicas empleadas para realizar el análisis ni de la naturaleza de las sustancias nocivas que generan los alimentos, ni tampoco existen pruebas experimentales o clínicas de cuanto exponen y prometen. En su página web muestran algunos casos clínicos que no resisten una crítica seria, llegando incluso a confundir los parámetros que definen la obesidad mórbida.

Al margen del fraude que supone este método, no hay que olvidar que también estas dietas suelen ser incompletas, ya que en ocasiones se suprime durante un tiempo prolongado el aporte de algunos alimentos necesarios, como por ejemplo la leche y derivados, por lo que resulta difícil mantener niveles adecuados de calcio.

Dietas pintorescas

Bajo esta denominación común reunimos un grupo numeroso de dietas adelgazantes heterodoxas que en general resultan disparatadas y sorprendentes, y que ni siquiera pretenden encontrar una justificación científica, aunque sea errónea. Suelen ser dietas que gozan de cierta popularidad durante un tiempo, para pasar finalmente al olvido y ser reemplazadas por otras del mismo tipo. Son promocionadas por las revistas del "corazón" y los medios televisivos, incluso los "oficiales" (televisión pública). Como reclamo publicitario ofrecen pérdidas de peso importantes, rápidas y sin esfuerzo,

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 44–55

aunque de alguna forma siempre incluyen medidas dietéticas y restrictivas.

Todas ellas son nocivas, por desequilibradas e incompletas, aunque en su mayoría no llegan a perjudicar seriamente la salud, por estar proyectadas para su realización a corto plazo o por el abandono y cansancio precoz de la persona que las realiza.

Comentaremos únicamente las que en la actualidad parecen tener más seguidores, aunque la lista de este tipo de dietas podría resultar interminable; bastaría transcribir las que aparecen cada día en las revistas del "corazón" para llenar decenas de páginas. Algunas de las más famosas actualmente han caído en desuso, pero tuvieron su momento de gloria y han sido bien analizadas por otros autores[4] (dieta de la Clínica Mayo, la de Beverly-Hills, la de Rastafari, la dieta biquini de Victoria Principal, la de Erna Carise, la de Humplik, la del método pakistaní, etc.). A veces, más o menos modificadas, han reaparecido de nuevo, pero con otro nombre; éste es el caso de la "dieta de los puntos" resurgida en los últimos años en una nueva versión, a veces denominada "dieta del Dr. Guido Razzoli", pero ya sin relación alguna con la antigua bailarina Erna Carise, que fue su promotora.

Dieta de los puntos

Valora los alimentos por puntos en lugar de por calorías, limitando el número que se puede ingerir en cada comida; en la versión que conocemos asciende a 10-12 puntos. Dado que se adjudica una alta puntuación a los alimentos de mayor valor calórico (24 a la tortilla española, 23 al arroz, 22 a las patatas, legumbres, pan, etc., 20 al tocino, mantequilla o nata, etc.) y pocos puntos a los alimentos proteicos (la carne de ternera, el huevo y la mayoría de los pescados, 0 puntos; el pollo y la leche desnatada, 3 puntos) y a las frutas y verduras (de 2 a 5 a las verduras, de 5 a 10 a las frutas), finalmente resulta una dieta hiperproteica e hipocalórica y, por tanto, adelgazante.

Dieta de la "sopa quemagrasa"

La dieta a base de esta sopa ha tenido gran predicamento en los últimos años. Aunque hay muchas versiones, básicamente consiste en un caldo de cocción de diversas verduras (6 cebollas, 2 pimientos, 1 atado de apio, 6 tomates pelados, 1 col, más 1 cubito de caldo de pollo), del cual se debe tomar siempre que se tenga hambre y cuanto más mejor.

Está programada en principio para una semana y, tras los primeros días, en los que casi el único aporte alimenticio es la famosa sopa, se van añadiendo otros alimentos (leche descremada, plátano, pollo, bistec, etc.), pero con total prohibición de alcohol, azúcar, alimentos con harina, etc.; en resumen: una dieta hipocalórica, incompleta, desequilibrada, inapetecible y aburrida.

Para hacerla más atractiva, en el "panfleto" explicativo se informa de que se trata de un régimen dietético preparado por el Departamento de Cardiología del Hospital Sagrado Corazón Memorial para los pacientes enfermos de corazón que tienen que operarse y necesitan rápida pérdida de peso. Lo sorprendente es que hay muchas personas que se lo creen y siguen dicho régimen.

Dietas de diversas frutas

Constituyen un tipo de dietas pintorescas que han logrado mantenerse en el tiempo con una persistencia superior a la de otros casos. Básicamente consisten en sustituir alguna de las comidas, o incluso todas ellas, por una elevada cantidad de un determinado tipo de fruta, a la que a veces se atribuyen propiedades adelgazantes. En función de las modas, pueden seguirse la dieta del melocotón, de la manzana, del melón, de la piña natural, del kiwi o del plátano con leche, cuya asociación supuestamente estimularía la función tiroidea (¿?).

Lógicamente, todas ellas resultan adelgazantes debido a la reducción calórica que supone sustituir otros alimentos más ricos en calorías por estos que se preconizan; muchas de estas dietas no superan las 1.000 kcal/día.

Conclusión

La proliferación de dietas heterodoxas resulta un fenómeno curioso que no tiene fácil explicación en una sociedad del siglo XXI. Es evidente que a pesar de vivir en un mundo "civilizado" hay características humanas que son permanentes y que condicionan el comportamiento social. Por un lado, intervienen sin duda la ingenuidad y la ignorancia de

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 44-55

la gente, así como la atracción por los remedios llamativos y sorprendentes de los que a veces se espera un cierto efecto "mágico". Pero, por otro lado, gran parte de la responsabilidad se puede atribuir a la picardía de algunos "listillos" que aprovechan este terreno bien abonado para conseguir los máximos beneficios económicos posibles sin plantearse otras consideraciones éticas; hay que admitir que en algún caso se trate de promotores bien intencionados, pero desde luego serían los menos.

Ante esta situación de hecho, hay dos sectores bien definidos que no pueden sentirse ni estar ajenos: los profesionales de la sanidad y la Administración Pública. Los profesionales sanitarios están obligados a tener una buena formación científica para aconsejar y atender correctamente a los miembros de la sociedad, promocionando la educación sanitaria y nutricional a todos los niveles sociales posibles. Pero corresponde a los poderes públicos y a los gestores de la sanidad el tomar las medidas necesarias para impedir el fraude económico y los posibles perjuicios para la salud que pueden ocasionar estas dietas heterodoxas. Aunque reconocemos que esta labor es difícil, ardua, fatigosa y aún decepcionante, debe suponer un reto y una esperanza para el futuro.

Bibliografía

1. Aranceta J, Pérez Rodrigo C, Serra Majem L, Ribas Barba L, Quiles Izquierdo J, Vioque J, *et al.* Prevalencia de la obesidad en España; estudio SEEDO´2000. *Med Clin* (Barcelona) 2003; **120:** 608-12.
2. Iañez López MI, Megías Mateos MS, López Frías M, Mataix Verdú J. Estudio crítico de dietas de control de peso "populares". *Nutr Clin* 1995; **4:** 33-42.
3. Montanelli I. Historia de los griegos. Ed. Plaza & Janés: Barcelona, 1963.
4. Moreno B, Lajo T, Cancer E, Álvarez V. Dietas aberrantes y heterodoxas; un grave problema sanitario. En: Obesidad: Presente y Futuro. Ed. Grupo Aula Médica: Madrid, 1997: 215-22.
5. Atkins RC. Dr. Atkins, Diet Revolution. David Mc Inc Publishers: New York, 1972.
6. Fery F, Bourdoux P, Christophe J, Balasse EO. Hormonal and metabolic changes induced by an isocaloric isoproteinic ketogenic diet in healthy subjets. *Diabetes Metabol* 1982; **8:** 299-305.
7. Nosadini R, Avogaro A, Cobelli C, Toffolo G, Marescotti C, Mollo F, *et al.* The kinetics of ketone bodies in obese and insulin dependent diabetic subjets. En: Recent advances in obesity and diabetes research (Melchionda N. Ed.). Raven Press: New York, 1984.
8. Yang MU, van Italie JB. Composition of weight lost during short-term weight reduction. Metabolic responses of obese subjets to starvation and low-calorie ketogenic and non-ketogenic diets. *J Clin Invest* 1976: **58:** 722-30.
9. Rojas Hidalgo E. Dietética: principios y aplicaciones. Ed CEA: Madrid, 1989.
10. Munro JF. Obesidad: medidas terapéuticas. Editorial Doyma: Barcelona, 1982.
11. Baird I, McLean, Parson RL, Howard AV. Clinical and metabolic studies of chemically defined diets in the management of obesity. *Metabolism* 1974; **23:** 645.
12. Yancy WS, Olsen MK, Guyton JR, Bakst RP, Westman EC. A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia. *Ann Intern Med* 2004; **140:** 769-77.
13. Stern L, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, *et al.* The effects of low-carbohydrate versus conventional weight loss diets in severely obese adults: one-year follow-up of a randomised trial. *Ann Intern Med* 2004; **140:** 778-85.
14. Astrup A, Meinert Larsen T, Harper A. Atkins and other low-carbohydrate diets: hoax or an effective tool for weight loss? *Lancet* 2004; **364:** 897-9.
15. Tarnover H, Sinclair Baker S. La dieta médica scardale. Editorial Planeta: Barcelona, 1990.
16. Montignac M. Cómo adelgazar en comidas de negocio. Muchnik Ed.: Barcelona, 1990.

Dietas de muy bajo contenido calórico

Alfonso Vidal Casariego, Diego Bellido Guerrero
Servicio de Endocrinología y Nutrición, Complejo Hospitalario Juan Canalejo, La Coruña.
Correspondencia: Dr. Alfonso Vidal Casariego. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Complexo Hospitalario Juan Canalejo. C/ Xubias de Arriba, 84. 15006-La Coruña. España. Tfno.:+34 981178000, fax:+34 981178001.
E-mail: avcyo@mixmail.com

Resumen

La dieta continúa siendo la base del tratamiento de la obesidad. El uso de dietas moderadamente hipocalóricas (DHC), que aportan 12-20 kcal/kg/día, logra pérdidas de peso moderadas, por lo que se han desarrollado dietas de muy bajo contenido calórico (DMBC) que contienen menos de 12 kcal/kg/día (400-800 kcal/día).

Su composición no está regulada, pero se aconseja que aporten 50-60 g/día de proteínas, 55 g/día de hidratos de carbono, 7-10 g/día de grasa y 15-30 g/día de fibra, cubriendo el 100% de las Cantidades Diarias Recomendadas de micronutrientes. Se indican a pacientes con obesidad, especialmente si es severa, y en aquellos con obesidad moderada o sobrepeso grado II que presentan comorbilidades asociadas a su obesidad.

El uso de las DMBC como sustitución de una comida, en combinación o no con sibutramina, ha demostrado lograr una pérdida de peso mayor que con DHC (2 kg/semana frente a 0,5 kg/semana), prevenir la ganancia de peso a largo plazo y mejorar los factores de riesgo cardiovascular (resistencia a la insulina, hiperglucemia, hipertensión, dislipemia, apnea obstructiva del sueño), además de promover cambios en la composición y en el metabolismo corporal. Los efectos secundarios son escasos y leves. El futuro de las DMBC pasa por la adición de nutrientes reguladores del peso y la composición corporal (ácido linoleico conjugado, ácidos grasos de cadena media).

Summary

Diet is actually the base of obesity treatment. Since the use of balanced hypocaloric diets (BHD), that content 12–20 kcal/kg/d, gets only a moderated weight loss, very-low-calorie diets (VLCD) that content less than 12 kcal/d (400–800 kcal/d) have been developed.

Their composition is not regulated, but they should contain 50–60 g/d of protein, 55 g/d of carbohydrates, 7–10 g/d of fat, 15–30 g/d of fiber, and 100% of mineral and vitamin Recommended Dietary Allowances. VLCD are indicated to obese patients, especially if severe, and to those with moderated obesity or grade II overweight with obesity-correlated diseases.

The use of VLCD as substitute for a meal, with or without sibutramine, demonstrated to achieve a greater weight loss than BHD (2 kg/week vs 0,5 kg/week), preventing long term weight gain, enhancing cardiovascular risk factors (insulin resistance, hyperglycemia, hypertension, dyslipemia, sleep apnoea), and promoting changes in corporal composition and metabolism. There are just few and slight adverse effects. Nutrients with action over weight and body composition are the future of VLCD.

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 56-67

Introducción

En la actualidad el tratamiento de la obesidad se sustenta en tres pilares básicos: la dieta, el ejercicio y la terapia conductual, a los que en los últimos años se han añadido la cirugía bariátrica y los fármacos de reciente diseño.[1] Los objetivos a alcanzar con el tratamiento son la detención de la ganancia ponderal, la reducción progresiva de la masa corporal y el mantenimiento a largo plazo de un peso menor al inicial, junto con la adquisición de hábitos de vida saludable y la mejora de los factores de riego cardiovascular (diabetes, hipertensión, dislipemia) y comorbilidades (artrosis, apnea del sueño) que se asocian a la obesidad.[2]

Las dietas habitualmente recomendadas son las moderadamente hipocalóricas (DHC). Éstas aportan 12-20 kcal/kg de peso ideal/día (800-1.500 kcal/día), lo que supone un déficit diario de 500-1.000 kcal/día respecto al gasto energético total del sujeto, que se traduce en una pérdida semanal de peso de 500-1.000 g,[3] de los cuales el 75% supone masa grasa y el 25% restante masa magra. Generalmente, estas dietas restringen el consumo de grasas (Tabla 1), aunque recientemente han aparecido estudios sugiriendo la eficacia y seguridad de las dietas que restringen el consumo de hidratos de carbono, al menos a corto plazo.[4-7] Las DHC logran una reducción del peso del 8% en 3-12 meses, con disminución demostrada de la grasa abdominal.[8]

Dados los modestos resultados obtenidos con estas dietas, desde hace años se investiga la posibilidad de tratar la obesidad con una mayor restricción energética, lo que ha dado lugar a las llamadas dietas de muy bajo contenido calórico (DMBC).

Tabla 1. Composición de las dietas con bajo contenido calórico con restricción de grasas

Nutriente	Cantidad
Calorías	12-20 kcal/kg peso ideal/día
Hidratos de carbono	50-60% del VCT
Proteínas	20% del VCT 1 g/día/kg de peso ideal de proteínas de alto valor biológico
Grasas	20-30% del VCT Saturadas: 8-10% del VCT Poliinsaturadas: > 15% del VCT Monoinsaturadas: > 10% del VCT Colesterol: < 300 mg/día
Fibra	20-30 g/día
Micronutrientes	Dietas de menos de 1.300 kcal son deficitarias y precisan suplementos vitamínicos y minerales si son prolongadas

VCT: valor calórico total.
Adaptado de Ref.[3]

Composición

Las dietas de muy bajo contenido calórico aportan menos de 12 kcal/kg de peso ideal/día (400-800 kcal/día); probablemente una ingesta menor de 800 kcal/día no aporte beneficios en cuanto a pérdida de peso, variación de la composición corporal, sensación de apetito, aceptabilidad y síntomas físicos y psíquicos.[9] Pueden elaborarse mediante dietas de cocina, aunque generalmente se emplean fórmulas comerciales que, al contrario que las primeras, contienen los requerimientos diarios de micronutrientes.[10] Dichas fórmulas se comercializan en forma de polvo que se reconstituye con agua hasta adquirir forma de batido, crema o pudin, tanto de sabor salado como dulce.

Su composición no está legalmente regulada; se recomienda[11] un contenido proteico de 50-60 g/día de proteínas de alto valor biológico que, junto con 55 g/día de hidratos de carbono, son suficientes para preservar la masa proteica muscular; aportes mayores de proteínas no han demostrado beneficio alguno sobre el balance nitrogenado o las concentraciones plasmáticas de proteínas y aminoácidos,[12,13] y no se han encontrado diferencias en el efecto ahorrador de proteínas entre dietas con concentraciones altas (46%) o bajas (16%) de aminoácidos esenciales en su composición.[14]

La proporción de grasa que aportan estas fórmulas es muy variable, debiendo contener un mínimo de 7-10 g/día para cubrir las necesidades de ácidos grasos esenciales (1 g de ácido linoleico por cada toma). Su contenido mínimo en fibra es de 15-30 g/día, suficiente para prevenir el estreñimiento y disminuir la sensación de hambre,[15] y deben asegurar el aporte del 100% de las Cantidades Diarias Recomendadas de micronutrientes (Tabla 2). Recientemente se ha comercializado una fórmula de DMBC sin fibra, destinada a los pacientes obesos en período perioperatorio.

Indicaciones y contraindicaciones

Las DMBC suelen indicarse[10,16] a pacientes entre 18 y 65 años con un índice de masa corporal (IMC) superior a 30 kg/m^2, especialmente si presentan obe-

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 56-67

Tabla 2. Composición media de las fórmulas para DMBC comercializadas en España, usadas como dieta única

Nutriente	Cantidad
Gramos de producto/sobre	47 g
Energía	626 kcal/día
Hidratos de carbono	80 g/día
Grasas	10 g/día
Proteínas	54 g/día
Fibra	16 g/día
Micronutrientes	100%

Adaptado de Ref.[11]

sidad severa, que han fracasado en intentos previos de pérdida de peso con dietas moderadamente hipocalóricas y que presentan una alta motivación. También se pueden prescribir en aquellos casos en que se precise una pérdida de peso rápida por cirugía, sin que se hayan demostrado cambios en la morbilidad operatoria,[17] o en pacientes con sobrepeso grado II (IMC> 27) u obesidad moderada que presenten comorbilidades asociadas (apnea del sueño, diabetes *mellitus* tipo 2, dislipemia, artrosis). Antes de indicar su empleo debe tenerse en cuenta su necesidad desde el punto de vista médico, el grado de obesidad, el estado general de salud del paciente, su situación psicológica y estado nutricional, la duración estimada de la dieta, los fracasos previos para perder peso y la capacidad de la persona para entender y cumplimentar el tratamiento (Tabla 3).[18]

Las DMBC están contraindicadas[16] en el embarazo y la lactancia; en enfermedades sistémicas, especialmente si causan consumo de proteínas; en enfermedades cardíacas como angina inestable, infarto de miocardio reciente, arritmias malignas y en pacientes con QT prolongado o antecedentes de síncope cardiogénico; en la enfermedad cerebrovascular reciente o recurrente; cuando hay deterioro significativo de la función renal; con hepatopatía severa o terminal, y con trastornos psiquiátricos (trastornos de la conducta alimentaria, dependencia de alcohol o drogas, depresión mayor, intentos de suicidio). Su uso debe ser precavido en niños y adolescentes, por riesgo de comprometer su crecimiento; en ancianos, dada la falta de información sobre sus efectos en este grupo de edad y por ser más sensibles al desarrollo de malnutrición; en diabéticos tipo 1 por riesgo de desarrollar cetosis e hipoglucemia, y en pacientes con antecedentes de colelitiasis o que sigan tratamiento con litio.[19]

Tabla 3. Estudios previos al inicio de la DMBC

Historia clínica	- Antecedentes de obesidad - Tratamientos previos - Historia dietética - Comorbilidades: hipertensión, dislipemia, diabetes…
Exploración física	- Peso - Talla - Índice de masa corporal - Tensión arterial
Análisis	- Hematimetría - Función renal - Función hepática - Iones - Ácido úrico - Test de embarazo en mujeres fértiles
Electrocardiograma	- Intervalo QT

Modos de uso

Sustitución de comidas o dieta única

La sustitución de una o más comidas por una fórmula de muy bajo contenido calórico es el método más habitual de utilización, y ha demostrado ser una forma eficaz de perder peso y mantenerlo posteriormente, acompañándose de una reducción significativa de la masa grasa corporal, del IMC, de la circunferencia de cintura y de la ingesta calórica, junto con un aumento del número de raciones de fruta y verduras consumidas cuando se acompaña de consejo dietético;[20] en el meta-análisis de Heymsfield y cols., se demostró una pérdida de peso mayor con la DMBC como sustitución de una comida que con la DHC a los 3 meses (diferencia de 2,54-3,01 kg y -7% respecto al peso basal), que se mantenía al cabo de 1 año (diferencia de 2,43 kg y -7-8% sobre el peso basal); los diabéticos vieron además cómo mejoraban los valores de HbA_{1c} y se reducían sus necesidades de fármacos antidiabéticos, sin desarrollar más hipoglucemias.[21] Otros estudios avalan su eficacia en reducir las concentraciones de colesterol total,[22] triacilgliceroles y glucosa y los niveles de presión arterial.[23]

También se han empleado como dieta única, generalmente durante 8-16 semanas, o alternando períodos de DMBC con períodos de DHC; este último procedimiento ha demostrado pérdidas ponderales similares al primero.[24] Sin embargo, cuando se usan de forma intermitente tras el primer ciclo parece disminuir

su efectividad para reducir peso, probablemente debido a una menor adherencia al tratamiento.[25]

Existe escasa experiencia respecto a su uso en niños; en el estudio de Figueroa-Colon y cols., realizado sobre 19 niños entre 7 y 16 años, se observó mayor pérdida de peso en el grupo tratado con DMBC frente al tratado con DHC tanto a las 10 semanas (-30% frente a -14%) como a los 6 meses (-32% frente a -18%) a expensas de masa grasa; esta reducción se acompañó de un enlentecimiento de la velocidad de crecimiento a los 6 meses tanto en el grupo de DMBC como en el control, aproximándose a los valores normales a los 14 meses.[26]

Combinación con fármacos

Pocos estudios han evaluado la asociación de fármacos contra la obesidad y DMBC; el uso de esta dieta durante 4 semanas seguido del tratamiento con 10 mg de sibutramina durante 1 año mejoró la pérdida y mantenimiento de peso durante ese período cuando se comparó con placebo, aunque este último efecto desapareció al interrumpir el tratamiento farmacológico; además, se observó la disminución de la circunferencia de la cintura, aumento del HDL-colesterol y disminución de los triglicéridos, todo ello con similares efectos adversos respecto al placebo.[27] La sertralina en combinación con DMBC se asoció a mayor pérdida de peso y reducción del apetito durante las 6 primeras semanas de tratamiento, desapareciendo posteriormente las diferencias respecto al placebo;[28] también se ha ensayado con efedrina[29] y dexfenfluramina,[30] fármacos que, como el anterior, están actualmente en desuso.

Dos ensayos han estudiado el uso combinado de DMBC y hormona del crecimiento (GH), sin detectar efectos significativos sobre el peso corporal, la masa magra y la actividad lipolítica de la lipoproteína lipasa (LPL),[31] aunque quizá permita mejorar la conservación proteica mediante la reducción de la degradación hepática de aminoácidos.[32]

Combinadas con chicles de nicotina como terapia para el abandono del hábito tabáquico las DMBC se asociaron a una pérdida de peso de 2,1 kg a las 16 semanas frente a la ganancia de 1,6 kg en el grupo control; al año este último presentaba mayor aumento de peso. Además en el grupo que empleó las DMBC había un mayor abandono del hábito tabáquico.[33]

Pérdida de peso

En la mayoría de los estudios realizados,[16] el 90% de los pacientes tratados con DMBC perdieron al menos 10 kg de peso, frente a sólo el 60% de los tratados con DHC. El ritmo de pérdida de peso con DMBC fue de 1,5-2 kg/semana en mujeres y 2-2,5 kg/semana en varones, mientras que con dietas hipocalóricas se lograron disminuciones de 0,4-0,5 kg/semana; el ritmo de adelgazamiento es mayor en las primeras 4-6 semanas, ralentizándose hasta 0,8 kg/semana en los 6 meses siguientes.[34] En aquellos casos en que se usaron estas dietas como única fuente de alimentación se alcanzó un ritmo de adelgazamiento similar al de las dietas de sustitución (1,5-2,5 kg/semana).[35]

Mantenimiento del peso a largo plazo

Se puede considerar exitosa una pérdida de peso igual o mayor al 10% del peso inicial que se mantiene al cabo de 1 año; en general, sólo el 20% de las personas que intentan perder peso cumple dicho criterio,[36] y probablemente los factores conductuales (ejercicio, automonitorización del peso y dieta pobre en grasas) tienen mayor importancia a la hora de mantener la pérdida ponderal que los metabólicos.[37]

La diferencia entre DMBC y DHC se continúa observando a largo plazo,[38] presentando las DMBC a los 6-12 meses una pérdida de peso superior en 1,1-10,4 kg; después de 5 años de seguimiento los pacientes que siguieron una DMBC o que perdieron más de 20 kg mantuvieron una disminución mayor de peso que aquellos que siguieron una dieta hipocalórica o que perdieron menos de 10 kg, de tal forma que con DMBC el 29,4% mantenía la pérdida de peso (17,8% con DHC) y un 6,29% continuaba adelgazando (2,11% con DHC)[39] (Tabla 4). El estudio de Toubro y cols. parece demostrar que la mayor velocidad inicial de pérdida de peso con DMBC no es un factor condicionante del mantenimiento posterior del mismo,[40] y existe una evidencia creciente de que las intervenciones destinadas a modificar la estructura, composición y cantidad de los alimentos consumidos (p. ej., DMBC) es más eficaz en la modificación a largo plazo del peso que otro tipo de programas destinados a modificar el estilo de vida, probablemente porque

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 56-67

Tabla 4. Efectos sobre el peso: resumen de los principales estudios

Estudio	DMBC		DHC		Terapia conductual
	Corto plazo	Largo plazo	Corto plazo	Largo plazo	
Foster	-2% 4 sem	-12,1% 24 sem	-2,9% 4 sem	-10,6% 24 sem	No
Pekkarinen	-22,9 kg 6 sem	-16,9 kg 5 años	No	No	Sí
Torgerson	-15 kg 6 meses	-6,9 kg 24 meses	No	No	Sí
Kaukua	-14,6 kg 4 meses	-3,3 kg 2 años	No	No	Sí
Rössner	-4,8 kg 6-8 sem	-3 kg 12-14 sem	No	No	Sí
Lantz	-15 kg 1 año	-7,6 kg 4 años	No	No	Sí
Rytting	-19 kg 2 meses	-6 kg 28 meses	-7 kg 2 meses	-5,5 kg 28 meses	Sí
Lantz 2	-20 kg 16 sem	-7 kg 2 años	No	No	No
Vidal-Guevara	-5,6 kg 3 sem	No	No	No	No
Wadden	-12,1 kg 20 sem	No	-7,8 kg 20 sem	No	No
Fletchner-Mors	-7 kg 3 meses	-9,5 kg 51 meses	NS	-4 kg 51 meses	No

NS: no significativo.

logran disminuir la implicación del paciente en decisiones sobre la elección de tipos y cantidades de comida.[41]

Por otro lado, el suplemento con hidratos de carbono, picolinato de cromo, fibra soluble y cafeína no mostró ventajas en prevenir la ganancia de peso tras la DMBC,[42] como tampoco se demostró diferencia alguna, durante la fase de mantenimiento, entre el uso intermitente de la DMBC con su uso a demanda una vez alcanzado determinado umbral de peso.[43] El mantenimiento de peso mejora cuando a la dieta se añaden programas de ejercicio y terapia conductual,[44] si bien esta última, aun empleada de forma intensiva, no se ha asociado a una mayor pérdida de peso o cumplimiento de la dieta.[45] La actividad física, además, favorece el desarrollo de masa muscular y, por tanto, la conservación de masa magra (Tabla 5).

El sexo, la edad y el peso e IMC iniciales parecen predecir la variación del peso asociado al uso de DBMC a corto plazo, aunque no a largo término.[46,47] Un estudio ha evaluado específicamente la tasa de abandonos tras el uso de DMBC durante 12 semanas seguido de terapia conductual durante 2 años, hallando tasas de abandono mayores respecto al placebo (22% frente al 18%); la sensación de hambre fue la única diferencia entre ambos grupos.[48]

Tabla 5. Factores asociados a mayor pérdida de peso a largo plazo

- Dietas de muy bajo contenido calórico.
- Fármacos: sibutramina y orlistat.
- Ejercicio.
- Terapia conductual.
- Pérdida de más de 20 kg de peso.
- Restricción de grasa en la dieta (< 25% del VCT).
- Monitorización frecuente del peso.
- Recuento calórico de la dieta.
- Niveles basales bajos de leptina y mayor disminución durante el tratamiento dietético.

VCT: valor calórico total.

Efectos de las DMBC

Cambios en la composición corporal

Las DMBC producen pérdida tanto de masa grasa (75%) como de masa magra (25%), aunque en las dos primeras semanas de uso se moviliza fundamentalmente glucógeno y fluidos; en personas con obesidad

leve-moderada el porcentaje de masa magra perdida podría ser mayor.[16] También puede observarse cierto grado de redistribución grasa hacia un patrón ginoide,[49] con disminución del índice cadera-cintura en aquellas mujeres con obesidad de tipo androide.[50] La combinación de ejercicio de resistencia con una DMBC se asocia a una mayor conservación de la masa magra, a cambio de una menor pérdida de peso, cuando se compara con el ejercicio aerobio.[51] Su uso durante 9 semanas en pacientes con síndrome metabólico produjo un aumento del contenido acuoso y del flujo sanguíneo de la grasa subcutánea abdominal, que se encuentran reducidos en sujetos obesos, y se correlacionó con un aumento en la sensibilidad a la insulina y mejora de los factores de riesgo asociados al síndrome metabólico a lo largo de 1 año.[52] También se han detectado cambios en la composición grasa, con disminuciones significativas de la proporción de ácidos grasos omega-3 tras el uso de DMBC,[53] que no se previenen con su suplemento en la dieta.[54]

Su empleo en mujeres obesas premenopáusicas durante 3 meses demostró una disminución leve y parcialmente reversible de la densidad mineral ósea en las regiones lumbar, trocantérea y radial,[55] y la asociación de ejercicio de resistencia no tuvo un efecto protector sobre la pérdida de masa y densidad óseas.[56]

Cambios metabólicos

Las DMBC se asocian a una reducción del 17% en el gasto energético basal tras 2 semanas de uso, probablemente más en relación con la reducción de calorías ingeridas que con la pérdida de peso, produciéndose una recuperación parcial del mismo cuando se aumenta la ingesta.[57] En la primera semana de uso se puede observar un balance nitrogenado negativo, hasta alcanzar un nuevo equilibrio a las 3-4 semanas; tanto la síntesis como el catabolismo proteico disminuyen, y si la dieta se prolonga puede aumentar el segundo respecto a la primera, aunque el tipo de proteínas empleadas podría influir en este fenómeno.[58] Los estados de resistencia a la insulina se asocian a una disminución del efecto térmico de la glucosa y de las proteínas, que se restaura con el uso de DMBC o con insulina para normalizar la glucemia, y se acompaña de un aumento de la oxidación de lípidos.[59,60]

En sujetos hipertensos se produce una disminución de la presión arterial sistólica y diastólica, sin que haya cambios aparentes en la diuresis, excreción urinaria de sodio, péptido natriurético atrial, actividad de renina plasmática, aldosterona o catecolaminas;[61] esta disminución tensional parece estar en relación con una mejora de la vasodilatación mediada por el endotelio (debido a un aumento de la producción de óxido nítrico)[62] y a cambios en la actividad nerviosa vagal y en la resistencia a la insulina.[63] Los efectos sobre la tensión arterial parecen ser mayores durante la fase de restricción calórica que durante la fase de mantenimiento.[64]

También disminuyen las concentraciones de colesterol total, LDL-colesterol, triglicéridos y proteína C reactiva,[65,66] y en obesos con diabetes *mellitus* tipo 2 la pérdida de peso se asoció a cambios favorables en la absorción y síntesis de colesterol.[67] Los efectos de las DMBC sobre el HDL-colesterol son controvertidos, encontrando resultados dispares en los ensayos realizados.[68-70] Un estudio español ha estudiado globalmente la evolución de los factores de riesgo cardiovascular en obesos mórbidos tras el uso intermitente de DMBC durante un año, mostrando reducciones de las concentraciones de fibrinógeno, glucosa, insulina, triglicéridos, apo-B_{100}, tensión arterial y aumento de la concentración de HDL.[71] A estos cambios hay que añadir la disminución que se produce en el estrés oxidativo, fundamentalmente en pacientes no diabéticos.[72] Todos estos hallazgos sugieren un posible efecto protector de las DMBC sobre las enfermedades cardiovasculares, aunque ningún estudio ha evaluado este efecto.

Efectos cardiovasculares

El uso en el pasado de DMBC con proteínas de bajo valor biológico provenientes de hidrolizados de colágeno se asoció a mortalidad con alargamiento del intervalo QT.[73] Sin embargo, cuando se estudiaron los cambios electrocardiográficos tras 26 semanas consumiendo una DMBC con 70 g de proteínas de alto valor biológico no se detectó mortalidad cardiovascular ni cambios electrocardiográficos significativos respecto a los estudios previos a la dieta.[74] Se puede producir una disminución de la frecuencia cardíaca, mayor que con DHC, sin que se hayan demostrado alteraciones en los intervalos PR, QRS y QT ni despolarización prematura con medición Holter.[75]

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 56-67

Cambios hormonales

Numerosos estudios han demostrado una disminución de las concentraciones basales plasmáticas de glucosa y de insulina, así como una reducción significativa de la resistencia a la insulina; tras el uso de DMBC el repunte posterior del peso, aun manteniéndose un 10% por debajo del inicial, se traduce en un aumento de la concentración de insulina a los niveles previos al tratamiento.[76] Estos cambios en la resistencia a la insulina no se asocian a cambios en la expresión del ARNm de la adiponectina,[77] pero posiblemente guardan relación con el aumento de la expresión de PPAR-γ y la disminución del ARNm del factor de necrosis tumoral α (TNF-α)[78] en tejido graso subcutáneo que se observa tras DMBC.

Se ha descrito además una alteración de la respuesta a la sobrecarga oral de glucosa, con concentraciones de glucosa, insulina y GH posteriores a la sobrecarga oral de glucosa más bajas respecto a las previas a la dieta; estos cambios en la respuesta hormonal a los hidratos de carbono podrían estar implicados en la hipoglucemia que presentan algunos pacientes en relación con las DMBC.[79]

La pérdida de peso en varones obesos con DMBC se asocia a un aumento en las concentraciones de testosterona y SHBG, sin observarse cambios significativos en la función sexual medida mediante cuestionarios.[80] Su uso se ha asociado a una disminución en los niveles de T_3 libre y un aumento de rT_3, cambios que revierten con la realimentación,[81] y a ocasionales incrementos de T_4.[12] Disminuye además la inactivación del cortisol mediada por las reductasas hepáticas que se observa en los obesos, normalizándose la secreción de cortisol,[82] así como la concentración de leptina,[83,84] y podría existir una correlación entre niveles iniciales bajos de esta hormona y una importante disminución posterior de la misma con una mayor pérdida de peso a un año.[85]

Efectos sobre el aparato respiratorio

La relación entre obesidad y apnea obstructiva del sueño es bien conocida. Un estudio ha evaluado los efectos de una DMBC durante 6 semanas en pacientes con apnea obstructiva del sueño leve o moderada, observando una disminución en los episodios de desaturación[86] además de una mejora significativa en el volumen de reserva espiratorio y la capacidad funcional residual, que se encuentran típicamente reducidos en estos pacientes, y existiendo además una buena correlación entre los cambios en el IMC y en los volúmenes pulmonares.[87] En otro estudio dichas mejoras se continuaban observando al año, reduciéndose a la mitad el coste por paciente respecto al uso de CPAP.[88]

Efectos hematológicos

Se han descrito cambios en el metabolismo del hierro,[89,90] con disminución de la concentración de dicho mineral, de la saturación de transferrina y aumento de la ferritina, sin evidenciarse anemia; estos cambios se han interpretado como una alteración en la capacidad de almacenamiento y liberación de hierro en la médula ósea, y revirtieron de forma más rápida en pacientes que recibieron suplementos de hierro. Además se ha observado una disminución inespecífica del número de leucocitos, linfocitos, monocitos y neutrófilos,[91] y un aumento en el volumen medio de las plaquetas, aunque de menor cuantía que con las dietas hipocalóricas.[92]

Efectos psicológicos

El tratamiento con estas dietas produce una mejoría en la percepción de salud, función física y psicosocial,[93] sin evidenciarse que los pacientes desarrollen ansia por comer aquellos alimentos restringidos[94] o disminución del nivel de atención.[95] Además se ha demostrado una disminución significativa del apetito durante y después del uso de DMBC, independientemente de su contenido calórico.[10] En sujetos obesos con diabetes *mellitus* tipo 2 se observó una disminución de la sintomatología depresiva, ansiedad e irritabilidad tras la combinación de DMBC y terapia conductual, aunque sin diferencias significativas respecto a las DHC.[96]

DMBC y diabetes *mellitus* tipo 2

Como se ha descrito antes, el uso de DMBC se ha asociado a cambios en el metabolismo intermediario, reduciendo la resistencia a la insulina y las concentraciones tanto de insulina como de glucosa (Tabla 6). Usadas en sujetos obesos con diabetes *mellitus* tipo 2,[97] se observó una mejora

Tabla 6. Efectos de las DMBC sobre el síndrome metabólico: resumen de los principales estudios

Estudio	TA	Glucemia	HbA_{1c}	Insulinemia	Resistencia insulínica	Colesterol total	HDL	LDL	Triglicéridos
Weinstock	—	NS	NE	—	—	NE	NE	NE	NE
Pekkarinen	—	—	NE	—	NE	NS	NS	NE	—
Solá Izquierdo	—	—	NE	—	NE	NS	+	—	—
Laaksonen	—	—	NE	—	—	NE	+	NE	—
Gougeon	NE	—	NE	—	NE	NE	NE	NE	NE
Heilbronn	NE	NS	NE	NE	NE	—	—	—	—
Vázquez	NE	—	NE	—	NE	NE	NE	NE	NE
Marsoobian	NE	—	NE	—	NE	NE	NE	NE	NE
Wing	—	—	—	NS	NE	NS	+	NS	—
Dhinsa	—	NE	—*	NE	NE	—	NE	NE	NE
Williams	NE	—	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
Wisse	NE	—	NE	—	NE	NE	NE	NE	NE

NE: no estudiado; NS: no significativo; (—): disminución; (+): aumento.
*Fructosamina.

significativa en la glucemia basal de forma precoz (7-10 días) de hasta el 50%,[98] con reducción de las necesidades de fármacos hipoglucemiantes; estos cambios tempranos podrían estar más en relación con la restricción calórica que con la pérdida de peso, y continúan observándose al cabo de un año, aunque de forma más modesta. Las DMBC han demostrado ser más efectivas que las DHC en el control glucémico y del peso, aunque las diferencias entre los efectos de ambas son menores de los esperados *a priori*.[99,100] También se han ensayado en ciclos cortos (8 semanas) en obesos con diabetes mal controlada sintomática, logrando disminuir las concentraciones plasmáticas de glucosa, fructosamina y el porcentaje de pacientes que precisan insulina y las dosis de ésta, incluso un año después de interrumpir la dieta.[101] Su uso cíclico combinado con sibutramina en diabéticos logró mayores disminuciones de peso, masa magra y hemoglobina glicosilada que los tratamientos estándar con DHC , consejos dietéticos y ejercicio.[102]

Existe una experiencia limitada en el empleo de DMBC para tratar a niños con diabetes *mellitus* tipo 2. Willi y cols. observaron una pérdida de peso importante (11,4 ± 1,9 kg) que se acompañaba de disminución de la glucemia, concentración de HbA_{1c}, presión arterial, dosis de insulina y de la necesidad de antidiabéticos orales.[103]

Un aporte hiperproteico en estas dietas (28% del valor calórico total) podría potenciar la pérdida de masa grasa y la disminución de la glucemia en ayunas y de la hemoglobina glicosilada.[104] Cuando se comparó una dieta cetogénica (20% de hidratos de carbono) con una no cetogénica (78% de hidratos de carbono), se observó con la primera una mayor disminución de la glucosa plasmática en ayunas y tras sobrecarga oral de glucosa, y también de su producción hepática, sin que hubiera diferencias entre dietas en cuanto a pérdida ponderal o concentraciones de insulina, péptido C o glucagón.[105]

Efectos secundarios

Las complicaciones digestivas (náuseas, vómitos, estreñimiento) y los síntomas generales (astenia, frío, ansiedad, mareo, hambre, aliento cetósico) son las más frecuentes.[21] También se han descrito casos de hiperuricemia, incluso de gota,[16] y de hipotensión ortostática e hipoglucemia. El riesgo de colelitiasis relacionada con la pérdida rápida de peso, debido a la saturación de la bilis por colesterol y a estasis biliar, puede prevenirse manteniendo pequeñas cantidades de grasa en la dieta,[106,107] sin que el riesgo se anule completamente.[108] La adición de grasa dietética no produce cambios en la composición o en el grado de saturación de la bilis, por lo que el mecanismo principal parece ser el aumento del vaciado vesicular, y no compromete la pérdida de peso;[109] la asociación de 600 mg/día de ácido ursodeoxicólico también se ha asociado a menor incidencia de colelitiasis.[110]

La posible asociación entre DMBC y el desarrollo de atracones alimentarios no se ha confirmando, presentando los escasos estudios realizados resultados contradictorios.[111]

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 56-67

Futuro de las DMBC

Las dietas de muy bajo contenido calórico se han usado desde hace décadas como un método de restricción calórica para garantizar la pérdida de peso y su mantenimiento posterior; la próxima generación de DMBC ha de incluir nutrientes funcionales que, además de hacer efecto sobre el peso, ejerzan su acción sobre la composición corporal y los factores de riesgo cardiovascular.

Los isómeros del ácido linoleico conjugado han focalizado los esfuerzos investigadores en los últimos años; si bien no han demostrado beneficios en la pérdida y mantenimiento del peso, sí permiten una reducción de la masa grasa corporal (2-22%) e incluso un aumento de la masa magra, especialmente el isómero *trans*-10, *cis*-12.[112] No han demostrado una acción clara sobre el metabolismo de la glucosa y de los lípidos[113] y sí podrían ejercer como moduladores del sistema inmune.[114] Cuando se han administrado durante 13 semanas tras una DMBC no han protegido del repunte de peso, pero éste se asoció a un menor aumento de la masa grasa, a un aumento del gasto energético basal independientemente de posibles cambios en la actividad física[115] y a menor sensación de apetito respecto al placebo, sin detectarse cambios en la ingesta calórica al desayuno.[116]

Los triglicéridos con ácidos grasos de cadena media se han asociado a depleción de los depósitos grasos y a un aumento del gasto energético y la oxidación lipídica cuando se han comparado con los triglicéridos con ácidos grasos de cadena larga, previniendo parcialmente de la recuperación de masa grasa tras el adelgazamiento.[117] La sustitución de triglicéridos con ácidos grasos de cadena larga por triglicéridos con ácidos grasos de cadena media en la DMBC parece favorecer la pérdida de peso a expensas de una mayor pérdida de masa grasa, conservación de masa magra y disminución del apetito, en probable relación con la mayor producción inicial de cuerpos cetónicos por los triglicéridos con ácidos grasos de cadena media.[118] El suplemento con ácidos grasos monoinsaturados, por su capacidad para mejorar el perfil lipídico, disminuir la oxidación[119] y mejorar la glucemia en diabetes *mellitus* tipo 2[120] supone otro prometedor campo de investigación.

Conclusiones

Las DMBC son un método eficaz para perder peso y prevenir el repunte posterior del mismo, sin complicaciones relevantes en pacientes bien seleccionados. Logran además la mejora de diversos factores de riesgo de enfermedad cardiovascular, sin que ningún estudio haya demostrado por el momento su asociación con una reducción de la morbimortalidad por dicha causa. En diabéticos tipo 2 favorece el adelgazamiento, el control glucémico y la reducción del uso de fármacos hipoglucemiantes, sin una mayor incidencia de hipoglucemias. La asociación de DMBC con sibutramina, ácido linoleico conjugado y triglicéridos con ácidos grasos de cadena media abre un nuevo campo de investigación en el tratamiento de la obesidad.

Bibliografía

1. Glenny AM, O´Meara S, Melville A, Sheldon TA, Wilson C. The treatment and prevention of obesity: a systematic review of the literature. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997; **21:** 715-37.
2. Arrizabalaga JJ, Calañas-Continente A, Vidal J, Masmiquel M, Díaz-Fernández MJ, García Luna PP, *et al.* Guía de práctica clínica para el manejo del sobrepeso y la obesidad en personas adultas. *Endocrinol Nutr* 2003; **50 (Supl 4):** 1-38.
3. Danaberg J, Caro JF. Obesity. En: DeGroot LJ, Jameson JL (eds.). Endocrinolgy. WB Saunders Company: Philadelphia, 2001. pp. 615-30.
4. Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, *et al.* A low-carbohydrate compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Engl J Med* 2003; **348:** 2074-81.
5. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, McGuckin BG, Brill C, Mohammed BS, *et al.* A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med* 2003; **348:** 2082-90.
6. Stern L, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, *et al.* The effects of low-carbohydrate versus conventional weight loss diets in severely obese adults: one-year follow-up of a randomized trial. *Ann Intern Med* 2004; **140:** 778-85.
7. Yancy WS, Olsen MK, Guyton JR, Bakst RP, Westman EC. A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia. *Ann Intern Med* 2004; **140:** 769-77.
8. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. NIH Publication No 98-4083. September 1998. National Institutes of Health.
9. Foster GD, Wadden TA, Peterson FJ, Letizia K, Bartlett SJ, Conill AM. A controlled comparison of three very-low-calorie diets: effects on weight, body composition, and symptoms. *Am J Clin Nutr* 1992; **55:** 811-7.
10. Álvarez J, Monereo S, Cancer E. Recomendaciones nutricionales en obesidad. En: León M, Celaya S (ed.). Manual de recomendaciones nutricionales al alta hospitalaria. Novartis Consumer Health, 2001.
11. Rubio MA, Moreno C. Dietas de muy bajo contenido calórico: adaptación a nuevas recomendaciones. *Rev Esp Obes* 2004; **2:** 91-8.
12. Vázquez JA, Kazi U, Madani N. Protein metabolism during weight reduction with very-low-energy diets: evaluation of the independent effects of protein and carbohydrate on protein sparing. *Am J Clin Nutr* 1995; **62:** 93-103.

13. Apfelbaum M, Baigst F, Giachetti I, Serog P. Effects of a high protein very-low-energy diet on ambulatory subjets with special reference to nitrogen balance. *Int J Obes* 1981; **5:** 117-30.
14. Gougeon R, Pencharz PB, Marliss EB. Whole-body protein turnover in obese subjets during two very low energy diets of differing aminoacid composition. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995; **19:** 739-48.
15. Quaade F, Vrist E, Astrup A. Dietary fiber added to a very-low caloric diet reduces hunger and alleviates constipation. *Ugeskr laeger* 1990; **152:** 95-8.
16. National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. Very low calorie diets. *JAMA* 1993; **270:** 967-74.
17. Martin LF, Tan TL, Holmes PA, Becker DA, Horn J, Bixler EO. Can morbidly obese patients safely lose weight preoperatively? *Am J Surg* 1995; **169:** 245-53.
18. Rafuse J. Ottawa throws weight behind regulations concerning very-low-energy diets. *Can Med Assoc J* 1994; **150:** 957-8.
19. Martínez Valls JF, Ibáñez Guerra E, Ortega Serrano J, Sala Palau C, Carmena Rodríguez R. Tratamiento de la obesidad: dieta, terapia psicológica y de comportamiento, ejercicio físico, tratamiento farmacológico y quirúrgico. *Medicine* 2002; **8:** 4642-50.
20. Ashley JA, St. Jeor ST, Perumean-Chaney S, Schrage J, Bovee V. Meal replacement in weight intervention. *Obes Res* 2001; **9:** 312S-20S.
21. Heymsfield SB, van Mierlo CAJ, van der Knaap HCM, Heo M, Frier HI. Weight management using a meal replacement strategy: meta and pooling analysis from six studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; **27:** 537-49.
22. Vidal-Guevara ML, Samper M, Martínez-Silla G, Canteras M, Ros G, Gil A, *et al.* Sustitutivos de una comida como terapia dietética en el control de peso. Evaluación en hombres y mujeres con diferentes grados de obesidad. *Nutr Hosp* 2004; **XIX:** 202-8.
23. Flechtner-Mors M, Ditschuneit HH, Johnson TD, Suchard MA, Adler G. Metabolic and weight loss effects of long-term dietary intervention in obese patients: four-year results. *Obes Res* 2000; **8:** 399-402.
24. Rössner S. Intermittnet vs. Continous VLCD therapy in obesity treatment. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999; **23:** 190-7.
25. Hensrud DD. Dietary treatment and long-term weight loss and maintenance in type 2 diabetes. *Obes Res* 2001; **9:** 348S-53S.
26. Figueroa-Colon R, von Almen TK, Franklin FA, Scuftan C, Suskind RM. Comparison of two hypocaloric diets in obese children. *Am J Dis Child* 1993; **147:** 160-6.
27. Apfelbaum M, Vague P, Ziegler O, Hanotin C, Thomas F, Leutenegger E. Long-term maintenance of weight loss after a very-low-calorie diet: a randomized blinded trial of the efficacy and tolerability of sibutramine. *Am J Med* 1999; **106:** 179-84.
28. Wadden TA, Bartlett SJ, Foster GD, Greenstein RA, Wingate BJ, Stunkard AJ. Sertraline and relapse prevention training following treatment by very-low-calorie diet: a controlled clinical trial. *Obes Res* 1995; **3:** 549-57.
29. Pascuali R, Casimirri F, Melchionda N, Grossi G, Bortoluzzi L, Morselli Labate AM, *et al.* Effects of chronic administration of ephedrine during very-low-calorie diets on energy expenditure, protein metabolism and hormone levels in obese subjects. *Cli Sci* 1992; **82:** 85-92.
30. Finer N. Body weight evolution during dexfenfluramine treatment after initial weight control. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992; **16 (Supl 3):** S25-9.
31. Richelsen B, Pedersen SB, Kristensen K, Borglum JD, Norrelund H, Christiansen JS, *et al.* Regulation of lipoprotein lipase and hormone-sensitive lipase activity and gene expression in adipose and muscle tissue by growth hormone treatment during weight loss in obese patients. *Metabolism* 2000; **49:** 906-11.
32. Norrelund H, Borglund J, Jorgensen JO, Richelsen B, Moller N, Sreekumaran Nair K, *et al.* Effects of growth hormone administration on protein dynamics and substrate metabolism during 4 weeks of dietary restriction in obese women. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2000; **52:** 305-12.
33. Danielson T, Rössner S, Westin A. Open randomised trial of intermittent very low energy diet together with nicotine gum for stopping smoking in women who gained weight in previous attempts to quit. *Brit Med J* 1999; **319:** 490-4.
34. Saris W. Very-low-calorie diets and sustained weight loss. *Obes Res* 2001: **9 (Supl 4):** 295S-1S.
35. Mustajoki P, Pekkarinen T. Very low energy diets in the treatment of obesity. *Obes Rev* 2001; **2:** 61-72.
36. Wing RR, Hill JO. Successful weight maintenance. *Annu Rev Nutr* 2001; **21:** 323-41.
37. Leser MS, Yanovski SZ, Yanovski JA. A low-fat intake and greater activity level are associated with lower weight regain 3 years after completing a very-low-calorie diet. *J Am Diet Assoc* 2002; **102:** 1252-6.
38. Ditschuneit HH, Flechtner-Mors M. Value of structured meals for weight management: risk factors and long-term weight maintenance. *Obes Res* 2001; **9:** 284S-9S.
39. Anderson JW, Konz EC, Frederich RC, Wood CL. Long-term weight-loss maintenance: a meta-analysis of US studies. *Am J Clin Nutr* 2001; **74:** 579-84.
40. Toubro S, Astrup A. Randomised comparison of diets for maintaining obese subjects´ weight after major weight loss: ad lib, low fat, high carbohydrate diet vs fixed energy intake. *Brit Med J* 1997; **314:** 29-34.
41. Lowe MR. Self-regulation of energy intake in the prevention and treatment of obesity: is it feasible? *Obes Res* 2003; **11:** 44S-59S.
42. Pasman WJ, Westerp-Plantenga MS, Saris WH. The effectiveness of long-term supplementation of carbohydrate, chromium, fibre and caffeine on weight maintenance. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997; **21:** 1143-51.
43. Lantz H, Peltonen M, Agren L, Torgerson JS. Intermittent versus on-demand use of a very low calorie diet: a randomized 2-year clinical trial. *J Intern Med* 2003; **253:** 463-71
44. Pekkarinen T, Mustajoki P. Comparison of behaviour therapy with and without very-low-energy diet in the treatment of morbid obesity: a 5-year outcome. *Arch Intern Med* 1997; **157:** 1581-5.
45. Melin I, Karlstrom B, Lappalainen R, Berglund R, Mohsen R, Vessby B. A programme of behaviour modification and nutrition counselling in the treatment of obesity: a randomised 2-y clinical trial. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; **27:** 1127-35.
46. Hoie LH, Bruusgaard D. Predictors of long-term weight reduction in obese patients after initial very-low-calorie diet. *Adv Ther* 1999; **16:** 285-9.
47. Hoie LH, Bruusgaard D. Compliance, clinical effects, and factors predicting weight reduction during a very low calorie diet regime. *Scand J Prim Health Care* 1995; **13:** 13-20.
48. Torgerson JS, Lissner L, Lindroos AK, Kreuijer H, Sjöström L. VLCD plus dietary and behavioural support versus support alone in the treatment of severe obesity. A randomised two-year clinical trial. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997; **21:** 987-94.
49. Hainer V, Stich V, Kunesova M, Parizkova J, Zak A, Wernischova V, *et al.* Effect of 4-wk treatment of obesity by very-low-calorie diet on anthropometric, metabolic, and hormonal indexes. *Am J Clin Nutr* 1992; **56 (Supl 1):** 281S-2S.
50. Hainer V, Stich V, Kunesova M, Parizkova J, Zak A, Wernischova V, *et al.* Boby-fat distribution and serum lipids during the long-term follow-up of obese patients treated initially with a very-low-calorie diet. *Am J Clin Nutr* 1992; **56 (Supl):** 283S-5S.
51. Bryner RW, Ullrich IH, Sauers J, Donley D, Hornsby G, Kolar M, *et al.* Effects of resistance vs aerobic training combined with an 800 calorie liquid diet on lean body mass and resting metabolic rate. *J Am Coll Nutr* 1999; **18:** 115-21.

52. Laaksonen DE, Nuutinen J, Lahtinen T, Rissanen A, Niskanen LK. Changes in abdominal subcutaneous fat water content with rapid weight loss and long-term weight maintenance in abdominally obese men and women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; **27:** 677-83.
53. Phinney SD, Tang AB, Johnson SB, Holman RT. Reduced adipose 18:3 omega 3 with weight loss by very low calorie dieting. *Lipids* 1990; **25:** 798-806.
54. Tang AB, Nishimura KY, Phinney SD. Preferential reduction in adipose tissue alpha-linoleic acid (18:3 omega 3) during very low calorie dieting despite supplementation with 18:3 omega 3. *Lipids* 1993; **28:** 987-93.
55. Fogeholm GM, Sievanen HT, Kukkonen-harjula TK, Pasanen ME. Bone mineral density during reduction, maintenance and regain of body weight in premenopausal, obese women. *Osteoporos Int* 2001; **12:** 199-206.
56. Andersen RE, Wadden TA, Herzog RJ. Changes in bone mineral content in obese dieting women. *Metabolism* 1997; **46:** 857-61.
57. Foster GD, Wadden TA, Feurer ID, Jennings AS, Stunkard AJ, Crosby LO, *et al.* Controlled trial of the metabolic effects of a very-low-calorie diets: short- and long-term effects. *Am J Clin Nutr* 1990: **51:** 167-72.
58. Gougeon R, Hoffer LJ, Pencharz PB, Marliss EB. Protein metabolism in obese subjects during a very-low-energy diet. *Am J Clin Nutr* 1992; **56:** 249S-54S.
59. Gougeon R. Effect of insulin and energy restriction on the thermic effect of protein in type 2 diabetes mellitus. *Obes Res* 2001; **9:** 241-50.
60. Gougeon R. Thermic and metabolic responses to oral glucose in obese subjects with non-insulin-dependent diabetes mellitus treated with insulin or a very-low-energy diet. *Am J Clin Nutr* 1996; **64:** 78-86.
61. Dessi-Fulgheri P, Sarzani R, Serenelli M, Tamburrini P, Spagnolo D Giantomassi, *et al.* Low calorie diet enhances renal, hemodynamic, and humoral effects of exogenous atrial natriuretic peptide in obese hypertensives. *Hypertension* 1999; **33:** 658-62.
62. Sasaki S, Higashi K, Nakagawa K, Kimura M, Noma K, Hara K, *et al.* A low-calorie diet improve endothelium-dependent vasodilation in obese patients with hypertension. *Am J Hypertens* 2002; **15:** 302-9.
63. Nakano Y, Oshima T, Sasaki S, Higashi Y, Ozono R, Takenaya S, *et al.* Calorie restriction reduced blood pressure in obesity hypertensive by improvement of autonomic nerve activity and insulin sensitivity. *J Cardiovasc Pharmacol* 2001; **38:** S69-74.
64. Pekkarinen T, Takala I, Mustajoki P. Weight loss with very-low-calorie diet and cardiovascular risk factors in moderately obese women: One-year follow-up study including ambulatory blood pressure monitoring. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; **22:** 661-6.
65. Simonen P, Gylling H, Howard AN, Miettinen TA. Weight reduction improves cholesterol absorption and synthesis in relation to improved glucose metabolism of obese NIDDM patients. *Atherosclerosis* 1997; **134:** 32.
66. Case CC, Jones PH, Nelson K, O´Brian Smith E, Ballantyne CM. Impact of weight loss on the metabolic syndrome. *Diabetes Obes Metab* 2002; **4:** 407-14.
67. Heilbronn LK, Noakes M, Clifton PM. Energy restriction and weight loss on very-low-fat diets reduce C-reactive protein concentration in obese, healthy women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001; **21:** 968-70.
68. Gossain VV, Gunaga KP, Carella MJ, Bennenk M, Edminster RR, Rovner DR. Apolipoproteins in obesity: effect of weight loss. *J Med* 1997; **28:** 251-64.
69. Shoji T, Nishizawa Y, Koyama H, Hagiwara S, Aratani H, Sasao K, *et al.* High-density-lipoprotein metabolism during a very-low-calorie diet. *Am J Clin Nutr* 1992; **56 (Supl 1):** 297S-8S.
70. Parenti M, Babini AC, Cecchetto ME, Di Bartolo P, Luchi A, Saretta B, *et al.* Lipid, lipoprotein, and apolipoprotein assesement during an 8-wk very-low-calorie diet. *Am J Clin Nutr* 1993; **58:** 711-2.
71. Solá Izquierdo E, Morillas Ariño C, Garzón Pastor S, Royo Taberner R, Núñez Tortajada A, Bautista Rentero D, *et al.* Factores de riesgo cardiovascular en pacientes con obesidad mórbida: influencia de la pérdida de peso. *Med Clin (Barc)* 2002; **119:** 485-8.
72. Skrha J, Kunesova M, Hilgertova J, Weiserova J, Krizova J, Kotrilikova E. Short-term very low calorie diet reduces oxidative stress in obese type 2 diabetic patients. *Physiol Res* 2005; **54**: 33-9.
73. Sours HE, Frattali VP, Brand CD, Feldman RA, Forbes AL, Swanson RC, *et al.* Sudden death associated with very low calorie weight reduction regimens. *Am J Clin Nutr* 1981; **34:** 453-61.
74. Seim HC, Mitchell JE, Pomeroy C, de Zwaan M. Electrocardiographic findings associated with very low calorie dieting. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995; **19:** 817-9.
75. Doherty J, Wadden TA, Zuk L, Letizia KA, Foster GD, Day SC. Long-term evaluation of cardiac function in obese patients treated with a very-low-calorie diet: a controlled clinical study of patients without underliying cardiac disease. *Am J Clin Nutr* 1991; **53:** 854-8.
76. Weinstock RS, Dai H, Wadden TA. Diet and exercise in the treatment of obesity: effects of 3 interventions on insulin resistance. *Arch Intern Med* 1998; **158:** 2477-83.
77. Viguerie N, Poitou C, Cancello R, Stich V, Clement K, Langin D. Transcriptomics applied to obesity and caloric restriction. *Biochimie* 2005; **87:** 117-23.
78. Bastard JP, Hainque B, Dusserre E, Bruckert E, Robin D, Vallier P, *et al.* Peroxisome proliferator activated receptor-gamma, leptin and tumor necrosis factor-alpha mARN expression during very low calorie diet in subcutaneous adipose tissue in obese women. *Diabet Metab Res Rev* 1999; **15:** 92-8.
79. Marsoobian V, Grosvenor M, Jacob M, Ipp E. Very-low-energy diets alter the conunterregulatory response to falling plasma glucose concentrations. *Am J Clin Nutr* 1995; **61:** 373-8.
80. Kaukua J, Pekkarinen T, Sane T, Mustajoki P. Sex hormones and sexual function in obese men losing weight. *Obes Res* 2003; **11:** 689-94.
81. Wadden TA, Mason G, Foster GD, Stunkard AJ, Prange AJ. Effects of a very low calorie diet on weight, thyroid hormones and mood. *Int J Obes* 1990; **14:** 249-58.
82. Johnstone AM, Faber P, Andrew R, Gibney ER, Elia M, Lobley G, *et al.* Influence of short-term dietary weight loss on cortisol secretion and metabolism in obese men. *Eur J Endocrinol* 2004; **150:** 185-94.
83. Cella F, Adami GF, Giordano G, Cordera R. Effects of dietary restriction on serum leptin concentration in obese women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999; **23:** 494-7.
84. Wisse BE, Campfield LA, Marliss EB, Morais JA, Tenebaum R, Gougeon R. Effect of moderate and severe energy restriction and refeeding on plasma leptin concentrations in obese women. *Am J Clin Nutr* 1999; **70:** 321-30.
85. Torgerson JS, Carlsson B, Stenlof K, Carlsson LM, Bringman E, Sjostrom L. A low serum leptin level at baseline and a large early decline en leptin predict a large 1-year weight reduction in energy-restricted obese humans. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; **84:** 4197-203.
86. Hakala K, Maasilta P, Sovijarvi AR. Upright body position and weight loss improve respiratory mechanics and daytime oxygenation in obese patients with obstructive sleep apnoea. *Clin Physiol* 2000; **20:** 50-5.
87. Hakala K, Multajoki P, Aittomäki J, Sovijärvi ARA. Effect of weight loss and body position on pulmonary function and gas exchange abnormalities in morbid obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995; **19:** 343-6.

88. Lojander J, Mustajoki P, Mecklin P, Maasilta P. A nurse-managed weight reduction programme for obstructive sleep apnoea syndrome. *J Intern Med* 1998; **244:** 251-5.
89. Beard J, Borel M, Peterson FJ. Changes in iron status during weight loss with very-low-energy diets. *Am J Clin Nutr* 1997; **66:** 104-10.
90. Beguin Y, Weber G, Sautois B, Paquot N, Pereira M, Scheen A, *et al.* Acute functional iron deficiency in obese subjets during a very-low-energy all-protein diet. *Am J Clin Nutr* 1997; **66:** 75-9.
91. Field CJ, Gougeon R, Marliss EB. Changes in circulating leukocytes and mitogen response during very-low-energy all-protein diets. *Am J Clin Nutr* 1991; **54:** 123-9.
92. Toplak H, Wascher TC. Influence of weight reduction on platelet volume: different effects of a hypocaloric diet and a very low calorie diet. *Eur J Clin Invest* 1994; **24:** 778-80.
93. Kaukua J, Pekkarinen T, Sane T, Mustajoki P. Health-related quality of life in WHO class II-III obese men losing weight with very-low-energy diet and behaviour modification: a randomised clinical trial. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; **26:** 487-95.
94. Harvey J, Wing RR, Mullen M. Effects on food cravings of a very low calorie diet. *Appetite* 1993; **21:** 105-15.
95. Wing RR, Vázquez JA, Ryan CM. Cognitive effects of ketogenic weight-reducing diets. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995; **19:** 811-6.
96. Wing RR, Marcus MD, Blair EH, Burton LR. Psycological responses of obese type II diabetic subjects to very-low-calorie diet. *Diabet Care* 1991; **14:** 596-9.
97. Wing R. Use of very-low-calorie diets in the treatment of obese persons with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Am Diet Assoc* 1995; **95:** 569-78.
98. Anderson JW, Kendall CW, Jenkins DJ. Importance of weight management in type 2 diabetes: review with meta-analysis of clinical studies. *J Am Coll Nutr* 2003; **22:** 331-9.
99. Wing R. Use of very-low-calorie diets in the treatment of obese persons with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am Diet Asoc* 1995; **95:** 569-5.
100. Wing R, Blair E, Marcus M, Epstein LH, Harvey J. Year-long weight loss treatment for obese patients with type II diabetes: does including an intermittent very-low calorie diet improve outcome. *Am J Med* 1994; **97:** 354-62.
101. Dhinsa P, Scott R, Donnelly R. Metabolic and cardiovascular effects of very-low-calorie diet therapy in obese patients with type 2 diabetes in secondary failure: outcomes after 1 year. *Diabet Med* 2003; **20:** 319-24.
102. Redmon BJ, Raatz SK, Reck KP, Swanson JE, Kwong CA, Fan Q, *et al.* One-year outcome of a combination of weight loss therapies for subjects with type 2 diabetes. *Diabet Care* 2003; **26:** 2505-11.
103. Willis SM, Martin KM, Datko FM, Brant BP. Treatment of type 2 diabetes in childhood using a very-low-calorie diet. *Diabet Care* 2004; **27:** 348-53.
104. Parker B, Noakes M, Luscombe N, Clifton P. Effect of a high-protein, high-moniunsaturated fat weight loss diet on glycemic control and lipid levels in type 2 diabetes. *Diabet Care* 2002; **25:** 425-30.
105. Gumbiner B, Wendel JA, McDermott MP. Effects of diet composition and ketosis on glycemia during very-low-energy-diet therapy in obese patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 1996; **63:** 110-5.
106. Gebhard RL, Prigge WF, Ansel HJ, Schlasner L, Ketover SR, Sande D, *et al.* The role of gallbladder emptying in gallstone formation during diet-induced rapid weight loss. *Hepatology* 1996; **24:** 544-8
107. Spirt BA, Graves LW, Weinstock R, Bartlett, Wadden TA. Gallstone formation in obese women treated by a low-calorie diet. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995; **19:** 593-5.
108. Vezina WC, Grace DM, Hutton LC, Alfieri MH, Colby PR, Downey DB, *et al.* Similarity in gallstone formation from 900 kcal/day diets containing 16 g vs 30 g of daily fat: Evidence that fat restriction is not the main culprit of cholelitiasis during rapid weight reduction. *Dig Dis Sci* 1998; **43:** 554-61.
109. Festi D, Colecchia A, Orsini M, Sangermano A, Sottili S, Simoni P, *et al.* Gallbladder motility and gallstone formation in obese patients following very low calorie diets. Use it (fat) to lose it (well). *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; **22:** 592-600.
110. Shiffman ML, Kaplan GD, Brinkman-Kaplan V, Vickers FF. Prophylaxis against gallstone formation with ursodeoxycholic acid in patients participating in a very-low-calorie diet program. *Ann Intern Med* 1995; **122:** 899-905.
111. National Task Force on the Preventiont and Treatment of Obesity. Dieting and the development of eating disorders in overweight and obese adults. *Archiv Intern Med* 2000; **160:** 2581-9.
112. Terpstra A. Effect of conjugated linoleic acid on body composition and plasma lipids in humans: an overview of the literature. *Am J Clin Nutr* 2004; **79:** 352-61.
113. Risérus U, Smedman A, Basu S, Vessby B. Metabolic effects of conjugated linoleic acid in humans: the Swedish experience. *Am J Clin Nutr* 2004; **79:** 1146S-8S.
114. O´Shea M, Bassaganya-Riera J, Mohede I. Inmunomodulatory properties of conjugated linoleic acid. *Am J Clin Nutr* 2004; **79:** 1199S-206S.
115. Kamphuis MM, Lejeune MP, Saris WH, Westerterp-Plantenga MS. The effect of conjugated linoleic acid supplementation after weight loss on body weight regain, body composition, and resting metabolic rate in overweight subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; **27:** 840-7.
116. Kamphuis MM, Lejeune MP, Saris WH, Westerterp-Plantenga MS. Effect of conjugated acid supplementation after weight loss on appetite and food intake in overweight subjects. *Eur J Clin Nutr* 2003; **57:** 1268-74.
117. St-Onge MP, Ross R, Parsons WD, Jones PJH. Medium chain triglycerides increase energy expenditure and decresase adiposity in overweight men. *Obes Res* 2003; **11:** 395-402.
118. Krotkiewski M. Value of VLCD supplementation with medium chain triglycerides. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; **25:** 1393-400.
119. Berry EM. Dietary fatty acids in the management of diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 1997; **66:** 991S-7S.
120. Parillo M, Rivellese AA, Ciardullo AV, Capaldo B, Giacco A, Genovese S, *et al.* A high-monounsaturated-fat/low-carbohydrate diet improves peripheral insulin sensitivity in non-insulin-dependent diabetic patients. *Metabolism* 1992; **41:** 1373-8.

Dietas de muy bajo contenido en calorías como sustitución de una comida en el contexto de una dieta hipocalórica para el tratamiento de la obesidad

Mercedes Vázquez Gutiérrez, José L. Pereira Cunill, Pedro P. García-Luna
U. G. Endocrinología y Nutrición. Unidad de Nutrición Clínica, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla. Correspondencia: Pedro P. García–Luna. Unidad de Nutrición Clínica. Planta Semisótano. Hospital General. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Avda. Manuel Siurot, s/n. Sevilla–41013.

Resumen

Las dietas de sustitución como modelo de dieta con muy bajo contenido en calorías (DMBC) suponen una alternativa eficaz en el tratamiento integral de la obesidad. Consisten en un esquema dietético que combina comidas hipocalóricas preparadas convencionalmente con otras sustituidas por una fórmula comercial hipocalórica. A pesar de la escasa evidencia disponible, los últimos estudios muestran su superioridad respecto a las dietas hipocalóricas convencionales en el mantenimiento de la pérdida de peso a largo plazo, con una tolerancia adecuada y escasos efectos adversos. Además, este tipo de dietas son útiles especialmente en el tratamiento de la obesidad, resistente a tratamiento, de los pacientes diabéticos tipo 2, mejorando el control glucémico, así como el resto de parámetros implicados en el síndrome metabólico.

Summary

Partial meal replacement (PMR) as a very low calorie diet model can be considerated an adecuate alternative in the multidisciplinary obesity treatment. It prescribes one or two portioned–controlled, vitamin/mineral fortified meal replacement along with traditional reduced calorie meal. Despite few evidence available, latest papers report PMR achieve and maintain higher degree of weight loss than standard low calorie diets, with adequate tolerance and few adverse events. Even though this kind of diet are useful in obese diabetic type 2 patients treatment, which shows more resistance to weight loss, and it has clinically beneficial effects for glycemic control and all the parameters related to metabolic syndrome.

Introducción

La obesidad supone un serio problema de salud, que además va en aumento, afectando cada vez a población más joven. El tratamiento de la obesidad es complejo, así como frustrante, debido a que con mucha frecuencia se fracasa, incluso después de lograr una reducción de peso inicial. A pesar de la implicación global en la terapia contra la obesidad, la pérdida de peso lograda a largo plazo es modesta en la mayoría de los casos (media de 5-9 kg), incluso en aquellos que al principio logran una adherencia adecuada a las medidas terapéuticas.

El abordaje para lograr el objetivo planificado debe ser integral, modificando la alimentación, la actividad física y con soporte psicológico y farmacológico cuando sea necesario. Para perder peso es

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 68-73

necesario seguir una "dieta" en el sentido más completo de la palabra, es decir, "un régimen de vida", que engloba no sólo aspectos de la alimentación, sino también ejercicio, ocio y estilo de vida. Además la obesidad debe ser considerada una enfermedad crónica y, por tanto, su tratamiento también lo es, por lo que debemos transmitir al paciente la necesidad de interiorizar los cambios dietéticos como parte de un nuevo comportamiento saludable respecto a su alimentación. Esto probablemente mejoraría el cumplimiento de las normas y recomendaciones dietéticas a largo plazo, y con ello se reduciría la frustración al observar cómo la reintroducción de los hábitos alimenticios erróneos conduce de nuevo a una ganancia ponderal.

No obstante, en casos concretos los pacientes deben ser sometidos a dietas más restrictivas controladas que permitan una pérdida inicial de peso mayor, y a partir de entonces establecer un programa dietético convencional. Actualmente el pilar terapéutico en el tratamiento de la obesidad son las dietas bajas en calorías, dentro de las que existen distintas modalidades.

Dietas de muy bajo contenido calórico

En este grupo están incluidas las dietas de muy bajo contenido en calorías (DMBC), cuyo aporte energético es inferior a 800 kcal/día. Este tipo de dietas ha sido utilizado de forma indiscriminada y sin ningún tipo de supervisión médica durante muchos años; como consecuencia, fueron abandonadas al detectarse importantes problemas de salud en la población afectada. Las versiones actuales se consideran seguras y eficaces, siempre que se empleen en el contexto de un programa integral para la pérdida de peso y bajo supervisión médica.

Las dietas de muy bajo contenido calórico[1] se diseñaron con el propósito de lograr una pérdida mayor y más rápida de peso que con las dietas convencionales, pero sin los inconvenientes del ayuno total. Su objetivo es lograr un aporte calórico mínimo, inferior a 800 kcal/día o menor de 12 kcal/kg de peso ideal/día, manteniendo cantidades correctas de proteínas de alto valor biológico (0,8-1,5 g/kg/día), vitaminas y oligoelementos. Además deben aportar hidratos de carbono (80-100 g/día) y el mínimo necesario de ácidos grasos esenciales (10 g/día). Con ello se consigue que la pérdida no sólo sea más rápida e importante, sino que sea a expensas del tejido graso.

Existen distintas formas de DMBC:

- Preparados comerciales: contienen los nutrientes en cantidades fijas y no se necesitan suplementos, pero provocan escasa adherencia por su sabor monótono.
- Dietas con alimentos naturales: económicas, pero al ser preparadas de forma artesanal el aporte nutricional es variable, y requieren suplementación en minerales y vitaminas.
- Dietas combinadas: se complementa la dieta oral con preparados comerciales; se denomina también ayuno modificado.

Esta última modalidad es la que nos ocupa en este capítulo. El plan terapéutico que se propone al paciente para perder peso se basa en una dieta de contenido calórico total en torno a 800-1.200 kcal diarias. Para ello se incluye al menos una comida convencional y una comida se reemplaza por un producto comercial bajo en calorías y suplementado en minerales y vitaminas. Las fórmulas comercializadas en general contienen de 10-80 g/día de hidratos de carbono y entre 1-20 g de grasa (Tabla 1). Es habitual que estas dietas combinadas contengan un alto volumen de agua y de fibra (hasta 30 g) para lograr un efecto saciante y evitar uno de los efectos secundarios más frecuentes y molestos, el estreñimiento.

Tabla 1. Composición de las fórmulas hipocalóricas disponibles en España

	Biomanán®	Optifast®	Vegefast diet®
Sobre (g)	35	47	60
Energía (kcal)	224	201	201
Proteínas (g)	18,8	17,5	18,5
Hidratos de carbono (g)	31,01	22,5	27,3
Grasas (g)	3,2	4,5	2,5
Fibra (g)	8,0	3,6	5,0
Vitaminas y minerales	33%	33%	33%
Presentación	Batidos	Batidos, natillas	Pudin

Modificado de Ref.[12]

Indicaciones de las dietas de sustitución

Existen situaciones concretas en las que está indicada la utilización de las dietas de sustitución en el contexto de un programa de adelgazamiento:

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 68-73

1. Obesidad mórbida: puede ser la primera etapa de un proceso integral de pérdida de peso.
2. Obesidad de grado I y II (IMC: 30-40): pacientes motivados con comorbilidad subsidiaria para mejorar tras la pérdida de peso que fracasen tras intentar dietas hipocalóricas convencionales.
3. Sobrepeso: fundamentalmente asociado a comorbilidades metabólicas (diabetes de tipo 2 y/o síndrome metabólico), síndrome de apnea obstructiva o hipertensión arterial.
4. Ante la necesidad de una pérdida de peso rápida, como cirugía ortopédica o insuficiencia respiratoria.

En cualquier caso, hay que tener presente que existen situaciones que contraindican de manera formal el seguimiento de una dieta de estas características, por ejemplo, el embarazo, enfermedad cardíaca inestable, situación de hipercatabolismo activa o patología psiquiátrica. Todas ellas son superponibles a las recogidas en el capítulo anterior.

Los efectos secundarios de una dieta de muy bajo contenido en calorías que se observan con más frecuencia son anodinos. Sin embargo, su indicación indebida durante la década de los setenta provocó graves consecuencias, incluyendo numerosas muertes por trastornos de la conducción cardíaca. De ahí la importancia de recurrir siempre a las fórmulas actuales, que han solventado los déficit proteicos y electrolíticos que provocaban las primeras composiciones, y de someterse a una estrecha vigilancia médica.

Los pacientes suelen referir astenia, alteración del habito intestinal, sensación de inestabilidad, apatía, ansiedad, pérdida de la libido, frío e incluso alteraciones en el ciclo menstrual.

Desde el punto de vista del médico responsable es importante controlar los niveles de electrolitos durante el período de la dieta así como al reintroducir progresivamente una alimentación convencional, para prevenir trastornos del ritmo cardíaco. Otra complicación relativamente frecuente es la hiperuricemia, sobre todo en aquellos pacientes con antecedentes de gota que pueden presentar crisis durante la dieta, y la formación de cálculos biliares.

Plan terapéutico

Antes de iniciar una dieta hipocalórica de sustitución hay que seguir una serie de pasos, con el objeto de optimizar el esfuerzo del paciente y el del equipo médico implicado.

1. Selección adecuada del paciente: hay que ser consciente de que este tipo de dietas tiene unas indicaciones muy restringidas. No todos los pacientes obesos son subsidiarios de este tipo de intervención por sus características psicológicas y somáticas.
2. Evaluación general:
   - Historia clínica general.
   - Valoración clínica de su obesidad: hábitos dietéticos, implicación, entorno.
   - Hemograma, bioquímica, valoración hormonal.
   - Test de gestación.
   - Electrocardiograma.
3. Iniciar una dieta de introducción de 1.200-1.500 kcal/día durante 1-4 semanas.
4. Peso, tensión arterial y función cardíaca cada dos semanas.
5. Control analítico cada 10-15 días.
6. Dieta de mantenimiento, ejercicio y cambio en los hábitos.
7. Control analítico a las dos semanas de normalizar la dieta.

Resultados obtenidos con DMBC como sustitución parcial

El principal objetivo de una estrategia terapéutica (cambios en los hábitos dietéticos y del estilo de vida y tratamiento farmacológico y/o psicológico) para lograr reducir el sobrepeso es la consecución de una pérdida de peso clínicamente significativa.[2] Esto implica una reducción mínima de más del 5% del peso inicial en pacientes con comorbilidades y de más del 10% en aquellos que no las presentan. Sin embargo, lo realmente difícil es lograr mantener la pérdida de peso a medio y largo plazo. A pesar de que existen numerosas publicaciones referentes al papel que juegan en este sentido las dietas con muy bajo contenido en calorías, es difícil obtener conclusiones debido a la heterogeneidad de los estudios disponibles. Sin embargo, las revisiones y meta-análisis recientes muestran datos que facilitan la toma de decisiones a la hora de decidir qué tipo de pacientes son candidatos a las mismas y qué podemos esperar de ellas, así como qué ven-

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 68-73

tajas presentan las dietas de sustitución parcial de comidas respecto al resto.

Resultados a corto plazo

Sabemos que la pérdida de peso inicial en el contexto de un régimen terapéutico es fundamental a la hora de conseguir nuestro objetivo a largo plazo.[3] La modificación del estilo de vida, el seguimiento de un régimen ordenado de comida y la adquisición de ciertas nociones nutricionales son en muchos casos suficientes para lograr una pérdida importante de peso inicial, sobre todo cuanto mayor es el grado de obesidad del que partimos. De las distintas estrategias existentes, se ha visto que aquellas dietas basadas en la sustitución de comidas son aceptadas de mejor grado por el paciente, que se siente así "liberado" al no tener que escoger el tipo de alimento a ingerir y se asegura una reducción en la ingesta calórica al utilizar un preparado hipocalórico, logrando una mayor pérdida de peso. No obstante, su seguimiento es complicado, ya que la variedad y sabores de estos productos son limitados. En este sentido, las dietas mixtas tienen la ventaja de permitir al paciente lograr una importante pérdida de peso, combinando el uso de un producto hipocalórico sustitutivo en una comida, a la vez que el paciente desarrolla progresivamente habilidades nutricionales en la preparación de la comida no sustituida. La tasa de abandono[4] en ambos tipos de dietas —sustitución total o mixtas— es similar a corto plazo, y no parece estar relacionada con reacciones adversas ni efectos secundarios de las fórmulas de sustitución. El beneficio que los obesos obtienen de la pérdida de peso inicial va más allá de la sensación subjetiva de bienestar, ya que ésta es a expensas fundamentalmente del tejido adiposo[1,5] e implica una mejora significativa en los principales factores de riesgo, tal y como se recoge en el trabajo de Heymsfield,[4] con la consiguiente reducción en la necesidad de medicación hipoglucemiante, hipolipemiante e hipotensora.[1,4] Estos datos se reproducen en el estudio realizado por un grupo multicéntrico español durante dos meses con una dieta hipocalórica de sustitución, obteniendo una reducción en el peso mayor del 5% y una mejoría del control glucémico y perfil lipídico.[6] La mejora en el control glucémico de la población diabética estudiada no se acompaña de mayor tendencia a la hipoglucemia, y parece estar relacionada con un aumento en la secreción pancreática de insulina.[7]

Resultados a largo plazo

El esquema dietético basado en la combinación de comidas hipocalóricas tradicionales con la sustitución de una toma por un producto comercial facilita la integración de la dieta en la vida cotidiana del paciente, con una mejor adherencia al permitir mayor variedad, además de reducir el coste de forma significativa en comparación a las dietas de sustitución total. Recientemente se ha visto cómo este régimen dietético no sólo logra una pérdida mayor de peso a largo plazo,[4] sino que se acompaña de un mayor porcentaje de éxito en el mantenimiento de la pérdida de peso. Esto se traduce en un mejor y más fácil control de los factores de riesgo cardiovascular, con la consiguiente repercusión en términos de morbi-mortalidad,[1] así como en coste sanitario. En general, este tipo de tratamiento es bien tolerado por los pacientes sin que se registren complicaciones importantes, siempre que sean supervisados de forma adecuada por un equipo médico cualificado.

Mención aparte merece la población de pacientes obesos diabéticos tipo 2 por sus características especiales y riesgo sobreañadido, así como por el volumen de pacientes que supone. El 80% de los diabéticos tipo 2 presenta sobrepeso u obesidad, siendo la pérdida de peso el principal objetivo terapéutico que hay que plantearse. Sin embargo, este subgrupo se caracteriza en general por lograr una pérdida de peso menor a la esperada, así como también por una tasa de recuperación de peso mayor respecto a la población no diabética. Este fenómeno es más acusado en aquellos pacientes con diabetes de larga evolución y en los que reciben tratamiento insulínico.[4] No obstante, la pérdida de peso que se logre se traduce en una mejora en el control glucémico, la resistencia a la acción de la insulina, la dislipemia y la hipertensión arterial. Para lograr un mejor rendimiento de la intervención tanto en la población general como en el grupo especialmente complicado que suponen los diabéticos, se ha propuesto el uso de distintos fármacos, lográndose buenos resultados con sibutramina junto a la dieta hipocalórica de sus-

titución en cuanto a pérdida de peso a largo plazo en ambos grupos. En cuanto a la mejoría de los niveles de HbA_{1c}, existe cierta controversia, ya que los distintos estudios reflejan resultados contradictorios, aunque la tendencia a la vista de los últimos publicados es a pensar que la combinación de dieta y sibutramina logra una mayor reducción de la hemoglobina glucosilada.

Evidencia científica

Si bien estas dietas fórmula se utilizan de forma generalizada, no existe demasiada evidencia acerca de su eficacia a largo plazo. Los estudios existentes son escasos y heterogéneos, entre otros motivos por la falta de criterios establecidos a la hora de definir el tipo de alimentos que pueden ser considerados sustitutivos, la falta de grupo control, el uso de fármacos anorexígenos, etc.

En 2003 se publicó el meta-análisis realizado por Heymsfield[4] revisando la bibliografía existente acerca de las dietas basadas en sustitución parcial de comidas. En él, tras un cribado exhaustivo de estudios que no cumplieron los criterios de selección, se revisaron seis estudios que incluían globalmente 249 obesos tratados con dietas de sustitución parcial y 238 controles tratados con dietas hipocalóricas convencionales. Se vio que a los tres meses la pérdida de peso era significativamente mayor en el grupo con dieta combinada de sustitución. El porcentaje de pacientes que lograron en este punto de corte una pérdida de peso al menos del 5% fue del 34% en el grupo convencional, frente a un 72% a favor del grupo que seguía un régimen combinado de sustitución. Esta publicación revisa además los datos de los escasos estudios a largo plazo, que mostraron cómo al año la pérdida de peso en el grupo control era de un 3-7%, frente al 7-8% del grupo estudio, rango que se sitúa dentro del establecido como capaz de reducir mortalidad. Además se recoge que al año el porcentaje de pacientes que logró una pérdida de peso de al menos el 5% fue del 33% y del 74%, respectivamente, en ambos grupos. En concordancia con estos datos, un estudio[8] aleatorizado a largo plazo, publicado en 2000 por Fletcher-Mors, refleja que el uso de una dieta de sustitución parcial logró en un 75% de los pacientes el mantenimiento de la pérdida de peso a lo largo de un seguimiento de cuatro años. Más allá va el estudio de Wadden,[9] que refleja el beneficio que aportan las dietas de sustitución al tratamiento farmacológico con sibutramina, logrando una pérdida de peso mayor del 16%. El 20% de la población que revisa el trabajo de Heymsfield era diabética y mostraba un comportamiento particular, caracterizado por una pérdida de peso similar a los tres meses, pero con una tasa de recuperación al año de alrededor del 80% en ambos grupos de tratamiento. En otro estudio realizado por Redmon[10] en 2003 en diabéticos tipo 2 se comparó el efecto a lo largo de un año del uso de dietas hipocalóricas tradicionales frente a dietas hipocalóricas combinadas: hipocalórica de sustitución continua o intermitente, y dieta combinada junto a sibutramina. Las tres alternativas supusieron una mayor pérdida de peso que la dieta hipocalórica convencional, y además se observó una reducción en los valores de HbA_{1c} así como en los requerimientos de tratamiento hipoglucemiante. El mayor efecto se logró en el grupo que recibió dieta de sustitución parcial junto a sibutramina. Estos resultados son superponibles a los obtenidos por Gockel[11] en otra población de diabéticos tipo 2, en la que los pacientes tratados con sibutramina lograron una mejora en los niveles de HbA_{1c}.

Conclusiones

La sustitución parcial de comidas por una dieta fórmula específica para pacientes obesos se puede considerar igual e incluso superior que las dietas convencionales con muy bajo contenido en calorías en la pérdida de peso a corto plazo, y ha demostrado su superioridad en el mantenimiento de la pérdida a largo plazo en la población general y en la subpoblación de pacientes diabéticos tipo 2. Además su uso en combinación con tratamiento farmacológico mejora la eficacia de éste en ambos grupos de pacientes.

Bibliografía

1. Amaya MJ, Fernández D, García-Luna PP. Dietas de bajo contenido calórico. En: Moreno B, Monereo S, Álvarez J. La obesidad y el tercer milenio. Ed. Panamericana: Madrid, 2004; 255-62.
2. Finer N. Low-Calorie Diets and Sustained Weight Loss. *Obes Res* 2001; **94:** 290-3.
3. Astrup A, Rossner S. Lessons from obesity management programmes:greater initial weight loss improves long-term maintenance. *Obes Rev* 2000; **1:** 17-9.
4. Heymsfield SB, van Mierlo CAJ, van der Knaap HCM, Heo V, Frier HI: Weight management using a meal replacement strategy:

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 68–73

meta and pooling análisis from six studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; **27:** S37-49.

5. Zahouani A, Boulier A, Hespel JP. Short and long term evolution of body composition in 1389 obese outpatients following a very low calorie diet. (Program18 VLCD). *Acta Diabetol* 2003; **40:** S149-50.
6. Moreno B, Jiménez AI, Zugasti A, Bacarizo P, Bellido D, Cuatrecasas G, *et al.* Estudio multicéntrico de intervención con Vegefast en el contexto de una dieta hipocalórica de sustitución en pacientes obesos. *Rev Esp Obes* 2004; **2:** 363-6.
7. Wing RR, Wing RR, Marcus MD, Salata R, Epstein LH, Miaskiewicz S, *et al.* Effects of a very low calorie diet on long-term glycemic control in obese type 2 diabetic subjects. *Arch Intern Med* 1991; **151:** 1334-40.
8. Flechtner-Mors M, Ditschuneit HH, Johnson TD, Suchard MA, Adler G. Metabolic and weight loss effects of long-term dietary intervention in obese patients: four years results. *Obes Res* 2000; **8:** 339-402.
9. Wadden TA, Berkowitz RI, Sarwer DB, Prus-Wisniewski R, Steinberg C. Benefits of lifestyle modifications in the pharmacologic treatment of obesity: A randomized trial. *Arch Inter Med* 2001; **161:** 218-27.
10. Redmond JB, Raatz SK, Reck DP, Swanson JE, Kwong CA, Qiao F, *et al.* One-year outcome of a combination of weight loss therapies for subjects with type 2 diabetes. *Diabet Care* 2003; **26:** 2505-11.

Nutrición y cirugía bariátrica

Miguel A. Rubio[1], Carmen Rico[1], Carmen Moreno[2]
[1]*Unidad de Nutrición Clínica y Dietética, Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.*
[2]*Centro de Salud de Villaviciosa de Odón. Madrid.*
Correspondencia: Dr. Miguel A. Rubio. Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital Clínico San Carlos. C/ Prof. Martín Lagos, s/n. 28040–Madrid.
E–mail: marubio@futurnet.es

Resumen

La dieta poscirugía de la obesidad está diseñada para perder peso de manera significativa, pero también para aprender nuevos hábitos alimenticios que contribuyan a mantener esta pérdida de peso a lo largo del tiempo. En general, la dieta incluye alimentos ricos en proteínas, pobres en grasa, fibra, azúcares y calorías. Las vitaminas y minerales se proporcionan en forma de suplementos. Es importante obtener una adecuada ingestión de proteínas tras la cirugía, para asegurar una adecuada cicatrización de las suturas y, a más largo plazo, preservar la masa muscular. Un exceso de grasa en la dieta retrasa el vaciado gástrico y puede ser causa de reflujo, náuseas, malestar gástrico o diarrea (en especial, en la diversión biliopancreática). Los alimentos azucarados, como golosinas, galletas, helados, batidos o refrescos, zumos azucarados y la mayoría de los postres, aportan grasas y calorías y pueden precipitar un síndrome de *dumping* en algunos pacientes con cortocircuito gástrico.

La dieta restrictiva poscirugía bariátrica (básicamente en *by–pass* gástrico y procedimientos restrictivos) se desarrolla en varias etapas. La primera fase tras la cirugía consiste en la administración de líquidos claros, durante 2-3 días, para seguir con una dieta líquida completa, baja en grasa y con alto contenido en proteínas (> 60 g/día) durante un período de 4-6 semanas. Algunas de las alternativas dietéticas para esta fase pueden incluir dietas basadas en yogur líquido, preferentemente con proteínas añadidas, o bien utilizar productos comerciales de nutrición enteral o dietas fórmulas, como las empleadas en las dietas de muy bajo contenido calórico.

Una dieta triturada o blanda está indicada a las 4-6 semanas tras el alta (algunos pacientes necesitan esperar más tiempo). La dieta triturada incluye alimentos muy blandos y ricos en proteínas, como el huevo, quesos bajos en calorías y carnes magras de pollo, vacuno, cerdo o bien pescado (las carnes rojas son peor toleradas). La dieta normal se puede comenzar hacia las 12 semanas de la cirugía o más tarde. Es importante incorporar alimentos hiperproteicos en cada comida, como claras de huevo, carnes magras, quesos o leche, en cada comida. Debe tardarse entre 20-30 minutos en efectuar cada comida, utilizando pequeñas cantidades (50-100 g) y masticando cuidadosamente. Los líquidos tendrían que consumirse de manera constante, a pequeños sorbos, pero sólo fuera de las comidas. Para poder realizar un asesoramiento nutricional individualizado y cambios en el estilo de vida, será aconsejable disponer de un profesional en nutrición.

También se discute en este capítulo alguna de las consideraciones dietéticas relacionadas con complicaciones de la cirugía (náuseas/vómitos, estreñimiento, diarrea, síndrome de *dumping*, deshidratación, intolerancias alimentarias, sobrealimentación, etc.).

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 74-84

Summary

The post obesity surgery diet is designed to bring about significant weight loss, and learning new eating habits helping to maintain this weight loss over time. In general, the diet includes foods that are high in protein, and low in fat, fiber, calories, and sugar. Important vitamins and minerals are provided as supplements. It is important to get enough protein right after surgery, to make sure that wounds heal properly and over the long term, to preserve muscle tissue. Too much fat delays emptying of the stomach and may cause reflux, nausea, stomach discomfort, or diarrhoea, (specially in biliopancreatic diversion). Sugary foods like candies, cookies, ice cream, milkshakes or soft drinks, sweetened juices, and most desserts are foods high in calories and fat, and they can promotes dumping syndrome in some patients with by-passed stomach.

The restricted post-bariatric surgery diet (basically, in gastric bypass or restrictive procedures) unfolds in several stages. The first stage of the restricted diet, after the operation, consists in clear liquids for 2-3 days, then followed by a low-fat full liquids with a high protein content (> 60 g/day) for 2 to 4 weeks. Liquid yoghourt based-diet, preferable with added protein or commercial products of enteral nutrition vs. formula-diet (as usual in the very low calorie-diet) are some of the alternatives at this period.

Soft/blended diet are indicate 4-6 weeks after discharge (some patients may need to wait longer). The purée diet includes very soft, high-protein foods like egg, low-fat cheese, or blenderized lean meats like chicken, veal or pork and fish (red meats are usually less tolerated). The regular diet starts about 12 weeks or later after gastric surgery. It is important to start with high-protein foods, like white eggs, lean meats, cheese or milk, at every meal. Each meal should take between 20-30 min, in much smaller amounts (50-100 g), and chewing carefully. Fluids should be consumed on a near-constant basis; sip slowing but only in between meals. It will be necessary to contact to a dietician for advice on planning an individualized regular diet pattern, and management of lifestyle changes.

Special diet considerations with surgery complications (nausea/vomiting, constipation, diarrhoea, dumping syndrome, dehydration, foods intolerance, overeating…) are also discussed in this chapter.

Introducción

Todos los pacientes sometidos a cirugía bariátrica, sea cual sea la técnica quirúrgica utilizada, son tributarios de ayuda nutricional, tanto para evitar fallos en las suturas durante los primeros días, como para prevenir o subsanar, si los hubiere, déficit nutricionales u otras complicaciones médicas.[1] Debemos ser conscientes de que, con las técnicas quirúrgicas actualmente más utilizadas, la reducción de la ingesta calórica total y la selectiva intolerancia a ciertos alimentos limitan el consumo de energía y de muchos micronutrientes esenciales.[2] En ningún caso debe interpretarse que la cirugía bariátrica es una modalidad de tratamiento de la obesidad que va a permitir que el paciente consuma de manera ilimitada cualquier tipo de alimento, sin que ello vaya a tener repercusión sobre la evolución del peso corporal.

Los pacientes deben comprender antes de la cirugía que tras la misma se requiere una transformación en los hábitos alimentarios y en el estilo de vida, enmarcadas en la consideración de una dieta saludable para la población general, que será la que permita no sólo la pérdida de peso, sino lo más importante: el mantenimiento del peso perdido durante años.

La dieta poscirugía bariátrica deberá proporcionar al paciente con obesidad mórbida recién intervenido y también en los meses posteriores todos los nutrientes, satisfaciendo por lo menos las cantidades mínimas diarias recomendadas, con un aporte de volumen reducido.[1]

Las recomendaciones nutricionales al paciente intervenido de cirugía bariátrica pueden variar ligeramente según el tipo de intervención practicada:

1. Intervenciones restrictivas. En estos casos es importante la disminución del volumen de la ingesta

por toma, puesto que el reservorio gástrico residual suele ser de capacidad muy reducida.
2. Intervenciones malabsortivas. Los pacientes tienen menos limitaciones de cantidad, pero, debido a que por lo general se trata de cortocircuitos intestinales, es frecuente que existan problemas con la absorción, especialmente de las grasas, por lo que cuanto más rica en grasa sea la dieta, mayor será la esteatorrea y las molestias consiguientes.
3. Intervenciones mixtas. En estos casos, además de la limitación a la capacidad gástrica del paciente existe una limitación en la absorción de diferentes nutrientes.[1]

La mayor parte de las recomendaciones que vamos a analizar en este artículo se centrarán más en los aspectos restrictivos, debido a que la mayoría de las cirugías que se realizan en la actualidad contempla esta posibilidad (*by–pass* gástrico y cirugías puramente restrictivas).

Aspectos nutricionales de la dieta

La principal dificultad de la confección de una dieta radica en que el paciente debe recibir todos los requerimientos mínimos de nutrientes en un volumen escaso y dentro de una concepción hipoenergética de la dieta.

Proteínas

Es el nutriente más importante para aportar de manera adecuada tras la cirugía, ya que facilita la cicatrización rápida de las heridas y ayuda a preservar la masa magra, un aspecto importante para evitar un rápido descenso de la tasa metabólica basal tras la pérdida de peso. La cantidad de proteínas requeridas debería ser al menos de 1,0 g/kg peso ideal/día, lo que en la práctica equivale a administrar entre 60 a 80 g de proteínas diarias. El problema radica en que los alimentos que contienen las proteínas (carnes, pescados, huevos, derivados lácteos...) no suelen ser tolerados en las primeras semanas de la cirugía. Por ello, puede resultar adecuado administrar un suplemento extra de proteínas, bien sea incorporando la cantidad deseada de proteína en polvo en la comida a partir de un módulo específico de proteínas o bien mediante el empleo de un producto de nutrición enteral comercial con un elevado porcentaje de proteínas.

Hidratos de carbono

Constituirán más del 50% del aporte diario de energía y su procedencia será variable: hortalizas, frutas, legumbres, arroz, patatas, pasta, pan...

Los hidratos de carbono simples que contienen las galletas, caramelos, batidos, helados, refrescos y zumos azucarados, y la mayoría de dulces y repostería deben evitarse lo más posible, por dos razones: la primera, porque aportan calorías y podrían dificultar la pérdida de peso; en segundo lugar, porque los pacientes con *by–pass* gástrico o derivación biliopancreática clásica pueden experimentar síntomas de vaciado rápido gástrico o intestinal (síndrome de *dumping*), que producen un malestar general desagradable en el paciente. Por último, se debe recordar que la mayoría de los "dulces" no aportan casi nada de vitaminas y minerales.

Fibra

La fibra de tipo insoluble que se encuentra en las verduras (en especial, en aquellas ingeridas crudas —en ensaladas—), cereales integrales y algunas legumbres puede ser muy mal tolerada en los pacientes con reducida capacidad gástrica. Por un lado, la escasa acidez del medio no permite una adecuada trituración de las paredes celulares de los vegetales; por otro, este tipo de fibra puede originar una sensación desagradable de saciedad y pesadez, debido a la dificultad para atravesar el estoma hacia el intestino. Incluso algunos tipos de fibras no digeribles pueden generar un pequeño bezoar o atascar la salida del estómago. A medida que pasa el tiempo y el vaciado gástrico mejora, los pacientes pueden tolerar mejor este tipo de alimentos.

Por semejanza, debe tenerse especial cuidado con el empleo de suplementos de fibra para mejorar el estreñimiento. En este sentido, debemos advertir que la utilización de laxantes tipo lactulosa puede desencadenar síntomas de *dumping*. En cambio, el consumo de fibra soluble, contenida por ejemplo en las frutas o administrada en forma de fructooligosacáridos, suele ser muy bien tolerada por su escasa flatulencia, siendo interesante, además, su acción metabólica en el colon como prebiótico.

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 74-84

Grasas

La grasa tiende a lentificar el vaciado gástrico y agravar síntomas preexistentes de reflujo gastroesofágico. En las derivaciones gástricas o biliopancreáticas, con componente malabsortivo, una excesiva cantidad de grasas puede ocasionar dolor abdominal, flatulencia y esteatorrea. Alimentos ricos en grasas (embutidos, patés, carnes grasas, quesos grasos, frutos secos), frituras en general, deben evitarse no sólo por la posible intolerancia, sino porque su excesivo aporte calórico frena la curva de pérdida de peso y/o facilita la recuperación del mismo. Las grasas en su conjunto no deben superar el 25-30% de la energía total diaria.

Alcohol

Merece una atención especial, por varias razones. El alcohol aporta calorías y evita la oxidación de las grasas, disminuyendo la eficacia de la pérdida de peso. Además de las conocidas complicaciones médicas asociadas a una ingestión excesiva de alcohol (hepatopatías, pancreatitis, miocardiopatías...), se favorece el desarrollo de carencias vitamínicas (tiamina, piridoxina, fólico) y de minerales (magnesio, fósforo, cinc, hierro) y se fomenta una disminución de la masa ósea.

El etanol sufre un metabolismo de primer paso en la pared gástrica, mediante la acción de la enzima alcohol deshidrogenasa. La importancia de este sistema enzimático depende de la edad, sexo, raza, tiempo de vaciado gástrico, etc., pero parece evidente que los sujetos gastrectomizados o cuyo estómago ha sido objeto de un cortocircuito están fácilmente expuestos a una intoxicación aguda tras la ingestión de etanol o a un mayor riesgo de desarrollar adicción. Se recomienda, por tanto, prudencia en el consumo de alcohol en los pacientes sometidos a cirugía bariátrica.

Vitaminas y minerales

Debido a que la ingestión de alimentos es escasa, no se puede garantizar un adecuado aporte de vitaminas y minerales. Por ello, es necesario recurrir a la toma de 1-2 comprimidos de un complejo de vitaminas y minerales, al margen de suplementaciones más específicas para cada caso, como es el hierro, calcio, vitamina D, vitamina B_{12}, vitamina A, cinc, que deben monitorizarse con periodicidad.

Características de la dieta

Volumen de las tomas

La cirugía con un componente restrictivo gástrico deja reducida la capacidad gástrica a un volumen equivalente al tamaño de un huevo pequeño. Debido a esta limitación, el paciente debe adiestrase en ingerir pequeñas porciones de alimentos, equivalentes a 50-100 ml, inmediatamente tras la cirugía, para ir progresivamente incrementando esta capacidad hasta 150-200 ml, según tolerancia. Aquí es clave la información nutricional detallada, los cambios de hábitos en la forma de comer y la selección de alimentos para asegurar un adecuado aporte de todos los nutrientes esenciales. Todas estas limitaciones no suelen ser necesarias en aquellos pacientes que han sido intervenidos de derivación biliopancreática y donde la capacidad del reservorio gástrico no está prácticamente mermada. El sujeto puede comenzar a ingerir mayores cantidades desde el inicio de la cirugía, sin que ello sea indicativo de una permisividad absoluta en la selección de alimentos, sino más bien todo lo contrario, puesto que debe aprender a comer de manera saludable, respetando los criterios nutricionales más arriba recomendados.

Contenido energético

Tanto las intervenciones restrictivas como las mixtas permiten, por la sensación de saciedad precoz que produce el llenado rápido del reservorio, seguir una dieta hipocalórica sin tener sensación de hambre. De hecho, durante los tres primeros meses, el contenido energético de la dieta no suele sobrepasar las 800 kcal/día. A partir de los 6 a 12 meses, el aprendizaje en la forma de comer del paciente y la ligera dilatación del reservorio permiten un aumento del volumen y, por lo tanto, del contenido energético. En esta fase los pacientes ingieren de 1.000 a 1.200 kcal /día.[3]

Consistencia de la dieta

La consistencia de la dieta debe aumentarse de forma progresiva a partir de la primera semana en

el caso de las intervenciones mixtas, y a partir del mes en el caso de las puramente restrictivas.

En general, se distinguen 3 fases distintas en cuanto a la consistencia:[4]

Dieta líquida

Tiene por finalidad permitir una buena consolidación de las suturas que evite fugas posteriores. El paciente debe aprender a beber pequeños sorbos de líquidos del tamaño de 30-50 ml, para luego ir incrementándolos paulatinamente durante las dos primeras semanas a 50-100 ml. De alguna manera, durante las primeras fases poscirugía, el paciente debe estar "continuamente" tomando líquidos durante todo el día, hasta asegurar al menos una ingestión de 1.500 ml al día. Tras la fase de tolerancia poscirugía, donde el paciente ingiere infusiones, zumos, caldos, debe pasar a la fase de dieta líquida, pero con un aporte fundamental de proteínas. Este aporte se puede obtener mediante la administración de leche (en general, bien tolerada) o yogur líquido junto a un suplemento proteico que aporte entre 20-40 g de proteínas extras al día. En caso de intolerancia a la lactosa puede ser útil la administración de leche sin lactosa o de una dieta fórmula completa de nutrición enteral administrada por vía oral. En la Tabla 1 encontramos un ejemplo de dieta líquida orientativa.[5] En nuestra experiencia y si las condiciones económicas del paciente lo permiten, lo más adecuado es suministrar un producto hiperproteico, bajo en energía, de los utilizados en las dietas de muy bajo contenido calórico. Cada sobre disuelto en agua aporta aproximadamente 200 kcal y 18 g de proteínas (Vegefast®, Optifast Plus®). Una pauta de 4 sobres al día, servidos en medidas de 100 ml (y tomados a pequeños sorbos), aportan 800 kcal y 72 g de proteínas de alta calidad biológica al día, junto al 100% de las recomendaciones de vitaminas y minerales. La pérdida de masa magra fue menor y el balance nitrogenado fue ligeramente positivo (+1,0) en sujetos obesos que recibieron esta formulación, frente a los que recibieron dieta líquida (balance de nitrógeno de −5,0) tras 5 semanas de tratamiento.[6] La tolerancia a este tipo de dietas fórmula es excelente, no presentando sensación de plenitud, náuseas o vómitos como se observa con las dietas confeccionadas a base de alimentos. Nosotros recomendamos realizar este tipo de dieta líquida hiperproteica durante las primeras 4-6 semanas poscirugía.

Tabla 1. Ejemplo de dieta líquida los primeros días post-intervención[5]

Volumen de cada ingesta: 100- 200 ml según tolerancia (1 vaso de agua)	
Número de tomas: 7-8 al día	
9 h	100-200 ml de leche
11 h	100-200 ml de infusión o zumo de fruta
13 h	100-200 ml de leche
15 h	100-200 ml de caldo
17 h	100-200 ml de infusión o zumo de fruta
19 h	100-200 ml de leche
21 h	100-200 ml de caldo
23 h	100-200 ml de leche

Nota: se puede añadir una cucharada de leche en polvo desnatada por cada ración de leche, con la finalidad de incrementar el aporte de proteínas.
Asimismo, de manera opcional, al caldo puede incorporarse una clara de huevo (triturada o picada) para aumentar el contenido proteico de la dieta.
Esta misma distribución de volúmenes puede utilizarse con un producto líquido completo hiperproteico de los utilizados en nutrición enteral o bien las dietas fórmula empleadas en las dietas de muy bajo contenido calórico (Vegefast®, Optifast Plus®).

Dieta semisólida o puré

Podrá ser más o menos espesa, según la tolerancia del paciente; aquí las proteínas se introducirán en forma de carne, pescado o huevos triturados junto con los hidratos de carbono y las grasas, formando una papilla. En caso de intolerancia a la carne y pescado, se sustituirá por un suplemento proteico. En esta fase, se pueden introducir algunos alimentos de consistencia semisólida, como huevos revueltos, pasados por agua o en tortilla, jamón cocido, yogur, quesos frescos bajos en grasa. En la Tabla 2 se expone un ejemplo orientativo de dieta de consistencia semisólida.[5] Si alguno de los pacientes prefiere consumir "potitos" infantiles que ya vienen preparados, hay que advertir que pueden no aportar las necesidades de proteínas, vitaminas y minerales que necesitan. En todo caso, si el paciente insiste en recurrir a productos elaborados, debemos aconsejarles aquellos comerciales destinados a la alimentación en adultos (*alimentación de textura modificada*), asegurando siempre un aporte adecuado de proteínas.

Tabla 2. Ejemplo de dieta semisólida[5]

Volumen de cada ingesta: 150-200 ml (1 vaso de agua).
Número de comidas: 5-6 al día.

9 h 1-2 yogures ó 1 yogur con cereales ó 1-2 yogures con fruta ó 150 ml de papilla de fruta (también industrial) ó 150 ml de leche ó 100 g de queso fresco o de requesón ó 150 ml de zumo de fruta ó 1 pieza de fruta hervida o al horno.

11 h 1-2 yogures ó 1 yogur con cereales ó 1-2 yogures con fruta ó 150 ml de papilla de fruta (también industrial) ó 150 ml de leche ó 150 ml de zumo de fruta ó 1 pieza de fruta hervida o al horno.

13 h 2 yogures ó 2 yogures con cereales ó 2 yogures con fruta ó 200 ml de papilla de fruta (también industrial) ó 200 ml de leche ó 200 ml de zumo de fruta ó 1 pieza de fruta hervida o al horno.

15 h 200 ml (1 bol) de puré de verdura, fécula y proteína. Por ejemplo:
- Puré de calabacín, patata y pollo
- Puré de zanahoria, cebolla, patata y merluza
- Garbanzos, acelgas y huevo cocido
- Cebolla, tomate, lentejas y arroz
- Puré de brécol, zanahoria y pescado (100 ml) y sémola (100 ml)
- Puré de calabacín y magro de ternera (100 ml) y sopa de pasta o de arroz espesa (100 ml).

17 h 1-2 yogures ó 1 yogur con cereales ó 1-2 yogures con fruta ó 150 ml de papilla de fruta (también industrial) ó 150 ml de leche ó 150 ml de zumo de fruta ó 1 pieza de fruta hervida o al horno.

19 h 1-2 yogures ó 1 yogur con cereales ó 1-2 yogures con fruta ó 150 ml de papilla de fruta (también industrial) ó 150 ml de leche ó 150 ml de zumo de fruta ó 1 pieza de fruta hervida o al horno.

21 h 200 ml (1 bol) de puré de verdura, fécula y proteína. Ver ejemplos de la comida (15 h). Se puede sustituir por un huevo escalfado, pasado por agua, revuelto o en tortilla.

23 h 1-2 yogures ó 1 yogur con cereales ó 1-2 yogures con fruta ó 150 ml de papillas de fruta (también industrial) ó 150 ml de leche ó 150 ml de zumo de fruta o 1 pieza de fruta hervida o al horno.

Dieta libre o normal

Se inicia hacia el tercer mes de la intervención, cuando el paciente se encuentra en condiciones de comer prácticamente de todo lo que se considera saludable; esto es, una alimentación variada, baja en grasas, azúcares y rica en proteínas, frutas y verduras.

Los pacientes deben entender que, debido a la limitada capacidad del estómago, no pueden plantearse comer un primero, segundo plato y postre —como antes de la cirugía—, porque estaría induciendo sobrealimentación. De la misma manera, el número de comidas al día deberá reducirse de las 5-6 iniciales a 3-4 comidas al día, después del primer año de la cirugía. Una vez se ha alcanzado la fase de meseta o menor pérdida ponderal, cuando coincide con una mayor capacidad del estómago y un vaciado más precoz, se debe ordenar la pauta de alimentación para no ingerir tomas extras, que lo único que aportan son calorías y es la base para la recuperación del peso perdido.

Recomendaciones generales para el paciente que sigue una dieta normal

En la Tabla 3 se indican las recomendaciones generales que deben tener presentes todos los pacientes intervenidos, una vez que pasan a una dieta normal.[7]

La tolerancia a la inclusión de nuevos alimentos es individual y las fases de progresión varían entre las personas. Lo importante es no tener prisa, pues la capacidad del estómago para aceptar mayores volúmenes o alimentos con más consistencia puede demorarse 6-9 meses tras la cirugía. Esto se debe a que la zona del estómago que recibe el alimento apenas posee capacidad peristáltica y los alimentos deben caer más por gravedad que por los impulsos de la pared gástrica. Con el paso de los meses, aparecen más movimientos peristálticos en esa zona de reservorio gástrico y el vaciado es mucho

Tabla 3. Recomendaciones generales de la alimentación en pacientes intervenidos de cirugía de la obesidad

- Líquidos: seleccionar agua, refrescos sin azúcar, infusiones, soda sin gas, siempre tomados en pequeñas cantidades (no más de 100-150 ml de cada vez) y separados de las comidas. Dejar de beber una hora antes de la comida prevista y reiniciar nuevamente una hora después. Tomar líquidos junto a la comida puede facilitar la aparición de náuseas o vómitos.
- Tomar leche, zumos, refrescos azucarados, fuera de la dieta programada, aporta calorías extras y no permite perder peso.
- Las comidas deben durar entre 20-30 minutos. Esto quiere decir que los pacientes deben acostumbrarse a masticar lentamente y muy bien todos los alimentos que ingieren.
- Tomar siempre el alimento proteico en primer lugar.
- Dejar de comer en cuanto se tenga sensación de plenitud, hinchazón o dolor. No insistir en comer nada más ni beber agua, porque aumentaría las molestias y favorecería los vómitos.
- Si no tolera un alimento, no lo rechace. Intente probarlo de nuevo transcurridas 3-4 semanas. Seguramente es que no lo ha masticado bien o lo ha ingerido muy deprisa.
- Evitar las bebidas con gas o alimentos flatulentos.
- Vigilar la ingestión de alimentos que contengan pieles (naranjas, mandarinas), semillas o huesos de frutas; también hilos, vainas, tallos, partes duras y semillas de las verduras, que pueden obstruir la salida del estómago.
- No tomar bebidas azucaradas (zumos o refrescos).
- Evitar la ingesta de alcohol.
- No se recomienda estirarse o inclinarse en un sofá o en la cama justo después de comer.
- Los medicamentos se han de tomar triturados, aunque sean muy pequeños, o bien en forma líquida. No todas las formulaciones se pueden triturar (consultar al respecto).
- Evitar bebidas azucaradas y altamente osmóticas en el caso de síntomas de *dumping*.
- En casos de vómitos persistentes o diarreas profusas, consultar con el equipo clínico lo antes posible.
- No olvide tomar las vitaminas y los minerales indicados.

más rápido, coincidiendo con una mejor tolerancia alimentaria.

La educación nutricional es esencial en estos sujetos y no sólo para que aprendan nuevas recetas o cómo deben masticar o tragar, sino que hay que aprovechar para entrenarles en los conceptos más elementales de la alimentación saludable, los principios de la nutrición y la necesidad complementaria de realizar una vida activa que garantice el éxito a largo plazo. Muchos de los fracasos de la cirugía son producto de la noción de que se puede comer de todo, aunque sea en poca cantidad; pero es que pequeñas porciones de *pizza*, aperitivos, embutidos, dulces, helados, chocolate, frutos secos, etc., aportan más calorías que las que necesita normalmente el individuo. Al principio parece que el peso no se modifica, pero con el paso de los meses o años se comienza a recuperar parte del peso perdido y no son raros los pacientes que, abandonados a este tipo de dietas erráticas, consiguen volver a la situación inicial. Desde luego, alteraciones del comportamiento alimentario, problemas de ansiedad-depresión, baja autoestima, problemas laborales o de pareja son condicionantes importantes para que el sujeto no se adhiera eficazmente a las normas alimentarias.

Guía alimentaria de la dieta normal posoperatoria

Los pacientes deben aprender a seleccionar aquellos alimentos que mejor pueden soportar así como a prepararlos de manera adecuada para que su nuevo estómago pueda tolerar mejor la ingestión de los mismos (Tablas 4-6).

- Bebidas: se permiten todas las bebidas acalóricas (agua, refrescos sin azúcar, infusiones, caldos desgrasados, gelatinas *light*). La leche y zumos naturales de frutas deben reservarse para las especificaciones de la dieta. Es mejor consumir la leche enriquecida en calcio y vitaminas A y D, ya que la deficiencia de estos micronutrientes es la norma tras la cirugía. Abusar de una dieta a base de líquidos calóricos no produce saciedad y, sin embargo, aporta excesivas calorías que pueden contrarrestar la pérdida de peso.
- Cereales: el pan se tolera mejor si está previamente tostado (indica que está predigerido). Si se compran biscotes o craquers, se deben mirar las etiquetas, porque algunas variedades contienen cantidades extra de grasas. Seleccionar los cereales de desayuno de la gama "sin azúcar" y bajos en grasa. Atención con la ingestión de cereales ricos en fibra, por la sensación de plenitud gástrica. En cuanto a la pasta o el arroz, debido a su alto poder energético debe restringirse su consumo a una vez a la semana y raciones pequeñas, tipo guarnición.
- Verduras: Las verduras en ensalada, crudas, suelen tolerarse peor al principio debido al contenido de celulosa y lignina de las paredes celulares. Por ello, se recomienda comenzar con verduras cocidas solas o en puré (mejor verduras tipo raíces: patata, zanahorias, nabos, puerros...). En verano, un gazpacho ligero de pan y aceite puede ser una forma interesante de aportar vitaminas antioxidantes. A medida que pasan los meses, muchos pacientes toleran ensaladas, pero deben recordar realizar una masticación cuidadosa.
- Legumbres: debe controlarse su ingesta por su elevado valor calórico, pero sin embargo es una buena fuente de proteínas y de fibra. Preparadas de manera sencilla y en cantidad controlada, pueden ser perfectamente toleradas por muchos pacientes. Otra opción es elaborar sopas o purés de legumbres.
- Frutas: la tolerancia a las frutas es individual. La piel blanca y la circundante de los gajos de los cítricos (naranjas, mandarinas, pomelos) o los hollejos de las uvas hay que retirarlos previamente, porque pueden ocasionar oclusión del estoma y producir vómitos. En cualquier caso hay que asegurase de retirar previamente la piel, semillas, huesos, masticando bien el alimento. Siempre que se pueda es mejor consumir la fruta fresca que en zumo, ya que aporta más fibra y produce una sensación mayor de saciedad. Otra forma interesante y bien tolerada de consumir fruta es cocinarla: manzanas o peras asadas, melocotón en almíbar (escurridos), peras en su jugo, macedonia de frutas.
- Carnes: las carnes blancas (aves) son mejor toleradas que las carnes rojas, que son más fibrosas. Las carnes magras aportan una importante cantidad de proteínas (20-25 g/100 gramos) de alta calidad biológica, pero a muchos pacientes les cuesta ingerirlas. Realmente, deben aprender a

cortar la carne en trozos muy pequeños, de 1 cm aproximadamente, y masticarlos bien y despacio. Si no se tolera a la primera, esperar unas semanas y volver a intentarlo. Otras formas de administración pueden ser como carne picada (hamburguesas o filetes rusos, albóndigas, como relleno de verduras o acompañando a la pasta, croquetas, canelones).

- Embutidos: sólo están permitidos el jamón cocido o de pavo y el jamón serrano magro. Chorizo, salchichón, lomo, salchichas, etc., no son aconsejables por su alto contenido en grasa.
- Pescados: con preferencia se elegirán pescados blancos, que son mejor tolerados que la carne, siempre cocinados de forma sencilla al vapor, al microondas, hervidos, a la plancha, al horno o en papillote. El bonito al natural, desmenuzado en ensaladas, huevos rellenos, etc., es otra forma interesante de consumir pescado como fuente de proteínas. Si el pescado no se tolera bien, existen formas de introducirlo de manera "disimulada", formando parte de los purés, croquetas, pudin o budín, canelones...
- Huevos: concretamente la clara es la que aporta la proteína; la yema proporciona grasa y es la que da sensación de plenitud. Huevos revueltos, pasados por agua o escalfados se toleran mejor que en forma de tortilla o huevos duros. Las claras de huevo cocidas se pueden añadir trituradas en el puré de verduras o ralladas en ensalada u otros guisos. Las claras pueden formar parte de platos como pudin o budín, *souflés*, merengues, *mousses* ligeros, batidos, etc., incorporando la posibilidad de incrementar la cantidad de proteínas.
- Lácteos: elegir yogures desnatados, quesos bajos en grasa, requesón (buena fuente de proteínas), batidos saborizados bajos en grasa. El queso curado rallado en pequeña cantidad es una manera de aportar una cantidad extra de proteínas y una manera de enriquecer los platos,

Tabla 4. Guía dietética para el planteamiento alimentario poscirugía bariátrica

Categoría de los alimentos	Alimentos permitidos	Alimentos que pueden ser difíciles de tolerar	Alimentos limitados que pueden aumentar de peso
Bebidas	Agua, infusiones, refrescos sin azúcar, leche desnatada	Leche, en algunos casos	Refrescos y zumos azucarados, batidos, leche entera
Cereales	Pan tostado, pasta, cereales desayuno sin azúcar. Pasta y arroz caldosos	Cereales con fibra, pan blanco o de molde, arroz seco	Panecillos dulces, algunos tipos de pan tostado
Verduras	Cocinadas, frescas, congeladas, envasadas	Verduras con tallos y hojas duras, crudas	Patatas fritas
Legumbres	Todas con moderación y cocinadas sencillamente	Las más flatulentas o con mucha fibra que favorezca diarreas	Si se cocinan con grasa (tocino, chorizo, morcilla, etc.)
Frutas	Frescas y maduras, envasadas, cocidas, congeladas	Precaución con pieles, hollejos, semillas, huesos	Ninguna
Carnes y pescados	Se toleran mejor los pescados, seguidos de carnes de aves y carnes rojas Embutidos: jamón York, serrano magro, de pavo	Carnes duras, con cartílagos, tendones. Las carnes rojas son las más difíciles de tolerar	Carnes grasas Embutidos en general Salchichas Patés
Huevos	Todas las formas	Huevo duro, a veces	Ninguna
Derivados lácteos	Yogures descremados, requesón, quesos bajos en grasa	Ninguno	Quesos grasos Nata
Grasas	Aceites, margarinas y mayonesa ligeras, pero en pequeñas cantidades	Frituras	Todas las grasas en exceso pueden incrementar el peso
Postres	Yogur helado, sorbetes sin azúcar, gelatinas ligeras, postres bajos en calorías (natillas ligeras)	Cualquier postre que lleve frutos secos, coco, frutas desecadas	Todos, excepto las frutas frescas
Miscelánea	Mermelada sin azúcar, miel (con moderación), caramelos sin azúcar, castañas asadas o cocidas	Frutos secos y frutas desecadas	Frutos secos, palomitas de maíz, aperitivos salados, caramelos con azúcar, gominolas, golosinas, chocolate, cremas de untar, galletas, bollos, repostería

Tabla 5. Modelos de dietas hipocalóricas para pacientes poscirugía bariátrica

Alimentos	800 kcal	1.000 kcal	1.200 kcal
Leche desnatada[a]	300	500	500
Carnes magras[b]	100	100	120
Pescados blancos[c]	100	100	120
Verdura	300	300	300
Elegir entre:			
- Patata	0	0	100
- Pasta o arroz	0	0	30
- Legumbres	0	0	30
Pan tostado	30	40	60
Aceite oliva	10	15	20
Mermelada sin azúcar	20	20	20
Proteínas g (%)	97 (48%)	137 (51%)	152 (50%)
Hidratos de carbono g (%)	52 (26%)	62 (24,5%)	72 (24%)
Grasas g (%)	22 (24%)	27 (24%)	35 (26%)

Las cantidades se refieren a porción comestible, excepto pasta, arroz y legumbres, que se indica su peso en crudo.
[a] 150 ml de leche desnatada equivalen a 1 yogur desnatado ó 35 g de queso de Burgos o similar.
[b] 100 g de carne equivalen a 2 huevos pequeños, 120 g de pescado blanco, 100 g de jamón cocido u 80 g de jamón serrano magro.
[c] 100 g de pescado blanco son equivalentes a la misma cantidad de marisco ó 70 g de pescado azul.

pero es mejor no incluirlo como tal en la dieta por su elevado valor calórico; lo mismo cabría comentar para la nata o los helados. En todo caso, los helados de hielo o los helados de yogur bajos en grasa pueden ser un aliciente para saltarse la monotonía en el verano.

- Grasas: aceite de oliva o de semillas, mayonesa o margarina ligeras son las únicas formas de grasas aceptables, pero siempre controlando la cantidad total. Las frituras y otras grasas (bacón, sobrasada, mantequilla) no son admisibles. Tampoco los frutos secos son recomendables por su elevado nivel calórico; en todo caso, las castañas asadas o cocidas contienen un aporte calórico mucho más reducido.
- Miscelánea: palomitas de maíz, aperitivos salados (patatas *chips*, ganchitos, galletitas), galletas, bollos, repostería, cremas de untar, chocolates, bombones y chocolatinas, caramelos con azúcar, golosinas, helados, mermeladas, jaleas, etc., son totalmente desaconsejables, por su elevado valor calórico. Abusar de este tipo de productos es una garantía de fracaso del tratamiento.

Consideraciones especiales

Las cirugías con componentes restrictivos producen cambios dramáticos en el tamaño y configuración del estómago. Como consecuencia, algunos pacientes desarrollan síntomas de inadaptación a las pautas alimentarias antes mencionadas y requieren cierta observancia. Veamos algunos ejemplos.

a. Náuseas y vómitos: son una de las complicaciones más frecuentes y precoces tras este tipo de cirugía. Suele suceder por comer demasiado rápido, masticar insuficientemente los alimentos, mezclar líquidos con sólidos o ingerir una cantidad excesiva a la capacidad del reservorio gástrico. A veces, se desencadenan tras la introducción de un nuevo alimento. Con reeducación adecuada, la mayoría de estos episodios son transitorios, excepto en las situaciones de patología gastro-esofágica (reflujo,

Tabla 6. Modelo de una dieta de 1.000 kcal para un sujeto en fase de estabilización tras una cirugía con componente restrictivo

Desayuno	150 ml de leche desnatada con calcio, con café o té. Una tostada (20 g) con mermelada sin azúcar (20 g).	150 ml de leche desnatada con calcio, con café o té. Una tostada (20 g) con un quesito desnatado.
Media mañana	½ manzana o un zumo (150 ml).	Un yogur desnatado.
Comida	Ensalada de pasta (30 g), con bonito al natural (50 g), un huevo duro (50 g) y una clara (20 g), aceitunas (5 uds), aceite de oliva (10 ml). Postre: melocotón en almíbar una unidad (50 g).	Un cazo de lentejas enteras o en puré. Pechuga de pavo a la plancha (100 g). Postre: una pera (100 g).
Merienda	Un yogur desnatado.	Un merengue (clara de huevo batida con mitad azúcar y sacarina) y ralladura de limón.
Cena	Pudin de merluza (100 g) con 1 cucharada de mayonesa ligera. Puré de patata y zanahoria (75 g). Fresas (100 g) con un poco de zumo de naranja.	Crema de espárragos trigueros (100 g) con patata (50 g) y espolvoreado con queso parmesano rallado (10 g). Gallo o lenguado (100 g) en "papillote".
Antes de dormir (opcional)	150 ml de leche desnatada con calcio.	Batido de 100-150 ml de leche desnatada con fresas al gusto.

regurgitación, disminución de la presión del esfínter esofágico inferior, trastornos de la motilidad esofágica), donde pese a seguir una dieta adecuada el paciente sigue vomitando continuamente. En estos casos, si no se mejora con la ayuda de antiácidos o procinéticos y la calidad de vida es mala, debe replantearse la reconversión de la cirugía por otra modalidad donde la cavidad gástrica no esté sujeta a una restricción tan severa.

b. Diarreas: sólo aparecen en los casos de derivación biliopancreática, en especial cuando la rama alimentaria es menor de 300 cm y el canal común está situado a menos de 75 cm de la válvula ileocecal. Tras esta cirugía puede ser "normal" realizar entre 2-5 deposiciones al día, que poco a poco se van reduciendo, con el paso del tiempo. El contenido de la grasa de la dieta tiene mucho que ver con la aparición de esteatorrea, por lo que es conveniente asegurarse de la ingestión que habitualmente realiza el paciente. Sólo en casos de diarreas persistentes, con un elevado número de deposiciones que empeore la calidad de vida del paciente, estaría recomendado reconvertir la cirugía. El mal olor de las deposiciones, producto de la maldigestión y la malabsorción de alimentos, puede aliviarse con la administración de sales de bismuto o suplementos de cinc (una deficiencia bastante común en estos pacientes).
c. Estreñimiento: la baja ingestión de alimentos ricos en fibra y en grasa puede originar estreñimiento pertinaz en algunos sujetos. Es conveniente asegurar en primer lugar una adecuada hidratación y utilizar laxantes suaves si es necesario. El consumo de verduras o legumbres trituradas (si se toleran) puede ayudar a mejorar el estreñimiento. También las frutas desecadas (uvas pasas, ciruelas, orejones) pueden contribuir a mejorar el estreñimiento; las ciruelas pasas son las que contienen un porcentaje mayor de fibra y previamente remojadas y trituradas pueden servir como acompañamiento de platos. Pero tal y como habíamos visto se debe tener cuidado con la administración de fibra insoluble. Conviene aquí recordar que la administración de fibra insoluble fija cationes divalentes (hierro, calcio, magnesio), lo que dificulta aún más el manejo de estas deficiencias tan comunes tras la cirugía.
d. Síndrome de *dumping*: la aparición de sudoración, frialdad, sensación de hambre, malestar general, náuseas y/o vómitos que mejoran tras la ingestión de hidratos de carbono sucede en algunos pacientes (5%) a los que se les ha practicado un *by-pass* gástrico o una derivación biliopancreática (excepto en el cruce duodenal). La ingestión de bebidas azucaradas o alimentos con alto contenido en azúcares simples suelen desencadenar este proceso. Es posible que aquellas personas con hiperinsulinismo previo a la cirugía tengan más probabilidades de desarrollar este síndrome, incluso sin ingerir excesiva cantidad de hidratos de carbono. En casos extremos, con sintomatología persistente y diaria, se debe recurrir a una dieta específica para síndrome de *dumping* y empleo de fármacos que puedan minimizar estos síntomas (inhibidores de la α-glucosidasa o incluso análogos de somatostatina).
e. Intolerancias alimentarias: hay una serie de alimentos que cuesta más tolerar. Por orden de preferencia, las carnes rojas son las que peor se toleran, seguidas de verduras crudas, pescados, arroz, pan blanco, cereales integrales. Estas intolerancias producen con frecuencia dolor epigástrico, náuseas, vómitos. Se deben dar nociones de cómo incorporar estos alimentos en la alimentación, mediante previa trituración o molturación, cocinado o tostado previo, etc. Pese a ello, algunos pacientes, no consiguen tolerar la carne roja durante años.
f. Sobrealimentación: algunos pacientes toleran mejor alimentos grasos y les resulta más fácil recurrir a ellos que tratar de adaptarse a una nueva situación. Chocolate, helados, frutos secos, patatas *chips*, palomitas, nata, mayonesa, pastelería y repostería son los preferidos. La mayor parte de las veces subsiste una alteración conductual reflejo de una situación emocional desajustada. Al margen de las consideraciones nutricionales, conviene remitir al paciente a una consulta de psicología/psiquiatría.
   En otras ocasiones, la sobrealimentación se debe simplemente a que el sujeto tiene más apetito y consume una mayor cantidad de lo deseado, incrementando de manera notoria su peso.

Debe vigilarse la posibilidad de que el reservorio gástrico se haya dilatado o que se haya creado una comunicación gastrogástrica, por pérdida del grapado (en gastroplastias). En esta situación se requiere reintervención.

g. Dolor abdominal: puede tener varios orígenes, pero deben descartarse en primer lugar aquellos relacionados con la ingestión de alimentos: haber comido demasiada cantidad o excesivamente rápido, alimentos flatulentos o bebidas con gas, toma de medicación gastrolesiva, reflujo gastroesofágico, etc. En estas situaciones de "estómago irritado" recomendamos estar 24-48 horas sólo con dieta líquida: zumos diluidos, gelatinas, sorbetes, helados de hielo, leche desnatada, caldos, infusiones... pero siempre ingeridos poco a poco (no más de 50 ml cada sorbo).
h. Deshidratación: la presencia de vómitos repetidos, diarreas profusas y/o la escasez en la ingestión de líquidos puede acarrear síntomas de deshidratación. Es necesario insistir en la necesidad de ingerir líquidos, aunque no se tenga sensación de sed, en pequeños volúmenes para evitar la distensión gástrica (una pajita puede ayudar a beber a pequeños sorbos), seleccionando aquellos líquidos que mejor tolerancia ocasionen (ni muy fríos ni muy calientes, ni muy dulces ni muy salados). Si hay pérdida de electrolitos, administrar con preferencia bebidas isotónicas o limonada alcalina.

Bibliografía

1. Formiguera Sala X. Dieta postcirugía bariátrica. En: Salas-Salvado J, Bonada i Sanjaume A, Trallero Casañas R, Saló i Sola M, eds. Nutrición y Dietética Clínica. Doyma: Barcelona, 2000; 178-9.
2. Kushner R. Managing the obese patient after bariatric surgery: a case report of severe malnutrition and review of the literature. *JPEN* 2000; **2:** 136-2.
3. Kenler H, Brolin R, Cody R. Changes in eating behavior after horizontal gastroplasty and Roux-en-Y gastric bypass. *Am J Clin Nutr* 1990; **52:** 87-92.
4. Johnston S, Rodríguez Arisa E. La nutrición y dietética en la cirugía bariátrica. *Form Contin Nutr Obes* 2001; **4:** 72-80.
5. Recomendaciones dietéticas postcirugía bariátrica. Unidad de Nutrición del Hospital Universitari de Sant Joan de Reus.
6. Cabrerizo L, Rubio MA, Romeo S, Aparicio E, Moreira M. Comparison between high protein liquid formula and a conventional hypocaloric diet after vertical banded gastroplasty: effects on body composition and energy metabolism. *Int J Obes* 1999; **23 (supl 5):** 65.
7. Álvarez J, Monereo S, Cancer E. Recomendaciones nutricionales en obesidad. En: León M, Celaya S, eds. Manual de Recomendaciones Nutricionales al Alta Hospitalaria. Novartis Consumer Health S.A.: Barcelona, 2001: 72-3.

Obesidad infantil y juvenil: un problema actual con repercusiones futuras

A. Morales[1], A. Zugasti[2]
[1]*Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital General Básico de la Defensa, Quart de Poblet, Valencia.*
[2]*Servicio de Nutrición, Hospital Virgen del Camino, Pamplona, Navarra.*
Correspondencia: Alfonso Morales Guerrero. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital General Básico de la Defensa. C/ A'litra, s/n. 46930–Quart de Poblet (Valencia). Tfno: 963993500, fax: 963791197.
E–mail: amglg@hotmail.com

Resumen

El principio del siglo XXI ha coincidido con el pico de una epidemia mundial de obesidad, creando un problema de salud pública con repercusiones clínico-económicas.

La obesidad infantil y juvenil es una enfermedad "abandonada": la ausencia de un claro factor causal complica su abordaje al existir muchos factores implicados; su diagnóstico ha variado mucho, prestándose mayor atención a procesos fisiológicos y psicológicos específicos de estas etapas de la vida; la clínica difiere un poco de la del adulto; y, no cabe duda, la presencia de obesidad infantil influye en el desarrollo de obesidad a edades adultas.

La tríada para el tratamiento de la obesidad infantil y juvenil es dieta, ejercicio físico y educación, que tienen como objetivo principal la prevención. Los tratamientos más agresivos se reservan a ensayos clínicos o complicaciones severas.

Summary

The early 21st century has seen the development of a global epidemic of obesity; it's a serious public health concern with medical and economical repercussions.

Childhood obesity is a derelict disease. The absence of a clear mechanism makes treating the obese child or adolescent a difficult task. Its diagnosis has varied a lot with main attention to physiological and psychological process of these stages in the life. Obese children experience few of the medical complications seen in obese adults; childhood obesity seems to substantially increase the risk of subsequent morbidity whether or not obesity persists into adulthood.

The treatment of childhood obesity is: diet, physical activity and education. The principal objective is the prevention. Intensive approaches generally should be restricted to clinical trials or severe complications.

Introducción

La obesidad en general, y la infantil en particular, se ha convertido en un problema de salud pública de primer orden en los países desarrollados y en vías de desarrollo, siendo más pronunciado en ciertos subgrupos poblacionales.[1] No obstante, hasta hace poco existía una falta total de atención hacia el problema, con el agravante de una clara descoordinación metodológica debida a la pobreza de datos fiables y a la multitud de variables demográficas, culturales y socioeconómicas implicadas.[2]

Así, desde que Bruch anunciara hace 25 años la preocupante tendencia en el aumento del sobrepeso y la obesidad nada o casi nada de relevancia se ha hecho al respecto, siendo los pediatras los llamados a jugar un papel más importante en este sentido.[3]

El principio del siglo XXI ha coincidido con el pico de una epidemia mundial de obesidad que alcanza una prevalencia global del 25%.[4] Esto ha llevado a un aumento de la obesidad infantil y juvenil, más pronunciado en las dos últimas décadas.[5] Las tasas más altas de obesidad infantil las encontramos en Estados Unidos y los países del sur-sureste europeo,[6] donde el gasto sanitario directo e indirecto derivado de la obesidad sigue aumentando, hablándose de 127 millones de dólares por año sólo en gastos hospitalarios.[7] En estos países existen estudios que reflejan una subida media del peso de 0,2 kg/año desde 1973 a 1994, es decir, un total de 4,4 kg de media, aunque existan diferencias según los subgrupos de población.[8] La tendencia al alza ha sido mayor en las dos últimas décadas, cuando se ha llegado a dar un incremento del 50% en la prevalencia de sobrepeso y obesidad.[9]

En España, la prevalencia de la obesidad infantil y juvenil es del 13,9%, y la del sobrepeso del 12,4% (total 26,3%), siendo más frecuente en varones (15,6%) que en mujeres (12%).[10] Los datos sugieren un aumento del 5% de la población obesa infantil.[11] La edad de máxima prevalencia está entre los 6-13 años de edad, siendo Andalucía y Canarias las comunidades más afectadas, y la zona noreste la que menos.

En un estudio americano que refleja la despreocupación por el tema de la obesidad infantil, se obtiene que un 23% de los padres seleccionados tenía hijos con sobrepeso u obesidad; su nivel de conocimientos acerca del riesgo que representa la obesidad era similar al de los padres de niños con normopeso, pero sólo un 10% identificaba el problema con sus hijos.[12]

Todo lo anterior obligó a la Organización Mundial de la Salud (OMS), en 1998, a declarar la obesidad infantil como una epidemia mundial y a establecer como objetivo prioritario disminuir su incidencia en el futuro, debido a la demostrada repercusión que tiene como predictora de obesidad en adolescentes y adultos.[13]

El objetivo de este documento es mostrar la situación actual de conocimientos en las distintas áreas o parcelas relacionadas con la obesidad infantil y juvenil.

Concepto y clasificación

El concepto de obesidad infantil y juvenil ha variado con el transcurso de los años, influido por el aumento de casos y por las investigaciones que como consecuencia se han desarrollado. Durante la infancia y adolescencia no puede establecerse un criterio de definición de obesidad tan rígido como ocurre en el adulto, por la variación que sufren los distintos componentes corporales (grasa y masa libre de grasa) en las sucesivas fases del desarrollo y crecimiento.

Hace unos años la definición más aceptada era un exceso de peso mayor al 20% sobre el peso ideal para cada edad y sexo. También se utilizó la medida de los pliegues cutáneos, presentándose la obesidad cuando estos eran superiores al percentil 85 para cada edad y sexo.[14] Actualmente se utiliza el índice de masa corporal (IMC) como medida que define la obesidad. Cuando el IMC está entre los percentiles 85 y 95, hablaremos de sobrepeso y, si el IMC es superior al percentil 95, estaremos hablando de obesidad, para cada edad y sexo.[15]

Nuevas recomendaciones hacen referencia a la medida del índice de masa grasa (masa grasa/estatura), pues su nivel de sensibilidad es superior al del IMC con similar especificidad.[16]

La clasificación de la obesidad se hace en dos grupos: primaria y secundaria (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de la obesidad

Obesidad idiopática o primaria	
Obesidad secundaria	
- Síndromes polimalformativos	
+ Prader-Willis	+ Cohen
+ Laurence-Moon	+ Alström
+ Bardet-Bield	+ Ligado al cromosoma X
+ Borjeson-Forssman	+ Pseudohipoparatiroidismo
+ Carpenter	
- Lesiones del SNC (traumas, tumores, infecciones...)	
- Endocrinopatías	
+ Hipotiroidismo	+ Hipopituitarismo
+ Síndrome de Mauriac	+ Síndrome de Cushing
+ Tratamiento corticoideo	+ Síndrome de Stein-Leventhal
- Alteraciones genéticas (leptina, MC-4...)	

SNC: sistema nervioso central.

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 85-94

Etiopatogenia

Existen períodos críticos durante el desarrollo más propensos al progreso de la obesidad por un rebote ascendente en la adiposidad: gestación, primera infancia, entre los 5-7 años y la adolescencia.

Los mecanismos responsables del incremento en la incidencia de obesidad infantil no son conocidos, lo que complica las posibles soluciones;[17] a esto hay que añadir la inquietud que genera la perspectiva de su continuación en edades adultas, con el consiguiente aumento del riesgo de enfermedades.[18]

Existen muchos factores implicados en la etiología de la obesidad: genéticos, ambientales, conductuales, estilo de vida, neuroendocrinológicos y metabólicos (Fig. 1). La confluencia de varias de estas circunstancias es la que ha disparado las tasas de obesidad infantil. Hablamos de un mejor nivel de vida con aumento de la ingesta (alimentos no saludables), de la influencia negativa de los padres, de una tecnología moderna que ha hecho disminuir la actividad física tanto de ocio como la realizada en el trabajo y de la influencia muy negativa de los medios de comunicación, que favorecen el sedentarismo y machacan a los niños con publicidad de alimentos ricos en grasas y azúcares refinados, los *fast food*.[19-21] Así, diferentes estudios han obtenido datos que confirman que los niños con más peso pasan más tiempo dedicados a actividades sedentarias como los videojuegos y la televisión.[22]

El IMC de los padres, principal factor de riesgo para la obesidad infantil, el peso y el estado de salud al nacer y el estado posmenarquia, en niñas, mostraron tener influencia y estar asociaciados con el sobrepeso y la obesidad.[23] Las madres de niños obesos tienden a hacer de su familia el centro exclusivo de su interés, con tendencia a cuidar a sus hijos con una postura protectora y posesiva, idealizando su papel como madre y con expectativas de recompensa ante los cuidados prestados.[24]

Un estudio de Parsons y cols. (1994) mostró una relación entre obesidad adulta y el nivel socioeconómico de origen.[25] Esta relación parece apoyarse en tres explicaciones: una nutrición escasa (cantidad y/o calidad) durante la infancia se sigue de sobrenutrición en la edad adulta; factores psicológicos que conducen a una deprivación emocional en la infancia; y normas sociales o culturales que induzcan a ingerir un exceso de grasa en la alimentación.

Otros estudios en gemelos y familias indican que la herencia es capaz de influir entre un 25-40% en las diferencias individuales de adiposidad y hasta en un 50% en la tendencia hacia el desarrollo de obesidad.[26,27]

Aunque existen influencias fisiológicas y genéticas sobre varios componentes del metabolismo energético y de la regulación del peso corporal, de forma que una gran parte de las diferencias individuales en el peso corporal puede ser explicada por diferencias genéticas, parece improbable que el aumento de la prevalencia de la obesidad sea debido

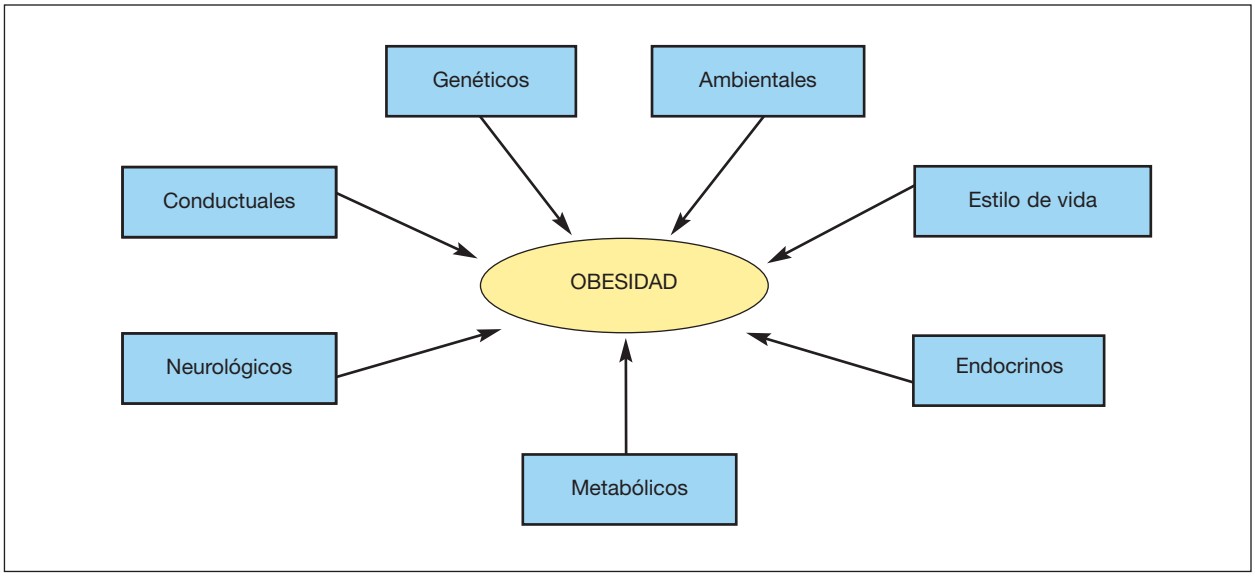

Figura 1. Factores implicados en la génesis de la obesidad.

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 85-94

a un cambio dramático en el conjunto de genes. Es más probable y razonable que cambios agudos en la conducta y medio ambiente sean los que han contribuido al rápido aumento de la obesidad y que los factores genéticos sean importantes en la diferente susceptibilidad individual a esos cambios.

Así pues, el aumento de la obesidad representa la interacción de los genes relacionados con el control del peso corporal con un ambiente que facilita el estilo de vida sedentario y el consumo excesivo de energía durante un período prolongado de tiempo. El rápido aumento enfatiza el papel de los factores ambientales sobre los genéticos, ya que estos últimos no ocurren con tanta rapidez (hipótesis del cambio).[28-30] Existen descritas mutaciones en varios genes (leptina, receptor de leptina, receptor de melanocortina-4) causantes de obesidad severa de inicio temprano, antes de los 10 años, pero no en los adultos.[31]

Por otro lado, el papel de la neuroendocrinología en la génesis de la obesidad está empezando a ser estudiado y comprendido como causa de algunos tipos de obesidad. Un ejemplo lo tenemos en las alteraciones en la capacidad funcional y en la regulación del apetito cuando existe afectación hipotalámica secundaria a tumores u otros procesos.[32,33]

El sistema nervioso autónomo es un factor clave en la regulación del balance energético y el almacenamiento de grasa. Los niños obesos presentan una reducción en la actividad simpática y parasimpática, al compararlos con niños delgados a igualdad de actividad física. Tal reducción de la actividad autonómica, junto al acúmulo de grasa, sería un factor precipitante de la obesidad infantil. La actividad física aumenta la actividad del sistema nervioso autónomo, por lo que parece que el ejercicio regular previene y trata la obesidad.[34]

El gasto metabólico en reposo es menor en sujetos delgados constitucionales (mecanismo de adaptación), mientras que en niños obesos está aumentado en proporción a la masa libre de grasa.[35]

La obesidad infantil refleja la confluencia de 3 factores relacionados con las señales internas de regulación de la saciedad: la relación de la ingestión de dulces y grasa con los opioides centrales que inducen una preferencia por tales alimentos; la cualidad filogenética de ampliar comidas en respuesta a demandas medioambientales tales como programas de trabajo o encontrando comidas agradables de consumo seguro (más en niños necesitados con actividad limitada); y la determinación de preferencias nutricionales mediante interacciones sociales que encuentran sistemas abiertos a influencias externas como la publicidad de masas y la televisión. A pesar de todo, los niños pueden ser persuadidos para cambiar hacia una dieta más equilibrada y saludable.[36]

Diagnóstico

En la actualidad no existe una definición científica rigurosa de la obesidad infantil y juvenil. Ni siquiera existe un adecuado grado de acuerdo entre los expertos sobre el índice de adiposidad ni en el punto de corte más adecuado para definir el sobrepeso y la obesidad. La obesidad es el exceso de grasa corporal, hasta aquí el acuerdo existente.

Los métodos más utilizados para medir la grasa corporal son los pliegues cutáneos, la impedanciometría bioeléctrica y la densitometría por absorción de fotones (DXA). Los primeros son más fáciles de realizar en la clínica diaria, pero tienen el inconveniente de una modesta reproducibilidad. Debido a esto la medida del IMC, referenciado según curvas de edad y sexo, es la técnica más usada hoy en día para hacer el diagnóstico de la obesidad, aunque los puntos de corte siguen a debate.[37]

Durante el crecimiento la variación de la composición corporal hace inválido un IMC fijo, de ahí su adecuación en intervalos según el momento del crecimiento en que nos encontremos. En el año 1991 se diseñaron curvas de normalidad entre los percentiles 3 a 97, de forma que por encima de este último se hablaba de sobrepeso. Más tarde, en el año 2000 se diferenció el sobrepeso de la obesidad, siendo el primero cuando el IMC era mayor al percentil 85 y la obesidad cuando el IMC era superior al percentil 95; estos valores son los más aceptados hoy en día.[38]

El cálculo del IMC en niños requiere puntos de corte distintos a los del adulto; aun así, en muchos países, la medición se está haciendo sin tener en cuenta las recomendaciones basadas en las evidencias.[39]

La adiposidad durante la infancia es un indicador de riesgo de obesidad en la edad adulta. Por tanto, las curvas de IMC identifican a niños con riesgo. Su utilidad se demuestra, sobre todo, en dos situaciones: en niños muy jóvenes con sobrepeso (con ries-

go real de desarrollar obesidad) y en niños de 6 años en los que, debido a variaciones fisiológicas normales, los criterios clínicos pueden ser engañosos.

De esta forma, con la adopción de simples medidas preventivas adaptadas a cada sujeto, puede evitarse el desarrollo de una obesidad masiva que puede llegar a ser difícil de tratar cuando se hace demasiado tarde.

En los jóvenes obesos, tanto en los que tienen tolerancia normal a la glucosa como en los que la tienen anormal, se puede estimar la sensibilidad a la insulina con la determinación de la glucemia en plasma y la respuesta de la insulina a la sobrecarga oral de glucosa.[40] La resistencia a la insulina se correlaciona con el contenido lipídico intramiocelular como marcador de resistencia insulínica y no sólo con el contenido de grasa en los depósitos subcutáneo, abdominal y visceral medidos por resonancia magnética nuclear espectroscópica.[41] También se usa el *clamp* euglucémico hiperinsulinémico.

El desarrollo de la adiposidad desde la infancia a la edad adulta joven está influido por el sexo y el estatus socioeconómico, pero no por la raza. No obstante, la edad a la que la obesidad es aparente en la infancia media depende de la raza.[42]

Entre un 2-3% de los casos de obesidad en edad pediátrica son de origen endocrino o genético (obesidad secundaria). En estos casos, el cuadro clínico suele ser característico, aunque hay formas más o menos camufladas. Es, pues, necesario hacer una anamnesis detallada y un examen médico exhaustivo para discernir aquellas causas que puedan contribuir al aumento de peso. Pueden requerirse técnicas analíticas de rutina, test funcionales endocrinológicos o valoración cardiovascular y respiratoria.[43] Estos pacientes deben remitirse a un endocrino.

Como ejemplos de datos analíticos típicos de pacientes obesos tenemos una elevación de los niveles séricos de: alanina aminotransferasa, ácido úrico, triglicéridos, colesterol total, colesterol LDL, cocientes colesterol total / colesterol HDL y Apo B / Apo A1 e insulina. En oposición, los niveles séricos de adiponectina son más bajos en estos niños obesos, relacionándose inversamente con el área de tejido adiposo visceral; con la pérdida de peso dichos niveles aumentan y tienden a normalizarse.[44]

Clínica

La obesidad es uno de los problemas sanitarios más frecuentes durante la infancia y adolescencia (afecta a 1 de cada 5 niños) y demanda un gran número de consultas, sobre todo a nivel del pediatra.[6,45] Además, los datos actuales muestran que la obesidad infantil sigue aumentando, aunque los patrones varían con la edad, el tiempo, el sexo y la región geográfica.[46] Se calcula que 22 millones de niños menores de 5 años tienen sobrepeso u obesidad en todo el mundo[47] y en Estados Unidos el número se ha doblado en los últimas 2-3 décadas.

Otro hecho preocupante es que existen pocas dudas de la relación entre obesidad infantojuvenil y la del adulto. Está demostrado que sujetos adultos que durante su adolescencia tuvieron un IMC mayor del percentil 75, aunque no sean obesos, tienen un riesgo mayor de muerte por enfermedades cardiovasculares,[26] es decir, durante la vida adulta con normopeso o con sobrepeso el riesgo de enfermedades está aumentado por haber existido obesidad durante la infancia y ese riesgo será mayor mientras más temprano sea el inicio de dicha obesidad.[48]

También existen datos emergentes que indican que los factores maternos y fetales, durante el crecimiento intrauterino y el primer año de vida, influyen en el nivel de adiposidad.[49]

El nivel de grasa en la infancia con el cual aumenta rápidamente la morbilidad viene acompañado de numerosas complicaciones médicas, que difieren un poco de las del adulto. Entre las complicaciones clínicas de la obesidad infantil y juvenil encontramos: hipertensión arterial (HTA), diabetes *mellitus* tipo 2, enfermedades digestivas, dislipemia, problemas respiratorios, alteraciones menstruales, alteraciones psicológicas, problemas ortopédicos, trastornos endocrinológicos, alteraciones metabólicas y problemas neurológicos[50-55] (Tabla 2).

La fisiología respiratoria parece la más afectada y es mayor cuanto mayor sea el grado de la obesidad, como lo demuestra el hecho de que el riesgo anestésico sea mayor en niños obesos que en adultos y que ese riesgo aumente con el IMC.[56] Estas complicaciones pueden ser "invisibles" y requieren una cuidadosa y detallada historia y evaluación de laboratorio.[57]

Los niños con sobrepeso y obesidad tienen menores puntuaciones en cuestionarios sobre calidad

Tabla 2. Manifestaciones clínicas de la obesidad

1. Hipertensión arterial
2. Diabetes *mellitus* tipo 2
3. Enfermedades de la vesícula biliar
4. Esteatosis hepática no alcohólica
5. Dislipemia
6. Trastornos respiratorios (SAOS)
7. Problemas ortopédicos
8. Trastornos endocrino-metabólicos
9. Alteraciones menstruales
10. Trastornos neurológicos

SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño.

de vida y en otros aspectos de salud. Además, son niños con problemas psicosociales muy importantes, pues no responden a las expectativas que se tienen de ellos al ser más altos y aparentar mayor edad; esto provoca trastornos en su socialización.[58]

Los problemas respiratorios durante el sueño, de tipo obstructivo, pueden verse agravados por la frecuente hipertrofia de amígdalas a estas edades, lo que obliga a un manejo agresivo con elevado riesgo quirúrgico.[59]

La obesidad parece ser un factor de riesgo para la torsión intestinal primaria en niños; casi siempre se observa en niños con un peso superior al percentil 95. Este cuadro cursa con dolor abdominal derecho, abdomen blando y anorexia y puede simular una apendicitis en la mayoría de los casos.[60]

Estudios recientes sugieren que la obesidad y el sobrepeso durante la infancia y adolescencia reducen el contenido mineral óseo, asociándose con un aumento en el riesgo de fracturas.[61]

Por otro lado, se han observado anomalías en el eje hormonal del crecimiento en adultos obesos y un gran impacto del ejercicio físico sobre este eje. Estos dos datos son de especial relevancia durante el crecimiento de niños obesos, aunque no está claro su posible significado.[17]

En cuanto a los factores de riesgo cardiovascular, destacan la diabetes *mellitus* tipo 2 y la hipertensión arterial.

La diabetes *mellitus* tipo 2 ha aumentado espectacularmente entre la población infantil. Su asociación con la obesidad es obvia y, en muchas poblaciones, es la forma más frecuente por encima de la diabetes *mellitus* tipo 1.[62] En algunos estudios la prevalencia de resistencia insulínica, en niños obesos, llega al 35,8%.[63] Varios factores contribuyen al desarrollo de diabetes *mellitus* tipo 2 y otras enfermedades cardiovasculares en jóvenes: el aumento de la grasa corporal/ abdominal, la resistencia a la insulina, la etnia y el inicio de la pubertad. No hay una clara explicación de cómo estos factores aumentan el riesgo, pero parece que sus efectos son aditivos. Esta constelación de factores de riesgo puede ser más problemática durante el período crítico del desarrollo puberal, especialmente en sujetos con compromiso de las células β pancreáticas que no son capaces de compensar la resistencia insulínica.[7]

Los niños obesos tienen, particularmente, un mayor riesgo de sufrir hipertensión arterial en la edad adulta. Estos niños tienen valores de tensión arterial más elevados que los no obesos, excepto los valores de presión diastólica nocturna. La adiposidad central, al igual que en adultos, predispone a esto.[64] Esta hipertensión arterial, más frecuente en niños obesos, aumenta todavía más con el IMC y cuando hay antecedentes familiares o de etnia, siendo el riesgo tres veces mayor que en niños no obesos. Como en adultos, un aumento en la actividad del sistema nervioso autónomo, la resistencia insulínica y anormalidades en la estructura y función del endotelio vascular pueden contribuir al desarrollo de la hipertensión arterial.[55]

En estos niños hipertensos, a mayor IMC (superior al percentil 95) aumenta el riesgo de hipertrofia del ventrículo izquierdo, la cual es de tipo concéntrica y más prevalente entre niños hispanos. En un estudio muy reciente en población infantil obesa, la prevalencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo fue del 15,5%, siguiendo criterios adultos, y del 41,1%, según criterios infantiles.[65]

Tanto la diabetes *mellitus* como la hipertensión arterial forman parte del síndrome metabólico, el cual presenta una elevada frecuencia entre los niños obesos y con sobrepeso desde edades muy tempranas. En este síndrome son frecuentes las manifestaciones hepáticas, que incluyen el hígado graso y la esteatosis hepática no alcohólicas. Ambos trastornos cursan con elevación de la enzima alanina-aminotransferasa (ALT) y normalidad de las enzimas aspartato-aminotransferasa (AST) y γ-glutamiltransferasa (GGT). La elevación de la ALT es directamente proporcional al IMC del sujeto.

Existe una fuerte asociación entre la obesidad y las alteraciones en el metabolismo de la glucosa, existiendo datos sugerentes del papel importante de factores hereditarios independientes de la masa

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 85-94

grasa sobre el metabolismo glucídico. La resistencia insulínica, típica del síndrome metabólico, se encuentra relacionada de forma directa con los niveles séricos de ácido úrico y con la circunferencia de la cintura, de forma que mientras más altos sean estos mayor prevalencia hay del síndrome metabólico. Esto no ocurre con otros marcadores como la proteína C reactiva y el fibrinógeno.[66]

Tratamiento

La ausencia de un claro mecanismo etiológico hace del tratamiento una tarea difícil que, sobre todo, impide la estandarización de protocolos terapéuticos.[17] En relación con esto, los factores involucrados en la obesidad cambian con la edad. Además, un problema añadido es que pocos pacientes están motivados y acuden regularmente a las revisiones. Así pues, la terapia realizada en niños preescolares será distinta de la realizada a escolares y adolescentes. El tratamiento se hará basándose en el exceso de peso, la velocidad de ganancia ponderal y las complicaciones existentes. El objetivo principal será fomentar en el niño y su familia estilos de vida saludables. El tratamiento del adolescente ha de tener en cuenta los cambios puberales y los aspectos psicológicos de este período de la vida.[67]

En contraste con otros problemas de salud en niños, el tratamiento y prevención de la obesidad está considerado como responsabilidad individual del niño y de sus padres, los cuales tienen una papeleta difícil frente a la presencia de los medios de comunicación y propaganda abrumadora de comidas insanas.[68]

La terapéutica, precedida de un examen médico e historia detallados, debe comenzar a edades tempranas (preescolar), pues es un momento crítico para el desarrollo de la obesidad y, por tanto, una buena formación a estas edades traerá resultados positivos en el futuro.[69,70] La meta principal debe ser regular el peso y el contenido de grasa corporal con una adecuada nutrición adaptada al crecimiento y desarrollo del niño. Idealmente, esta intervención está asociada con cambios positivos en la fisiología y psicología del proceso.[71,72] El tratamiento debe llevarse a cabo en el contexto de un equipo multidisciplinar con pediatras, endocrinos, dietistas, enfermeras, psicólogos y psiquiatras; la tríada con la que contamos para el tratamiento de la obesidad infantil y juvenil la componen una buena dieta, ejercicio físico y educación. El círculo que debe abarcar esta terapia se extiende a familia, escuela, barrio, sociedad y autoridades y, por supuesto, a las organizaciones sanitarias.

La modificación del estilo de vida en el contexto de programas educativos donde participen los padres y con visitas a domicilio parece tener unos resultados esperanzadores.[73] En este sentido se ha demostrado que cambios en el IMC de los padres actúan como predictores independientes de cambios en niños obesos de familias sometidas a tratamientos conductuales. El mayor beneficio lo obtienen jóvenes (adolescentes) con padres que pierden más peso.[74]

Los tratamientos conductuales han sido los más estudiados con relativo éxito.[75] Un ejemplo de estos son los programas de reducción del tiempo de ver la televisión, el cual afecta tanto a la ingesta como al gasto energético por su papel en la disminución de la actividad física, el aumento del consumo de calorías inducido por la publicidad y la disminución del metabolismo basal. La reducción de horas frente al televisor disminuye el peso y ayuda a la prevención de la obesidad.[76,77] Los programas conductuales que incluyen documentales sobre estilos de vida y que inducen y facilitan el debate producen una modificación positiva en la postura, a corto plazo, ante la obesidad.[78]

En cuanto a la dieta, los programas de restricción moderada de calorías más ejercicio físico más apoyo psicológico disminuyen el contenido de grasa corporal y aumentan el rendimiento físico de niños con obesidad severa.[79] En algunos estudios realizados se observa que los grupos de trabajo con nutrición sola y en los que se combinan nutrición y ejercicio físico obtienen resultados en cuanto a conocimiento y educación nutricional superiores a aquellos grupos donde sólo se realiza terapia mediante ejercicio físico.[80]

La adición de fibra en proporción adecuada (fibra soluble 70%/fibra insoluble 30%) podría ser utilizada en estos niños obesos para regular, sobre todo, los trastornos en el metabolismo glucídico y lipídico con disminución de la glucemia posprandial, niveles de colesterol LDL y triglicéridos y aumento del colesterol HDL.[81]

Otro componente importante del tratamiento en la obesidad infantil es el ejercicio físico. Se sabe

Supl Rev Esp Obes 2005; 2: 85–94

que los niños obesos responden de forma diferente al ejercicio físico, fisiológica y emocionalmente, que los niños con normopeso. Un aumento del ejercicio, junto a una dieta apropiada, puede revertir la obesidad infantil y prevenir la obesidad adulta.[82] Lo que no está tan claro es la intensidad y el tipo de ejercicio que más beneficia a la salud y al desarrollo en los niños obesos. Parece ser que los mejores resultados se obtienen con ejercicio aeróbico poco intenso y de larga duración, en segundo lugar tendríamos el ejercicio aeróbico más entrenamiento de resistencia y, por último, en tercer lugar los programas de ejercicio más modificación de conducta.[83,84]

Esta actividad física es un componente discrecional del gasto energético que, en los niños, está influido por el estadio del desarrollo y por la actividad física de los padres.[85]

Las terapias intensivas que incluyen dietas de muy bajo contenido calórico, fármacos y cirugía bariátrica no están muy experimentadas; el número de las muestras y el tiempo de seguimiento son insuficientes para poder definir sus efectos.

Los fármacos más usados han sido orlistat, sibutramina, ansiolíticos y metformina, pero, casi siempre, a nivel de ensayos. Los resultados son esperanzadores y han motivado que, recientemente, se aprobara el uso del primero (orlistat) en el tratamiento de la obesidad a partir de los 12 años de edad. Es, sin duda alguna, el primero de la lista en incorporarse al arsenal terapéutico de esta enfermedad a estas edades. En un futuro se incorporarán más.

La cirugía bariátrica tuvo un auge en los años 70-80, pero su indicación ha ido decreciendo ante los resultados obtenidos y los efectos secundarios aparecidos, que interferían de forma importante sobre el desarrollo de los pacientes.

Estos últimos tratamientos sólo deben ser usados cuando fallen las medidas convencionales o existan complicaciones severas y deben reservarse a centros especializados con experiencia en programas de tratamiento integral.[86]

Conclusiones

La obesidad constituye actualmente el mayor problema de salud en la infancia, presentando cifras en rango de epidemia reconocidas por la OMS hace años. Si persiste el crecimiento actual, alcanzará carácter pandémico a medio plazo.

Estamos ante las generaciones más obesas de la historia de la humanidad, las cuales desarrollarán múltiples complicaciones dentro de décadas, con el consiguiente riesgo de enfermedades y altísimo coste económico.

Varios factores han contribuido a esta situación alarmante, a saber: una disminución en la actividad física con más sedentarismo y una mayor ingesta que, además, afecta a nutrientes muy calóricos y poco saciantes consumidos en grandes cantidades. Todo esto ha impuesto un cambio global de costumbres que facilita la tendencia al exceso de grasa. Se impone pues una modificación conductual que revierta la situación y nos lleve a la disminución en la incidencia de obesidad con medidas preventivas.

El problema es grave y afecta, sobre todo, a profesionales sanitarios, medios de comunicación y padres.[87] Es ineludible la implicación de las autoridades ante el caos existente con opiniones precipitadas y soluciones "chapuceras". Se necesita fomentar y financiar programas de investigación a todos los niveles que faciliten la comprensión de la etiología, evolución y tratamiento de la obesidad infantil y juvenil ante la pobreza de datos existentes.

Los fármacos no están autorizados en el tratamiento de esta obesidad y sería conveniente que la investigación en este terreno creciera. Son pocos los medicamentos probados en niños, lo cual debería ser una prioridad con un debate ético estricto.

La cirugía bariátrica, importante en el tratamiento de la obesidad del adulto, tampoco está autorizada en los protocolos, reservándose para casos muy concretos de obesidad extrema o cuando existen complicaciones que amenazan la vida del individuo; se utilizan el *by–pass* gástrico y las técnicas restrictivas.

Bibliografía

1. Eisenmann JC, Arnall DA, Kanuho V, McArel H. Growth status and obesity of Hopi children. *Am J Human Biol* 2003; **15:** 741-5.
2. Livingstone B. Epidemiology of childhood obesity in Europe. *Eur J Pediatr* 2000; **159:** S14-34.
3. Strauss RS. Childhood obesity. *Pediatr Clin North Am* 2002; **49:** 175-201.
4. Baur LA. Child and adolescent obesity in the 21st century: an Australian perspective. *Asia Pac J Clin Nutr* 2002; **11:** S524-8.
5. Ebbeling CB, Pawlak DB, Ludwig DS. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *Lancet* 2002; **360:** 473-82.

6. Micic D. Obesity in children and adolescent —a new epidemic? Consequences in adult life. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2001; **14:** 1345-52.
7. Goran MI, Ball GDC, Cruz ML. Obesity and risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; **88:** 1417-27.
8. Goran MI. Metabolic precursors and effects of obesity in children: a decade of progress, 1990-1999. *Am J Clin Nutr* 2001; **73:** 158-71.
9. Styne DM. Childhood and adolescent obesity. Prevalence and significance. *Pediatr Clin North Am* 2001; **48:** 823-54.
10. Serra ML, Ribas BL, Aranceta BJ, Pérez RC, Saavedra SP, Peña QL. Childhood and adolescent obesity in Spain. Results of the enKid study (1998-2000). *Med Clin Barc* 2003; **121:** 725-32.
11. Repáraz F, Chueca M, Elcarte R, Iñigo J, Oyarzábal M, Villa I. Child obesity in Navarra: evolution, tendency and relation between child and adult obesity. Pecna study. *An Sist Sanit Navar* 1998; **21:** 293-300.
12. Etelson D, Brand DA, Patrick PA, Shirali A. Childhood obesity: do parents recognize this health risk? *Obes Res* 2003; **11:** 1362-8.
13. Rugg K. Childhood obesity: its incidence, consequences and prevention. *Nurs Times* 2004; **100:** 28-30.
14. Quinzi DR. Obesity in children. *Adv Nurse Pract* 1999; **7:** 46-50.
15. Morgan CM, Tanofsky KM, Wilfley DE, Yanovski JA. Childhood obesity. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2002; **11:** 257-78.
16. Eto C, Komiya S, Nakao T, Kikkawa K. Validity of the body mass index and fat mass index as an indicator of obesity in children aged 3-5 year. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci* 2004; **23:** 25-30.
17. Nemet D, Cooper DM. Exercise, diet, and childhood obesity: the GH-IGF-I connection. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2002; **15:** 751-7.
18. Chueca M, Azcona C, Oyárzabal M. Childhood obesity. *An Sist Sanit Navar* 2002; **25:** 127-41.
19. Hardus PM, van Vuuren CL, Crawford D, Worsley A. Public perceptions of the causes and prevention of obesity among primary school children. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; **27:** 1465-71.
20. Brownell KD. Fast food and obesity in children. *Pediatrics* 2004; **113:** 132.
21. Fox KR. Childhood obesity and the role of physical activity. *J R Soc Health* 2004; **124:** 34-9.
22. Vandewater EA, Shim M, Caplovitz AG. Linking obesity and activity level with children's television and video game use. *J Adolesc* 2004; **27 (1):** 71-85.
23. Celi F, Bini V, De Giorgi G, Molinari D, Faraoni F, Di Stefano G, *et al.* Epidemiology of overweight and obesity among school children and adolescents in three provinces of central Italy, 1993-2001: study of potential influencing variables. *Eur J Clin Nutr* 2003; **57:** 1045-51.
24. Trombini E, Baldaro B, Bertaccini R, Mattei C, Montebarocci O, Rossi N. Maternal attitudes and attachment styles in mothers of obese children. *Percept Mot Skills* 2003; **97:** 613-20.
25. Power C, Parsons T. Nutritional and other influences in childhood as predictors of adult obesity. *Proc Nutr Soc* 2000; **59:** 267-72.
26. Kiess W, Galler A, Reich A, Müller G, Kapellen T, Deutscher J *et al.* Clinical aspects of obesity in childhood and adolescence. *Obes Rev* 2001; **2:** 29-36.
27. Maffeis C. Aetiology of overweight and obesity in children and adolescents. *Eur J Pediatr* 2000; **159:** S35-44.
28. Goran MI, Treuth MS. Energy expenditure, physical activity, and obesity in children. *Pediatr Clin North Am* 2001; **48:** 931-53.
29. Rosenbaum M, Leibel RL. The physiology of body weight regulation: relevance to the etiology of obesity in children. *Pediatrics* 1998; **101:** 525-39..
30. Maffeis C. Childhood obesity: the genetic-environmental interface. *Baillieres Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 1999; **13:** 31-46.
31. Valli JK, Lipsanen NM, Oksanen L, Hollenberg AN, Kontula K, Bjorbaek C, *et al.* Identification and characterization of melanocortin-4 receptor gene mutations in morbidly obese finnish children and adults. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; **89:** 940-5.
32. Lustig RH. The neuroendocrinology of childhood obesity. *Pediatr Clin North* Am 2001; **48:** 909-30.
33. Müller HL, Faldum A, Etavard GN, Gebhardt U, Oeverink R, Kolb R. Functional capacity, obesity and hypothalamic involvement: cross-sectional study on 212 patients with childhood craniopharyngioma. *Klin Pediatr* 2003; **215:** 310-4.
34. Nagai N, Moritani T. Effect of physical activity on autonomic nervous system function in lean and obese children. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; **28:** 27-33.
35. Tounian P, Dumas C, Veinberg F, Girardet JP. Resting energy expenditure and substrate utilisation rate in children with constitutional leanness or obesity. *Clin Nutr* 2003; **22:** 353-7.
36. Blass EM. Biological and environmental determinants of childhood obesity. *Nutr Clin Care* 2003; **6:** 13-9.
37. Luciano A, Livieri C, Di Pietro ME, Bergamaschi G, Maffeis C. Definition of obesity in childhood: criteria and limits. *Minerva Pediatr* 2003; **55 (5):** 453-9.
38. Thibault H, Rolland MF. Prevention strategies of childhood obesity. *Arch Pediatr* 2003; **10:** 1100-8.
39. Reilly JJ. Assessment of childhood obesity: national reference data or international approach? *Obes Res* 2002; **10:** 838-40.
40. Yeckel CW, Weiss R, Dziura J, Taksali SE, Dufour S, Burgert TS, *et al.* Validation of insulin sensitivity indices from oral glucose tolerance test parameters in obese children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; **89:** 1096-101.
41. Caprio S. Insulin resistance in childhood obesity. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2002; **15:** 487-92.
42. Dekkers JC, Podolsky RH, Treiber FA, Barbeau P, Gutin B, Snieder H. Development of general and central obesity from childhood into early adulthood in African American and European American males and females with a family history of cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2004; **79:** 661-8.
43. Crinó A, Greggio NA, Beccaria L, Schiaffini R, Pietrobelli A, Maffeis C. Diagnosis and differential diagnosis of obesity in childhood. *Minerva Pediatr* 2003; **55:** 461-70.
44. Asayama K, Hayashibe H, Dobashi K, Uchida N, Nakane T, Kodera K. Decrease in serum adiponectin level due to obesity and visceral fat accumulation in children. *Obes Res* 2003; **11:** 1072-9.
45. Dietz WH. Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease. *Pediatrics* 1998; **101:** 518-25.
46. Livingstone MB. Childhood obesity in Europe: a growing concern. *Public Health Nutr* 2001; **4:** 109-16.
47. Deckelbaum RJ, Williams CL. Childhood obesity: the health issue. *Obes Res* 2001; **9:** 239S-243S.
48. Maffeis C, Tatón L. Long-term effects of childhood obesity on morbidity and mortality. *Horm Res* 2001; **55 (1):** 42-5.
49. Kiess W, Böttner A, Blüher S, Raile K, Seidel B, Kapellen T, *et al.* Pharmacoeconomics of obesity management in childhood and adolescence. *Expert Opin Pharmacother* 2003; **4:** 1471-7.
50. M, Stevens J, Himes J, Stone E, Rock BH, Ethelbah B, *et al.* Obesity in American-Indian children: prevalence, consequences, and prevention. *Prev Med* 2003; **37:** S3-12.
51. Azcona C, Patiño A, Ramos M, Ruza E, Raggio S, Alonso L. Obesity in children. *Rev Med Univ Navarra* 2000; **44:** 29-44.
52. Must A, Anderson SE. Effects of obesity on morbidity in children and adolescents. *Nutr Clin Care* 2003; **6:** 4-12.
53. Sorof J, Daniels S. Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions. *Hypertension* 2002; **40:** 441-7.
54. Yanovski JA. Pediatric obesity. *Rev Endocr Metab Disord* 2001; **2 (4):** 371-83.
55. Wabitsch M. Overweight and obesity in European children: definition and diagnostic procedures, risk factors and consequences for later health outcome. *Eur J Pediatr* 2000; **159:** S8-13.

56. Smith HL, Meldrum DJ, Brennan LJ. Childhood obesity: a challenge for the anaesthetist? *Pediatr Anaesth* 2002; **12 (9):** 750-61.
57. Hassink S. Problems in childhood obesity. *Prim Care* 2003; **30 (2):** 357-74.
58. Friedlander SL, Larkin EK, Rosen CL, Palermo TM, Redline S. Decreased quality of life associated with obesity in school-aged children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; **157:** 1206-11.
59. Wing YK, Hui Sh, Pak WM, Ho CK, Cheung A, Li AM, Fok TF. A controlled study of sleep related disordered breathing in obese children. *Arch Dis Child* 2003; **88:** 1043-7.
60. Theriot JA, Sayat J, Franco S, Buchino JJ. Childhood obesity: a risk factor for omental torsion. *Pediatrics* 2003; **112:** e460.
61. Whiting SJ. Obesity is not protective for bones in childhood and adolescence. *Nutr Rev* 2002; **60:** 27-30.
62. Pinhas HO, Zeitler P. Who is the wise man? —The one who foresees consequences: Childhood obesity, new associated comorbidity and prevention. *Prev Med* 2000; **31:** 702-5.
63. Tresaco B, Bueno G, Moreno LA, Garagorri JM, Bueno M. Insulin resistance and impaired glucose tolerance in obese children and adolescents. *J Physiol Biochem* 2003; **59:** 217-23.
64. Lurbe E, Álvarez V, Redon J. Obesity, body fat distribution, and ambulatory blood pressure in children and adolescents. *J Clin Hypertens Greenwich* 2001; **3:** 362-7.
65. Hanevold C, Waller J, Daniels S, Portman R, Sorof J. The effects of obesity, gender and ethnic group on left ventricular hypertrophy and geometry in hypertensive children: a collaborative study of the International Pediatric Hypertension Association. *Pediatrics* 2004; **113:** 328-33.
66. Guido E, Henning L, Jürgen GH. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med* 2004; **351:** 1146-8.
67. Trifiró G, Salvatoni A, Tanas R, Brambilla P, Maffeis C. Treatment of childhood obesity. *Minerva Pediatr* 2003; **55:** 471-82.
68. Schwartz MB, Puhl R. Childhood obesity: a societal problem to solve. *Obes Rev* 2003; **4:** 57-71.
69. Drohan SH. Managing early childhood obesity in the primary care setting: a behavior modification approach. *Pediatr Nurs* 2002; **28:** 599-610.
70. Nichols MR, Livingston D. Preventing pediatric obesity: assessment and management in the primary care setting. *J Am Acad Nurse Pract* 2002; **14:** 55-62.
71. Epstein LH, Myers MD, Raynor HA, Saelens BE. Treatment of pediatric obesity. *Pediatrics* 1998; **101:** 554-70.
72. Serban A, Brunard F. Management of childhood obesity. *Ann Endocrinol Paris* 2003; **64:** S34-9.
73. Harvey BJ, Rourke J. Obesity prevention in preschool native-american children: a pilot study using home visiting. *Obes Res* 2003; **11:** 606-11.
74. Wrotniak BH, Epstein LH, Paluch RA, Roemmich JN. Parent weight change as a predictor of child weight change in family-based behavioural obesity treatment. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004; **158:** 342-7.
75. Epstein LH, Roemmich JN, Raynor HA. Behavioral therapy in the treatment of pediatric obesity. *Pediatr Clin North Am* 2001; **48:** 981-93.
76. Robinson TN. Television viewing and childhood obesity. *Pediatr Clin North Am* 2001; **48:** 1017-25.
77. Dietz WH, Gortmaker SL. Preventing obesity in children and adolescents. *Annu Rev Public Health* 2001; **22:** 337-53.
78. Whitaker RC, Sherman SN, Chamberlin LA, Powers SW. Altering the perceptions of WIC health professionals about childhood obesity using video with facilitated group discussion. *J Am Diet Assoc* 2004; **104:** 379-86.
79. Deforche B, De Bourdeaudhuij I, Debode P, Vinaimont F, Hills AP, Verstraete S, *et al.* Changes in fat mass, fat-free mass and aerobic fitness in severely obese children and adolescents following a residential treatment programme. *Eur J Pediatr* 2003; **162:** 616-22.
80. Warren JM, Henry CJK, Lighttowley HJ, Bradshaw SM, Perweiz S. Evaluation of a pilot school programme aimed at the prevention of obesity in children. *Health Promot Int* 2003; **18:** 287-96.
81. Moreno LA, Tresaco B, Bueno G, Fleta J, Rodríguez G, Garagorri JM, *et al.* Psyllium fibre and the metabolic control of obese children and adolescents. *J Physiol Biochem* 2003; **59:** 235-42.
82. Sothern MS. Exercise as a modality in the treatment of childhood obesity. *Pediatr Clin North Am* 2001; **48:** 995-1015.
83. Molnár D, Livingstone B. Physical activity in relation to overweight and obesity in children and adolescents. *Eur J Pediatr* 2000; **159:** S45-55.
84. LeMura LM, Maziekas MT. Factors that alter body fat, body mass, and fat-free mass in pediatric obesity. *Med Sci Sports Exerc* 2002; **34:** 487-96.
85. Steinbeck KS. The importance of physical activity in the prevention of overweight and obesity in childhood: a review and an opinion. *Obes Rev* 2001; **2:** 117-30.
86. Yanovski JA. Intensive therapies for pediatric obesity. *Pediatr Clin North Am* 2001; **48:** 1041-53.
87. Ottley C. Health and nutrition series--1. What do we know about... childhood obesity? J *Fam Health Care* 2004; **14:** 8-10.