



UCAM

UNIVERSIDAD CATÓLICA
SAN ANTONIO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
Departamento de Tecnología de la
Alimentación y Nutrición

Efectividad de la dieta proteinada
en el paciente obeso

Nieves Escribano Alemán

Directores:

Dra. Pilar Zafrilla Rentero
Dra. Juana Mulero Cánovas
Dra. Juana Morillas Ruíz

Murcia, enero 2014



UCAM

UNIVERSIDAD CATÓLICA
SAN ANTONIO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

Departamento de Tecnología de la
Alimentación y Nutrición

Efectividad de la dieta proteinada
en el paciente obeso

Nieves Escribano Alemán

Directores:

Dra. Pilar Zafrilla Rentero
Dra. Juana Mulero Cánovas
Dra. Juana Morillas Ruíz

Murcia, enero 2014



UCAM
UNIVERSIDAD CATÓLICA
SAN ANTONIO

AUTORIZACIÓN DE LOS DIRECTORES DE LA TESIS PARA SU PRESENTACIÓN

La Dra. D^a. Pilar Zafrilla Rentero, la Dra. D^a. Juana Mulero Cánovas y la Dra. D^a. Juana Morillas Ruíz como directores de la Tesis Doctoral titulada “Efectividad de la dieta proteinada en el paciente obeso” realizada por D^a. Nieves Escribano Alemán en el Departamento de Tecnología de la Alimentación y Nutrición, **autorizan su presentación a trámite** dado que reúne las condiciones necesarias para su defensa.

Lo que firmo, para dar cumplimiento a los Reales Decretos 99/2011, 1393/2007, 56/2005 y 778/98, en Murcia a 16 de enero de 2014.

Dra. D^a. Pilar Zafrilla Rentero

Dra. D^a. Juana Mulero Cánovas

Dra. D^a. Juana Morillas Ruíz

Tercer Ciclo. Vicerrectorado de Investigación
Campus de Los Jerónimos. 30107 Guadalupe (Murcia)
Tel. (+34) 968 27 88 22 • Fax (+ 34) 968 27 85 78 – C. e.: tercerciclo@pdi.ucam.edu

A mis hijos Ana y José Antonio.

AGRADECIMIENTOS

Deseo expresar mi más sincero y emotivo agradecimiento a la Dra. D^{ña}. Pilar Zafrilla Rentero, a la Dra. D^{ña}. Juana Mulero Cánovas y a la Dra. D^{ña}. Juana Morillas Ruíz directoras de esta Tesis Doctoral.

Al Dr. D. F. Javier López Román por la realización de la parte estadística de esta Tesis.

A Pronokal[®]-España y especialmente a Marnix por facilitarnos documentación y protocolos, como su apoyo y autorización en el empleo de la metodología de dieta proteinada "Método Pronokal[®]".

A mi entrañable hermana Elena, por sus correcciones y aclaraciones gramaticales.

A José Antonio por su apoyo, comprensión y sus silencios eternos en los momentos difíciles.

A mi querida amiga y compañera Mercedes Gálvez Aguilera que junto a Yeret y Adriana han hecho posible parte de este estudio.

A mis padres Lola y Pepe por transmitirme el significado de las palabras trabajo y constancia, siempre están en mi recuerdo.

Nuestro agradecimiento a Milagros Sánchez Girado y M^a Carmen García Rives personal de la Clínica Médico Quirúrgica y Nutrición C.M.Q.N, de Murcia.

En especial nuestro mayor agradecimiento, al Dr. Gómez Lorca, director médico de la Clínica Médico Quirúrgica y Nutrición C.M.Q.N, de Murcia, por su ayuda incondicional. Y a los más importantes de este estudio, todos los pacientes que sin ellos y su compromiso de mejorar su salud, colaboraron en las metodologías establecidas, durante todo este tiempo de estudio. Gracias por su compromiso y confianza.

CONFLICTO DE INTERÉS

La autora expresa no tener ningún conflicto de intereses.

COMUNICACIONES

Nieves Escribano Alemán; Pilar Zafrilla Rentero; José Antonio Gómez Lorca; Juana Mulero Cánovas.

Título: Efecto de la dieta proteinada en el paciente con sobrepeso y obesidad.

Tipo de participación: Póster.

Jornadas: ADIMUR, I Jornadas internacionales de nutrición y ciencias aplicadas.

Lugar de celebración: Murcia.

Año: Abril 2010.

Nieves Escribano Alemán; Pilar Zafrilla Rentero; Juana Mulero Cánovas; José Abellán Alemán.

Título: **Efecto de la dieta proteinada en la tensión arterial y en el riesgo de salud.**

Tipo de participación: Póster.

Congreso: 16^º Reunión Nacional Sociedad Española de Hipertensión. Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial.

Lugar de celebración: Barcelona.

Año: Marzo 2011.

Premio en el Congreso de la SEHLELHA en Barcelona dentro de los diez mejores pósteres.

Nieves Escribano Alemán; Pilar Zafrilla Rentero; José Antonio Gómez Lorca; José Abellán Alemán; Juana Mulero Cánovas.

Título: **Effect of protein diet in blood pressure and health risk.**

Congreso: 21st European meeting on hypertension and cardiovascular prevention.

Tipo de participación: Póster.

Lugar de celebración: Milán.

Año: Julio 2011.

Nieves Escribano Alemán; Pilar Zafrilla Rentero, José Antonio Gómez Lorca, Mercedes Gálvez Aguilera, José Abellán Alemán, Juana Mulero Cánovas.

Título: **Effect of protein diet in patients with metabolic syndrome.**

Congreso: 21st European meeting on hypertension and cardiovascular prevention.

Tipo de participación: Póster.

Lugar de celebración: Milán.

Año: Julio 2011.

Nieves Escribano Alemán; Pilar Zafrilla Rentero; José Antonio Gómez Lorca; Juana Mulero Cánovas.

Título: **Effect of protein diet on weight loss.**

Tipo de participación: Póster.

Congreso: 11th European Nutrition Conference. FENS. Madrid 2011.

Lugar de celebración: Madrid.

Año: Octubre 2011.

Nieves Escribano Alemán; Pilar Zafrilla Rentero; José Antonio Gómez Lorca; Mercedes Gálvez Aguilera; José Abellán Alemán; Juana Mulero Cánovas.

Título: **Effect of protein diet in blood pressure.**

Tipo de participación. Póster.

Congreso: 11th European Nutrition Conference. FENS Madrid 2011.

Lugar de celebración: Madrid.

Año: Octubre 2011.

“La constancia es una llave mágica”

Doménico Cieri Estrada (1954)

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE DE TABLAS.....	29
ÍNDICE DE FIGURAS.....	35
SIGLAS Y ABREVIATURAS.....	39
1. INTRODUCCIÓN.....	46
2. OBJETIVOS.....	50
3. ANTECEDENTES BIBLIOGRÁFICOS.....	54
3.1. EVOLUCIÓN ALIMENTARIA DEL HOMBRE.....	54
3.1.1. Evolución alimentaria del hombre.....	54
3.1.2. Dieta del hombre primitivo y diferentes culturas...	54
3.1.3. La alimentación en el siglo XXI.....	57
3.2. OBESIDAD, PREVALENCIA Y ETIOPATOGENIA.....	58
3.2.1. Obesidad, prevalencia y etiopatogenia.....	58
3.2.2. Comorbilidades asociadas a la obesidad.....	61
3.2.2.1. <i>Riesgo para la salud.....</i>	<i>61</i>
3.2.2.2. <i>Hipertensión arterial.....</i>	<i>62</i>
3.2.2.3. <i>Enfermedad cardiovascular (ECV).....</i>	<i>64</i>
3.2.2.4. <i>Diabetes tipo 2.....</i>	<i>66</i>
3.2.2.5. <i>Síndrome metabólico.....</i>	<i>69</i>
3.2.2.6. <i>Hiperuricemia.....</i>	<i>72</i>
3.3. CAMBIOS METABÓLICOS DURANTE EL AYUNO.....	74
3.3.1. Ayuno en obesos.....	76
3.3.2. Metabolismo lipídico.....	78
3.3.2.1. <i>Metabolismo de los cuerpos cetónicos.....</i>	<i>79</i>
3.3.2.2. <i>Diferencia entre cetosis y cetoacidosis metabólica.....</i>	<i>80</i>
3.3.3. Metabolismo de los carbohidratos.....	82

3.3.4. Metabolismo proteico.....	84
3.4. TRATAMIENTOS DIETÉTICOS EN EL PACIENTE CON OBESIDAD.....	85
3.4.1. Dietas hipocalóricas.....	86
3.4.1.1. <i>Dietas hipocalóricas clásicas.....</i>	86
3.4.1.2. <i>Dieta de muy bajo contenido calórico (VLCD) Very-Low-Calorie Diets o ayuno modificado...</i>	89
3.4.1.3. <i>Dieta proteinada.....</i>	94
3.4.1.3.1. Origen de la dieta proteinada..	94
3.4.1.3.2. Dieta proteinada en España....	96
3.4.1.3.3. Características y descripción de la dieta proteinada.....	98
3.4.1.3.4. Suplementación de ácidos grasos esenciales n-3 y n-6, minerales y vitaminas en la dieta proteinada.....	105
3.4.1.3.5. Beneficios de la dieta proteinada.....	108
3.4.1.3.6. Indicaciones para la realización de la dieta proteinada.....	109
3.4.1.3.7. Los criterios de exclusión para la dieta proteinada.....	110
3.4.1.3.8. Efectos indeseados durante la dieta proteinada.....	110
3.4.2. Otras dietas de adelgazamiento.....	112
3.4.2.1. <i>Dietas hiperproteicas.....</i>	112
3.4.2.1.1. La dieta Atkins.....	113
3.4.2.1.2. La dieta Dukan.....	115
3.4.2.2. <i>Dietas peculiares.....</i>	117
3.4.2.2.1. Dieta Fulton u OMG.....	118

3.4.2.2.2.	La dieta del Test de Alcat.....	118
3.4.2.3.	<i>Dietas disociadas</i>	119
3.4.2.3.1.	Dieta Montignac.....	119
3.4.2.4.	<i>Dieta Enteral Planas</i>	119
4.	MATERIAL Y MÉTODOS	123
4.1.	MUESTRA POBLACIONAL.....	123
4.2.	MATERIAL Y MÉTODO.....	125
4.2.1.	Material antropométrico	125
4.2.2.	Análisis bioquímico	126
4.2.3.	Análisis estadístico	126
4.2.4.	Protocolo de trabajo	127
4.2.5.	La dieta proteinada (DP)	128
4.2.5.1.	<i>Descripción del tratamiento con DP</i>	129
4.2.6.	Dieta hipocalórica clásica (DHC)	133
4.2.6.1	<i>Descripción del tratamiento con DHC</i>	133
4.2.7.	Protocolo de seguimiento dietético	134
4.2.8.	Determinación de riesgo para la salud (RS) y riesgo cardiovascular (RCV)	135
4.2.8.1.	<i>Riesgo para la salud (RS)</i>	136
4.2.8.2.	<i>Riesgo cardiovascular (RCV)</i>	137
4.2.9.	Diagnóstico de síndrome metabólico	141
5.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN	145
5.1.	EFECTO DE LA DIETA PROTEINADA VS DIETA HIPOCALÓRICA CLÁSICA SOBRE LA PÉRDIDA DE PESO.	146
5.1.1.	Peso inicial y final de la dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica tras cinco meses de tratamiento	146
5.1.2.	Disminución del peso (Kg) perdido en los dos tipos de dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica en ambos sexos, tras cinco meses de tratamiento	148

5.1.3.	Influencia de la dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica sobre los valores de peso (Kg)/grupos de edad, tras cinco meses de tratamiento.....	149
5.2.	EFFECTO DE LA DIETA PROTEINADA VS DIETA HIPOCALÓRICA CLÁSICA SOBRE EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC) Y RIESGO PARA LA SALUD (RS).....	151
5.2.1.	ÍMC inicial y final de la dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica en ambos sexos tras cinco meses de tratamiento.....	152
5.2.2.	Riesgo para la salud inicial y final de la dieta proteinada y la dieta hipocalórica clásica, en ambos sexos, tras cinco meses de tratamiento.....	155
5.2.3.	Influencia de la dieta sobre los valores del IMC/grupos de edad y tipos de dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica, tras cinco meses de tratamiento.....	157
5.3.	EFFECTO DE LA DIETA PROTEINADA VS DIETA HIPOCALÓRICA CLÁSICA SOBRE LA DIABETES TIPO 2.....	159
5.3.1	Valores glucémicos iniciales y finales en pacientes que realizan la dieta proteinada y la dieta hipocalórica clásica tras cinco meses de tratamiento.....	160
5.3.2	Variación del perímetro abdominal al realizar la dieta proteinada y la dieta hipocalórica clásica tras cinco meses de tratamiento.....	164
5.4.	EFFECTO DE LA DIETA PROTEINADA VS DIETA HIPOCALÓRICA CLÁSICA SOBRE LA HIPERTESIÓN ARTERIAL	166
5.4.1	Influencia de la dieta sobre los pacientes hipertensos, tratados con dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica, tras cinco meses	167

5.4.2.	Influencia de la dieta sobre la tensión arterial en ambos grupos (DP, DHC), en el paciente obeso, tras cinco meses de tratamiento.....	169
5.5.	EFFECTO DE LA DIETA PROTEINADA VS DIETA HIPOCALÓRICA CLÁSICA SOBRE EL METABOLISMO LIPÍDICO	173
5.5.1.	Colesterol inicial, final y diferencia de la dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica, tras cinco meses de tratamiento.....	173
5.5.2.	Triglicéridos, c- LDL, c- HDL inicial, final y diferencia de la dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica, tras cinco meses de tratamiento.....	175
5.6.	EFFECTO DE LA DIETA PROTEINADA VS DIETA HIPOCALÓRICA CLÁSICA SOBRE EL SÍNDROME METABÓLICO	178
5.6.1.	Síndrome metabólico inicial y final en pacientes que realizan la dieta proteinada y la dieta hipocalórica clásica, tras cinco meses de tratamiento.....	179
5.6.2.	Influencia de la dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica sobre los valores medios del SM por sexos, tras cinco meses de tratamiento.....	180
5.6.3.	Efecto de la dieta proteinada y la dieta hipocalórica clásica sobre diferentes factores de riesgo cardiovascular asociados al SM, tras cinco meses de tratamiento.....	182
5.7	EFFECTO DE LA DIETA PROTEINADA VS DIETA HIPOCALÓRICA CLÁSICA SOBRE EL RIESGO CARDIOVASCULAR	186
5.7.1.	Riesgo cardiovascular inicial y final de los dos	

	grupos de estudio: pacientes que realizan la dieta proteínada y pacientes que realizan la dieta hipocalórica clásica, tras cinco meses de tratamiento.....	186
5.7.2.	Influencia de la dieta sobre los valores medios del RCV (%)/sexos y tipos de dieta proteínada y dieta hipocalórica clásica, tras cinco meses de tratamiento.....	188
5.8	EFFECTO DE LA DIETA PROTEINADA VS DIETA HIPOCALÓRICA CLÁSICA SOBRE EL MANTENIMIENTO DEL PESO PERDIDO A 24 MESES DE SU FINALIZACIÓN....	190
5.8.1	Mantenimiento del peso perdido tras realizar la dieta proteínada y la dieta hipocalórica clásica a los 24 meses de su finalización.....	191
6.	CONCLUSIONES.....	198
7.	BIBLIOGRAFÍA.....	202
8.	ANEXOS.....	232

ÍNDICE DE TABLAS

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 3.1.	Síndrome metabólico (ATP III).....	69
Tabla 3.2.	Síndrome metabólico (IDF, 2005).....	70
Tabla 3.3.	Diferencia entre cetoacidosis y cetosis metabólica.....	80
Tabla 3.4.	Porcentaje de macronutrientes recomendados dieta Atkins....	112
Tabla 4.1.	Descripción de la población.....	123
Tabla 4.2.	Riesgo de salud según OMS/WHO (1996).....	135
Tabla 4.3.	Coeficientes del modelo Framingham.....	137
Tabla 4.4.	Riesgo medio a 10 años de acuerdo al estudio Framingham...	138
Tabla 4.5.	Clasificación en grados del riesgo cardiovascular basado en el Estudio Framingham.....	139
Tabla 5.1.	Peso inicial y final de los pacientes tratados con dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica en ambos sexos.....	146
Tabla 5.2.	Pérdida de peso y error típico de la media de los pacientes tratados con dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica en ambos sexos.....	147
Tabla 5.3.	Clasificación de riesgo de salud según el IMC.....	150
Tabla 5.4.	Valores medios y error típico de la media del IMC en los dos grupos a estudio, dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica en ambos sexos.....	151
Tabla 5.5.	Pérdida de IMC (kg/ m ²) en pacientes que siguen la dieta proteinada y la dieta hipocalórica clásica, en ambos sexos.....	152
Tabla 5.6.	Valores medios en porcentajes (%) de riesgo para la salud en los dos grupos a estudio, dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica en ambos sexos.....	153
Tabla 5.7.	Pérdida del riesgo para la salud en (%).tras el seguimiento de la dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica en ambos sexos.....	154
Tabla 5.8.	Valores medios y error típico de la media del perímetro abdominal (cm) inicial y final en los dos grupos de estudio,	

	dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica.....	163
Tabla 5.9.	Valores medios de los pesos iniciales y finales de los pacientes tratados con dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica en la clasificación de HTA	174
Tabla 5.10.	Valores medios de la presión arterial sistólica y diastólica inicial y final de los pacientes tratados con dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica.....	166
Tabla 5.11.	Porcentaje de pacientes con hipertensión arterial inicial y final, tratados con dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica.....	168
Tabla 5.12.	Colesterol total (mg/dL) inicial, final en ambos sexos en dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica.....	172
Tabla 5.13.	Valores medios plasmáticos de triglicéridos (mg/dL), c-LDL (mg/dL) y c-HDL (mg/dL), inicial y final en ambos sexos tratados con dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica.....	174
Tabla 5.14.	Valores medios y error típico de la media del porcentaje de pacientes que presentan SM inicial y final, en ambos sexos, que realizan la dieta proteinada y la dieta hipocalórica clásica.....	178
Tabla 5.15.	Valores medios inicial y final y error típico de la media de los diferentes factores de riesgo cardiovascular asociados al SM, en pacientes que realizan la dieta proteinada, tras cinco meses de tratamiento.....	180
Tabla 5.16.	Valores medios inicial y final y error típico de la media de los diferentes factores de riesgo cardiovascular asociados al SM, en pacientes que realizan la dieta hipocalórica clásica, tras cinco meses de tratamiento.....	182
Tabla 5.17.	RCV (%) inicial y final en pacientes que siguen la dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica en ambos sexos.....	184
Tabla 5.18.	Grados de RCV (%) inicial y final en pacientes que siguen la dieta proteinada y la dieta hipocalórica clásica en ambos	

sexos, tras cinco meses de tratamiento.....	187
Tabla 5.19. Ganancia media de peso en (%) en pacientes que han realizado la dieta proteinada y la dieta hipocalórica clásica en ambos sexos, tras 24 meses de mantenimiento.....	189

ÍNDICE DE FIGURAS

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 3.1.	Fisiología de la cetosis.....	78
Figura 3.2.	Aporte de macronutrientes en la dieta hipocalórica.....	85
Figura 3.3.	Dieta hipocalórica clásica.....	87
Figura 3.4.	Plan nutricional para 7 días de dieta VLCD.....	91
Figura 3.5.	Aporte de macronutrientes en la dieta proteinada.....	97
Figura 3.6.	Vías metabólicas de la dieta proteinada.....	102
Figura 3.7.	Aporte de macronutrientes en las dietas hiperproteicas, dieta Atkins y dieta Dukan.....	111
Figura 4.1.	Criterios propuestos por el ATP (III).....	140
Figura 5.1.	Disminución media de peso (Kg) en los diferentes grupos de edad (años), GI, GII, GIII, GIV y GV, en la dieta proteinada y en la dieta hipocalórica clásica.....	148
Figura 5.2.	Evolución en la clasificación de riesgo para la salud (%), según el IMC inicial y final en la dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica.....	155
Figura 5.3.	IMC (Kg/m ²) inicial, final y diferencia en la dieta proteinada (DP), en los distintos grupos de edad (años), GI, GII, GIII, GIV y GV.....	156
Figura 5.4.	IMC (Kg/m ²) inicial, final y diferencia en la dieta hipocalórica clásica, en los distintos grupos de edad (años), GI, GII, GIII, GIV y GV.....	157
Figura 5.5.	Disminución de la glucemia en los dos grupos a estudio dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica en ambos sexos...	159
Figura 5.6.	Porcentaje de pacientes con diabetes tipo 2, inicial y final, tras realizar la dieta proteinada y la dieta hipocalórica clásica.....	161
Figura 5.7.	Disminución en el porcentaje de pacientes hipertensos en los dos grupos de tratamiento dietético (DP y DHC), tras cinco meses de tratamiento.....	169

Figura 5.8.	SM inicial y final que realizan la dieta proteinada y la dieta hipocalórica clásica.....	177
Figura 5.9.	Mantenimiento del peso perdido tras 24 meses de la finalización de la dieta proteinada y la dieta hipocalórica clásica en ambos sexos.....	190

SIGLAS Y ABREVIATURAS

SIGLAS Y ABREVIATURAS

a.a: Aminoácidos.

ACTH: Corticotropina.

ADA: Asociación Americana de Diabetes.

AESAN: Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición.

AGE: Ácidos grasos esenciales.

AGPIs: Ácidos grasos poliinsaturados.

AISO: Asociación Internacional para el estudio de la Obesidad.

AMEDPRO: Asociación Médica Española de la Dieta Proteinada.

ATP: Adenosintrifosfato.

C.D.R: Cantidades Recomendadas Diarias.

C: Carbono.

C18:2: Ácido linoleico.

C18-3: Ácido linolénico.

Ca: Calcio.

CEIPC: Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular.

c-HDL: Lipoproteínas de alta densidad.

c-LDL: Lipoproteínas de baja densidad.

Cl: Cloro.

CMQN: Consulta Médico Quirúrgica y Nutrición.

CO₂: Dióxido de carbono

COH: Dieta hipocalórica de alto contenido en hidratos de carbono.

Cols: Colaboradores.

CRH: Hormona liberadora de corticotropina.

DE: Desviación estándar.

DHA 22:6 n-3: Ácido docosahexanoico.

DHC: Dieta hipocalórica clásica.

DM₂: Diabetes *mellitus* tipo 2.

DP: Dietaproteinada.

ECV: Enfermedad cardiovascular.

EPA, 20:5 n-3: Ácido eicosapentanoico.

FADH₂: Dinucleótido de flavina-adenina

FAO: Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura

Fe: Hierro.

FESNAD: Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética.

g/d/kg: gramos/día/kilogramo

g/d: gramos / día

GH: Hormona de crecimiento.

GLUT4: Proteína transportadora de glucosa por la insulina.

GREP-AED-N: Grupo de revisión y posicionamiento de la asociación española de dietistas-nutricionistas.

GTP: Guanosín trifosfato

H: Hidrógeno.

HbA1c: Hemoglobina glicosilada

HDL: Lipoproteínas de alta densidad.

HC: Hidratos de carbono.

HMG-CoA: β -hidroxi- β -metilglutaril-CoA.

HTA: Hipertensión arterial.

IASO: Asociación Internacional para el Estudio de la Obesidad.

IDF: Federación Internacional de Diabetes.

IG: Índice glucémico.

IGF-1: Factor de crecimiento análogo de la insulina.

IMC: Índice de masa corporal.

IOTF: International Obesity Task Force.

K: Potasio.

Kcal: Kilocalorías.

LDL: Lipoproteínas de baja densidad.

LNA, 18:3 n-3: Ácido α -linolénico.

Mg: Magnesio.

Mg/dL: Miligramos decilitro.

Mmol/L: milimoles/Litro.

Mmol: milimoles.

N: Nitrógeno.

Na: Sodio.

NADH: Dinucleótido de nicotinamida y adenina.

O: Oxígeno.

OMG: Oh My Gog.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

PA: Presión arterial.

PAB: Perímetro Abdominal.

PER: Protein Efficiency Rating.

PPP: Pérdida de peso progresiva.

PSMF: Protein Sparing Modified Fast.

PYY 3-36: Hormona que controlan la saciedad.

QM: Quilomicrones.

RDA: Recomendaciones alimentarias diarias.

SEEDO: Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición.

SEHLELHA: Asociación de la Sociedad Española de Hipertensión Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial.

SM: Síndrome metabólico.

SNC: Sistema nervioso central.

SOP: Síndrome de ovario poliquístico.

SREBP-1: Sterol Regulatory Element Binding Protein.

T₃: Triyodotiroxina.

T₄: Tiroxina.

TAG: Triacilglicéridos.

TG: Triglicéridos.

TID: Termogénesis inducida por la dieta.

TSH: Tirotropina.

UI: Unidad internacional.

VLCD: Very-Low-Calorie Diets o ayuno modificado.

VLDL: Lipoproteínas de muy baja densidad.

Zn: Zinc.

µg: Microgramo.

INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

La obesidad es una enfermedad crónica con importantes consecuencias metabólicas y patológicas que presenta un grave problema de salud en la mayoría de los países desarrollados. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la obesidad y el sobrepeso han alcanzado caracteres de epidemia a nivel mundial, donde más de un millón de personas adultas tienen sobrepeso y, de ellas, al menos 400 millones son obesos, según los datos obtenidos en el 2005. En España la prevalencia de la obesidad se estima en un 15,5%, con una prevalencia más elevada en mujeres del 17,5% que en hombres del 13,2%, incrementándose cada año, según el estudio ENRICA (Estudio de Nutrición y Riesgo Cardiovascular en España) realizado en el año 2005.

La Organización Mundial de la Salud en el 2002 determinó que la obesidad es uno de los principales factores para el desarrollo de enfermedades crónicas como enfermedades respiratorias, cardiopatía isquémica, diabetes *mellitus* tipo 2, hipertensión o síndrome metabólico, observándose que la disminución del peso corporal puede mejorar o disminuir la severidad de aquellas patologías, que cuando se encuentran en un paciente obeso, se las reconoce como comorbilidades metabólicas de la obesidad.

Su prevalencia se relaciona con un aumento en el sedentarismo, la ingesta de dietas ricas en grasas, carbohidratos y con la disminución del consumo de leguminosas y frutas. Los factores ambientales y los estilos de vida junto con el nivel socioeconómico juegan también un papel decisivo en la aparición de la obesidad.

El tratamiento dietético de pacientes con sobrepeso, obesidad o patologías que evolucionan con peor pronóstico cuando coinciden con la ganancia de peso, es necesario la prevención en el desarrollo de obesidad que además, es económicamente rentable tanto por las consecuencias sanitarias como sociales y profesionales, permitiendo un mejor estado de salud y adaptación social en el trabajo.

Durante décadas el gran desafío que han tenido los nutricionistas, médicos, endocrinos y todos los profesionales relacionados con la alimentación y la salud, es poder orientar y ayudar a los pacientes obesos hacia la autogestión de su salud.

Esta demanda social y sanitaria nos lleva a la búsqueda de herramientas para poder abordar de forma integral todos los aspectos del paciente: físicos, emocionales y sociales. En este contexto surge en el año 2004 en España, la venta de proteínas de alto valor biológico, con rigor en la aplicación y apoyados en numerosas referencias científicas que avalan las dietas de muy bajo contenido calórico suplementadas con proteínas de alto valor biológico, para la prescripción de algunas dietas en la pérdida de peso.

El interés creciente de ésta dieta, es debido a su efectividad en el tratamiento de la obesidad, el sobrepeso y la mejoría de las patologías asociadas.

Se trata de dietas bajas en carbohidratos que parecen ser más eficaces que las dietas bajas en grasa, con el mismo aporte calórico. Esto abre la puerta a la investigación sobre qué tipo de dietas pudieran ser más eficaces y una de las respuestas esperadas ante tal problema.

OBJETIVOS

2. OBJETIVOS

2.1. OBJETIVO GENERAL

Analizar el efecto de la dieta proteinada y de la dieta hipocalórica clásica sobre la pérdida de peso y el riesgo para la salud, durante cinco meses, en pacientes de ambos sexos que presentan obesidad de la Región de Murcia con edades comprendidas entre 20 y 68 años.

2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Evaluar la evolución de las patologías asociadas a la obesidad: diabetes *mellitus* tipo 2, dislipemias y síndrome metabólico, durante el tratamiento con ambos tipos de dieta.
- Valorar el riesgo cardiovascular de los pacientes antes y después de la intervención dietética con la dieta proteinada y con la dieta hipocalórica clásica.
- Valorar el mantenimiento del peso perdido tras 24 meses de la intervención dietética con ambos tipos de dieta.

ANTECEDENTES BIBLIOGRÁFICOS

3. ANTECEDENTES BIBLIOGRÁFICOS

3.1. EVOLUCIÓN ALIMENTARIA DEL HOMBRE

3.1.1. Evolución alimentaria del hombre

La ingesta de alimentos es una necesidad primaria en todo ser vivo. Para sobrevivir tenemos que alimentarnos de forma más o menos frecuente en función de la fisiología y características de cada especie. Pero los alimentos no sólo son una mezcla de nutrientes, llevan también asociadas connotaciones tanto sociales como económicas, culturales y religiosas. Así, el concepto “comida” amplía su significación porque, además de cubrir una necesidad básica, crea un signo de diferenciación biológica y cultural. Podemos observar esta complejidad en frases tan tradicionales como “Dime lo que comes y te diré quién eres” o “Somos lo que comemos” que reflejan el amplio significado de la ingesta de alimentos (Contreras y Gracia, 2005).

Como indica el Dr. Campillo (2008) “Para comprender la situación actual de la obesidad como epidemia en el siglo XXI hay que conocer la evolución del hombre desde sus orígenes”.

3.1.2. Dieta del hombre primitivo y diferentes culturas

permitiendo la formación de grasa en los periodos de abundancia y el ahorro de proteínas en los periodos de hambruna.

Nuestros antepasados, el Homo sapiens, eran nómadas recolectores y cazadores, comían carne, pescado, huevos, miel, cereales, verduras y frutas silvestres. La única leche que tomaban era la materna y sólo durante la primera infancia.

El reparto calórico de nuestros antecesores era muy diferente a la distribución calórica actual (Aguirre, 2007).

- 33% de proteínas, de las cuales el 75% era de origen animal frente a un consumo actual de proteínas de un 11-15%, de las cuales el 62% es de origen animal.
- 22% de lípidos, de los cuales el 41% era de origen animal, frente a un consumo actual de lípidos de un 37%, de los cuales el 75% es de origen animal.
- 45% de glúcidos, que no incluían prácticamente sacarosa ni lactosa frente a un consumo actual de glúcidos de un 52 - 55%, de los cuales el 27% es sacarosa y el 5% lactosa.

Los pueblos preagrícolas de zonas templadas obtenían el 35 - 40% de las calorías a partir de la carne; ellos consumían tres o cuatro veces más proteínas que nosotros, y de estas, una gran proporción era de proteínas animales (Björntorp, 1987).

La ingesta de lípidos era menor y también era inferior la ingesta de grasa de origen animal, de forma que la relación ácidos grasos poliinsaturados/ácidos grasos saturados se sitúa en un 1,4 g frente al 0,25 g actual. La ingesta de glúcidos era prácticamente igual al consumo actual, pero no consumían azúcares refinados proporcionados de la caña de azúcar, la remolacha y los productos lácteos.

La dieta primitiva era rica en calcio y potasio, pero pobre en sodio. No se conocía el alcohol y el ejercicio físico era básico para conseguir los alimentos a lo largo de todo el día. El consumo de fibra era abundante, tres veces superior al consumo actual y este tipo de dieta era además rica en vitaminas, en particular de vitamina C, cuyo consumo era cuatro veces mayor que en el siglo XX (Seignalet, 2006).

El paso de la prehistoria a la historia, del estado salvaje a la civilización, se caracteriza esencialmente por un cambio en la alimentación. En el paleolítico el hombre pasa de ser nómada cazador-recolector a ser agricultor y ganadero sedentario. Este fenómeno empezó en el Mundo Antiguo hace 9.000 años en Asia Menor, debido a tres cambios importantes:

- El cultivo de los cereales, principalmente trigo y cebada.
- La cría de vacas y cabras, que le proporcionaban la leche.
- Una alimentación más elaborada (cocción de numerosos alimentos).

Estos agricultores-ganaderos disponían de más cantidad de alimentos que los cazadores-recolectores, lo que aumentaba la fertilidad y la esperanza de vida, esto condujo necesariamente a un incremento de la población. Este proceso que va desde el estado salvaje a la civilización se caracterizó por un cambio en la alimentación; así se incorporan alimentos desconocidos hasta entonces para su especie: cereales, grasas saturadas, azúcar... En pocos años su dieta pasa de estar basada en el consumo de proteínas a disminuir drásticamente las proteínas y aumentar los carbohidratos simples y las grasas. Disminuye el consumo de fibra al disminuir la ingesta de verduras, hortalizas y frutas y se produce un déficit de vitaminas y minerales.

En el occidente cristiano, el ayuno se estableció como conducta de restricción alimentaria en el siglo IV, identificándose con la penitencia y la pureza del corazón ante Dios. En la Edad Media y el Renacimiento las mujeres religiosas practicaban el ayuno como vía ascética y en el siglo XIX, se definió la anorexia mental en las prácticas restrictivas de las jóvenes burguesas que se negaban a comer para alcanzar la perfección espiritual (Contreras y García, 2005).

Durante un largo periodo de tiempo, que abarca desde la época romana hasta las dos grandes guerras del siglo XX, no se produjeron cambios sustanciales en la alimentación. Con el comienzo de las migraciones internas y externas en Europa a partir de la primera y sobre todo de la segunda guerra mundial, empezaron los cambios en la nutrición (Seignalet, 2006). Durante estos años se produjo el desarrollo de la industria agroalimentaria y surgieron los alimentos procesados; esto significa la aparición de alimentos refinados con el consiguiente aumento de grasas industriales, en especial de grasas “trans” y sobre todo la

mayor disponibilidad de alimentos. Estas circunstancias, junto con el sedentarismo de nuestro estilo de vida, han potenciado las consecuencias negativas de la insulinoresistencia en los últimos cincuenta años.

La población de los países desarrollados está expuesta a un exceso energético, por el consumo de hidratos de carbono de asimilación rápida y de grasas saturadas. En nuestra dieta actual hay una reducción del consumo de proteínas, fibra, vitaminas, minerales y un aumento de carbohidratos simples y grasas, con respecto a la dieta de nuestros antepasados. No estamos preparados genéticamente para asumir una alimentación que nos aporte más energía de la que gastamos, debido a los ciclos de hambre y saciedad que nos han conformado nuestra especie (nuestros genes) a lo largo de millones de años (Villegas, 2007). Tras el éxito del genoma humano hay una frase muy significativa en la comunidad científica: "El hombre socialmente está en el siglo XXI, pero genéticamente sigue en el paleolítico" (Campillo, 2008). Todo esto tiene una gran repercusión en la mayoría de la población que porta el genotipo ahorrador, viviendo en un permanente estado de hiperinsulinemia y esto da opción a que el exceso de insulina circulante desencadene el Síndrome Metabólico y las enfermedades que lo configuran como la diabetes tipo 2, hipertensión, hiperlipemia y obesidad.

3.1.3. La alimentación en el siglo XXI

Actualmente, en las sociedades desarrolladas definir qué es comer mucho o poco implica en sí mismo un dilema, sujeto a varios criterios como la cultura, la economía y lo más difícil de cuantificar, la subjetividad (Gilbert, 1986).

El acto de comer en los países desarrollados es un medio de socialización y se manifiesta en la elección, elaboración y en la cantidad de los alimentos que dependen fundamentalmente de las ocasiones particulares, de cada individuo. En las sociedades industrializadas, una comida tiene connotaciones diferentes sea una comida familiar o social en un restaurante o en casa, banquete de boda, etc., todo estos condicionamientos hacen que el significado de la acción de comer revista múltiples significados sociales y psicológicos más allá de lo nutricional, lo mismo sucede con el hecho de no comer que suele tener una justificación de

carácter religioso, económico, ecológico o nutricional. En el inicio del siglo XXI, las sociedades más industrializadas, el ayuno es mucho más estético, e incluso reivindicativo, que religioso o espiritual (Contreras y García, 2005).

Paradójicamente en nuestra sociedad actual la oportunidad en la elección de los alimentos, su relativa accesibilidad y la gran información nutricional no han supuesto para la salud todo lo que cabía esperar. No es suficiente tener un mínimo de comida garantizada, sino cuidar lo que comemos, saber que comemos, como debemos de comerlo, cuando y para qué comemos. Al no contemplar esto que todos hemos oído más de una vez hace que aparezcan, cada vez más, problemas de salud derivados del sobreconsumo de alimentos o la carencia de determinados alimentos.

3.2. OBESIDAD, PREVALENCIA Y ETIOPATOGENIA

3.2.1. Obesidad, prevalencia y etiopatogenia

La obesidad, o excesiva acumulación de grasa en el organismo, constituye uno de los mayores problemas a los que se enfrentan actualmente las sociedades modernas, afectando a los países desarrollados, aunque también está aumentando en zonas en vías de desarrollo. Estas sociedades de la opulencia con una oferta de alimentos altos en calorías, grasas saturadas, de bebidas azucaradas, alcohólicas etc., presentan una invitación constante al consumo (Ballor y Keeseey, 1991). La sociedad actual demanda cada vez más soluciones realmente efectivas para poder solucionar o frenar esta enfermedad que ya se la conoce como la epidemia del siglo XXI.

La obesidad es una enfermedad crónica que se caracteriza por el aumento de la masa grasa y como consecuencia el aumento del peso corporal. En relación al que le correspondería tener por su talla, edad y sexo. Este es uno de los principales problemas de salud pública de los países desarrollados, que según la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2002), supone el 2 - 7% del gasto sanitario total en los países occidentales, siendo considerada como una de las

epidemias del siglo XXI.

La obesidad es un factor de riesgo en la génesis de diversas patologías crónicas como la diabetes *mellitus* tipo 2, la dislipemia, la hipertensión arterial, el síndrome de apnea del sueño, la enfermedad cerebrovascular y algunos tipos de cáncer, también tiene repercusiones psicológicas, sociales y económicas en las personas que la padecen (Pérez de la Cruz, 2010).

El tratamiento del sobrepeso/obesidad es de especial importancia, por cuanto supone la prevención o la mejoría de las enfermedades asociadas (comorbilidades) a ella y la disminución en el riesgo de mortalidad prematura. La base del tratamiento es y sigue siendo el cambio de hábitos alimentarios y el ejercicio. Sin embargo, es una realidad el alto número de fracasos terapéuticos a largo plazo que presentan estos pacientes ante los tratamientos convencionales dietéticos y sus recidivas casi habituales. Su tratamiento supone uno de los retos más difíciles de los profesionales de la medicina y de la nutrición. Sin embargo, es preciso constatar que la obesidad debe ser tratada como un problema que hay que tratar desde la infancia con medidas educativas y de carácter preventivo.

La prevalencia de obesidad en el mundo ha aumentado muy rápidamente, según estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la International Obesity Task Force (IOTF). Estas organizaciones afirmaron en 2005 que más de un billón de adultos mayores de 15 años tenían sobrepeso (IMC > 25) y 400 millones obesidad (IMC > 30). La estimación para el 2015 es aún mayor; 2,3 millones de adultos con sobrepeso y más de 700 millones con obesidad (Morales González, 2010).

Los últimos datos sobre la prevalencia de obesidad en España según el Estudio ENRICA en noviembre 2012, es del 16% en la población adulta, con una prevalencia en varones del (62,8%) y del (44,6%) en mujeres, incrementándose con la edad. Observando un cambio tanto en el porcentaje como en el sexo, respecto a la prevalencia del 2005, según la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO), se estimó una prevalencia de obesidad del 15,5% en la población adulta de 25 - 60 años, mayor en las mujeres (17,5%) que en los varones (13,2%). La prevalencia de sobrepeso se estimó en un 39,2%, siendo más elevada en el grupo masculino (46,4%) que en el grupo femenino (32,9%). En conjunto la sobrecarga ponderal de la población adulta española, definida por el índice de masa corporal (IMC) > 25 kg /m², se estimó en 54,7%. En el estudio por grupos de

población se observó una prevalencia de obesidad del 13,9% en la población infantil y juvenil (2 - 24 años).

En la población de 65 - 75 años la prevalencia de obesidad resultó del 35% (30,9% en varones y 39,8% en mujeres), observándose un incremento de la prevalencia con la edad. Igualmente se constataron diferentes índices de obesidad según las zonas geográficas; se observaron proporciones más elevadas de obesidad en la Comunidades Autonómicas del noroeste, sureste (Murcia con una prevalencia de obesidad del 20,5% entre los 18 a los 65 años) del país y Canarias.

Esta creciente prevalencia de la obesidad es debido a la elevada disponibilidad de energía (mayor tamaño de las raciones) y el sedentarismo de las sociedades desarrolladas. Las causas de la obesidad son multifactoriales: los cambios en la alimentación, los nuevos hábitos, los estilos de vida de las sociedades desarrolladas, los factores psicológicos, los socioeconómicos y culturales; todos ellos son las principales causas del aumento de la obesidad en la población, ya que el organismo no está dotado de control suficiente para hacer frente a la excesiva oferta energética y/o ausencia de ejercicio.

La etiopatogenia de la obesidad es difícil de determinar debido a la implicación de múltiples factores de tipo metabólico, genético, hormonal, cultural y social; pero siempre se produce el desequilibrio del balance energético por aumento de la ingesta y/o disminución del gasto calórico.

Diversos trabajos han demostrado una clara relación entre actividades sedentarias y acumulación adiposa, así como la posibilidad de invertir esta tendencia al aumentar la actividad física (Wright, Dawson, Jalleh, Law, 2010).

Entre los factores implicados en la obesidad, el factor genético junto con el efecto de factores ambientales presenta una clara influencia en las formas de obesidad, aunque las alteraciones genéticas asociadas a la obesidad suponen menos del 1% de todas las formas de obesidad.

La predisposición genética aporta una mayor susceptibilidad individual a la ganancia de peso, pero se requiere un entorno ambiental favorable para que ésta se desarrolle. Los índices ponderales de la obesidad aumentan con la edad, con un valor máximo a los 60 años siendo mayor en el sexo femenino que en el masculino. Al igual que los factores socioeconómicos y culturales en los países desarrollados, la prevalencia de la obesidad es mayor en los grupos

socioeconómicos más deprimidos, observando una relación inversa entre nivel cultural y obesidad, de manera que a menor nivel cultural la obesidad es mayor (Pérez de la Cruz, 2010).

Las consecuencias de la obesidad y su asociación con un conjunto de comorbilidades, entre las más frecuentes la diabetes *mellitus* tipo 2, la hipertensión arterial, la enfermedad cardiovascular (ECV), algunos tipos de cáncer (en el varón: colon, próstata; en la mujer: útero, mama y vía biliar) y el síndrome metabólico son un factor predictivo de muerte prematura.

3.2.2. Comorbilidades asociadas a la obesidad

3.2.2.1. Riesgo para la salud (RS)

La Organización Mundial de la Salud (OMS), definió en el 2002, el riesgo para la salud o mortalidad como la probabilidad de un resultado sanitario adverso, o un factor que aumenta esa probabilidad. El riesgo para la salud se mide a partir del índice de masa corporal (IMC), debido a la facilidad de calcular este índice y la buena correlación que tiene con el porcentaje de tejido adiposo, en personas adultas independientemente del sexo, nos permite establecer una relación directa entre el índice de masa corporal y el riesgo para la salud o mortalidad.

Según los criterios de la OMS, en el Informe sobre “La salud en el mundo”, 2002 existe sobrepeso a partir de valores de IMC de 25 kg/m² y obesidad a partir de 30 kg/m². Estos valores del IMC constituyen los puntos de referencia habituales para la evaluación. El riesgo de enfermedad aumenta progresivamente en todas las poblaciones, en Europa se sitúan entre un 25 y 27 kg/m², el IMC aumenta en las personas de edad madura y los ancianos, que son quienes más riesgo corren de sufrir problemas de salud. La mortalidad aumenta en los sujetos con sobrepeso, esta relación se pone de manifiesto cuando se comprueba que el menor riesgo de mortalidad está en el rango de peso saludable 20-25 IMC, aumentando el riesgo al incrementar el IMC (Mataix, 1995).

La elevación del IMC aumenta también el riesgo de cáncer de mama, colon,

próstata, endometrio, riñón y vesícula biliar. Aunque no se comprenden del todo los mecanismos que activan ese mayor riesgo de cáncer, puede que estén relacionados con los cambios hormonales inducidos por la obesidad. El sobrepeso crónico y la obesidad contribuyen de modo significativo a la osteoartritis, importante causa de discapacidad en los adultos (OMS, 2002).

3.2.2.2. Hipertensión arterial (HTA)

Numerosos estudios epidemiológicos han puesto de manifiesto que la prevalencia de hipertensión arterial en los pacientes obesos puede llegar a ser del 25 - 50%; el riesgo de padecerla se correlaciona de tal manera con el exceso de peso que suele ser un trastorno reversible a medida que se produce una pérdida ponderal (Pérez de la Cruz, 2010). Además está demostrado que la correlación hipertensión arterial-obesidad es más frecuente en individuos con obesidad androide, debido probablemente a su mayor resistencia a la insulina (Després, 2009).

En España, el 30 - 40% de la población en general adulta es hipertensa. Se estima que en los mayores de 50 años, con 44.000 muertes anuales de causa cardiovascular, son atribuibles a la hipertensión arterial (54% de la mortalidad CV) (Graciani y cols., 2008). La presión arterial (PA) normal y normal-alta explicaría el 6 % de todas las muertes atribuibles.

En un metaanálisis observaron que todos los grupos de edad entre 40 y 70 años, a partir de cifras de PA de 115/75 mmHg hasta 185/115, por cada incremento de 20 mmHg de PA sistólica o de 10 mmHg de PA diastólica se duplica la mortalidad por cardiopatía isquémica y se produce un aumento de más del doble en la mortalidad por ictus (Ponce García y cols., 2010).

Los mecanismos patogénicos por los que se observa mayor prevalencia de hipertensión arterial en los obesos son:

- La sensibilidad a la sal debido a la hiperinsulinemia
- La resistencia a la insulina que estimula la actividad del transportador de membrana Na⁺/H⁺ y produce alcalinización y aumento del Na⁺ intracelular disminuyendo la salida de Ca⁺⁺ mediante el transportador

Na⁺/Ca⁺⁺. A su vez el aumento del Ca⁺⁺ en las células del músculo liso vascular produce hiperreactividad vascular e hipertensión arterial (Luna López, 2010).

La obesidad asociada a la hipertensión arterial se traduce en una miocardiopatía hipertrófica por engrosamiento de la pared del ventrículo izquierdo. Cuando la hipertensión arterial (HTA) actúa a lo largo de varios años altera la pared de las arterias y acelera el proceso de arteriosclerosis. El exceso de presión sobrecarga al corazón, que tiene que lanzar la sangre contra una mayor presión y ocasiona que el músculo cardíaco aumente de tamaño, se hipertrofie, y reciba menos sangre de la que correspondería. Este déficit de aporte de sangre puede ocasionar un infarto de miocardio. La hipertensión arterial (HTA), al actuar sobre las arterias cerebrales, puede ocasionar a la larga, la rotura de algún vaso y desencadenar una hemorragia cerebral (Campillo, 2008).

En el 7º informe del comité nacional conjunto (2003), para el estudio y prevención de la hipertensión arterial, ya se decía: “La adopción de un modo de vida saludable por todas las personas es esencial en la prevención de la hipertensión y constituye una parte indispensable del tratamiento de los pacientes hipertensos. Las modificaciones de los hábitos de vida reducen la PA, evitan o retrasan el desarrollo de hipertensión, refuerzan la eficacia de los fármacos antihipertensivos y disminuyen el riesgo cardiovascular”.

La alimentación y el estilo de vida son los pilares básicos para el tratamiento de la hipertensión arterial (HTA). Los aspectos fundamentales para la prevención de riesgo cardiovascular en el paciente obeso e hipertenso son: bajada de peso, normalización de los valores de la presión arterial, normalización de los valores lipídicos y glucemia, la incorporación de actividad física adaptada a cada paciente y la supresión del tabaco (Mathieu, 2009).

La comunidad médico-científica indica las pautas dietéticas que debe cumplir la dieta del paciente obeso e hipertenso: elevado contenido de potasio para favorecer la eliminación de sodio por la orina, asegurar un buen aporte de calcio para favorecer la eliminación de sodio, reducir al máximo la ingesta de grasas saturadas y disminuir el consumo de sodio.

Tradicionalmente se ha otorgado a las proteínas un efecto neutro sobre la

salud cardiovascular sin embargo en los últimos años las proteínas vegetales han mostrado efectos beneficiosos para la salud cardiovascular de forma indirecta.

Estudios poblacionales han centrado su atención en la influencia de la ingesta proteica sobre la presión arterial, como el estudio INTERSALT (1996) en el que se observó una relación inversa entre la ingesta total de proteína y la presión arterial, la PAS y PAD fueron unos 3 y 2,5 mmHg más bajas en los sujetos con una ingesta de proteínas por encima del 30% del promedio, con respecto a los sujetos en los que la ingesta de proteínas era inferior al 30% del promedio. Otros autores: Stamler y cols., (1996); Elliot y cols., (2006) y Molins, (2009) observaron una correlación inversa entre la ingesta de proteínas vegetales y la PA. En el estudio OmniHeart (2005), se observó una reducción de la presión diastólica y sistólica a la vez que un descenso del 10% de los niveles de colesterol LDL, un pequeño incremento de los niveles de colesterol HDL y disminución de triglicéridos plasmáticos en adultos con hipertensión tras la administración durante seis semanas de una dieta alta en proteínas (25% proteína, 48% de carbohidratos y 27% de lípidos sobre el aporte calórico total) (Appel y cols., 2005; Gil, 2010).

3.2.2.3. *Enfermedad cardiovascular (ECV)*

La enfermedad cardiovascular hace alusión a cualquier proceso de índole vascular, incluyendo las cardiopatías congénitas, valvulopatías, endocarditis y vasculitis. En sentido estricto los procesos de índole aterosclerótico más prevalentes son enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular, enfermedad vascular periférica, aterosclerosis aórtica y aneurismas aórticos. Detrás de las enfermedades cardiovasculares hay varios factores de riesgo importantes: el sobrepeso y la obesidad aumentan el riesgo de enfermedad coronaria, en parte a través de sus efectos perjudiciales en la tensión arterial, en el perfil lipídico y en la sensibilidad a la insulina.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), cada año mueren por enfermedades cardiovasculares 17 millones de personas en todo el mundo, lo que supone la principal causa de mortalidad y morbilidad en los países desarrollados. Si no se emprenden acciones preventivas, en el año 2020 estas cifras se incrementarían por aumento de la mortalidad asociada a cada uno de los factores de riesgo cardiovascular. Las estrategias integrales de lucha contra las

enfermedades cardiovasculares tienen en cuenta toda una gama de factores de riesgo interrelacionados, como la tensión arterial, el colesterol, el tabaquismo, el índice de masa corporal, el sedentarismo, la alimentación y la diabetes *mellitus* tipo 2 (Fernández y cols., 2009). Se estimó que el sedentarismo es una de las principales diez causas de morbilidad y mortalidad, además existe una proporción aproximadamente del 60% de las personas cuya salud está en riesgo, debido a la vida sedentaria y su posible relación con factores de riesgo cardiovascular y el síndrome metabólico (Arbey Mesa y cols., 2011).

Actualmente se producen en España más de 120.000 muertes y más de cinco millones de estancias hospitalarias por enfermedades cardiovasculares anuales. Suponen un gasto elevado, en el 2003 se gastaron aproximadamente unos 7.000 millones de euros en la atención de las enfermedades cardiovasculares (Villar y cols., 2007). Constituyen la primera causa de muerte y hospitalización de la población española, siendo más alta en los varones que en las mujeres. Hay importantes diferencias geográficas en la mortalidad cardiovascular en España, presentándose los valores más altos en Canarias y en las regiones peninsulares del sur y levante (Fernández y cols., 2009).

Son muchos los estudios (Paris Prospective Study 1967-1987; Oslo Study I, 1972; Oslo Study II, 2000) que indican que la obesidad es un factor de riesgo independiente para sufrir ECV (Enfermedad cardiovascular). Si además de obesidad el paciente presenta diabetes *mellitus* tipo 2, trastornos lipídicos, hipertensión arterial y es fumador, aumenta el riesgo de desarrollar ECV (Culebras Fernández cols., 2010).

El riesgo cardiovascular global estima la probabilidad de sufrir un evento cardiovascular en un periodo de tiempo establecido entre 5 -10 años. Su cálculo nos ayuda a tomar decisiones terapéuticas, principalmente en pacientes con hipertensión arterial o hipercolesterolemia leves o limítrofes. En general se acepta que un riesgo superior al 20% a los 10 años, indica alta probabilidad de padecer un evento coronario (Fernández y cols., 2009).

El estudio Framingham, cuyo seguimiento duró 26 años, mostró que el riesgo de sufrir ECV era proporcional a la ganancia de peso porque aquellos que perdían más de un 10% de su peso presentaban una moderada disminución de ese riesgo. Distintos autores han encontrado que los obesos sometidos a grandes y continuas fluctuaciones de su peso tienen un riesgo mayor de sufrir episodios de

cardiopatía isquémica, mortalidad por ECV y mortalidad total (Watson y cols., 2003).

Otros estudios como el estudio INTERHEART (2004), observaron que la influencia de la dieta es crucial en las enfermedades cardiovasculares. Sus resultados indicaron una relación inversa entre una dieta rica en frutas y verduras y el infarto de miocardio, de manera que a mayor seguimiento de una dieta equilibrada, menor incidencia del riesgo de infarto. Además se demostró que la dieta mediterránea es capaz de prevenir el desarrollo de los factores de riesgo cardiovascular como la diabetes, la hipertensión arterial, las dislipemias u obesidad (Escobar, 2010). No solo la dieta mediterránea es beneficiosa para la salud, también otras dietas bajas en grasas han demostrado tener efectos positivos en el riesgo cardiovascular (Tuttle y cols., 2008). Por otro lado estudios recientes demuestran que la aplicación de una dieta baja en hidratos de carbono y en grasas manteniendo un aporte de proteínas entre 1 - 1,5 g/kg/día, en pacientes obesos ha mostrado beneficios para la salud cardiovascular; en ellos se observó una disminución de triglicéridos, de la presión arterial, la normalización o mejoría de los niveles de glucemia, una ligera elevación HDL-c, disminución de las LDL-c y disminución también del perímetro de cintura (Mathieu, 2009; Molins, 2007; Westman, 2006; Adam-Perrot, 2006).

3.2.2.4. Diabetes tipo 2

La insulina es una hormona de carácter anabólico relacionada con el control de la ingesta alimentaria y del metabolismo energético. Cualquier déficit, exceso o resistencia a su acción pueden desencadenar mecanismos que modifican el metabolismo energético por la alteración de la oxidación en los macronutrientes, con cambios de peso y de la composición corporal (Pinheiro y cols., 2008). La secreción de la insulina es estimulada especialmente por la elevación de la glicemia en respuesta a la ingesta de carbohidratos. Sin embargo, esta hormona también es secretada tras la ingesta de proteínas y lípidos. Dietas ricas en lípidos se traducen en menores niveles séricos de insulina, con el consiguiente aumento de la sensación de hambre y el deseo de ingerir alimentos; aquí también la insulina interviene en el aumento de la oxidación lipídica, que favorece la reducción del metabolismo energético y favorece la hiperfagia, y como resultado

final la ganancia de peso.

El consumo de dietas ricas en carbohidratos se asocia a mayores niveles de insulina, con el consiguiente aumento en la respuesta glicémica en individuos no diabéticos, produciendo la oxidación de la glucosa y suprimiendo la oxidación lipídica con una sensación de saciedad elevada y aumento del gasto energético por el efecto térmico del alimento. Este proceso puede variar según el tipo de carbohidratos ingeridos porque regula el efecto en los niveles plasmáticos de glucosa e insulina. Los carbohidratos de índice glucémico bajo, como la fructosa, provocan mayor saciedad que la glucosa, ralentizan el vaciamiento gástrico y, como consecuencia, hay menores elevaciones de la glicemia e insulinemia (Daly y cols., 2003). Igualmente se ha demostrado que la ingesta de proteínas, aisladamente, parece no ejercer cambios significativos en la respuesta glicémica (Dhindas y cols., 2003).

Comprender las respuestas metabólicas desencadenadas por la ingesta de los diferentes macronutrientes es de fundamental importancia para aclarar las modificaciones del peso corporal y del mecanismo de la insulina. En la actualidad los criterios diagnósticos y clasificación más empleados en la diabetes son los formulados por el Comité de expertos de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) y de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (Expert Committee, 2009).

La diabetes puede diagnosticarse si se cumple uno de los siguientes criterios:

1. Presencia de síntomas clásicos de diabetes (polidipsia, polifagia, poliuria y pérdida de peso) y una glucemia $>$ a 200 mg/dL (11,1 mmol/L).
2. Glucemia en ayunas \geq a 126 mg/dL (7 mmol/L).
3. Glucemia \geq a 200 mg/dL a las 2 horas de la prueba de tolerancia oral a la glucosa.

Para la clasificación de la diabetes se utiliza los términos de diabetes tipo 1 y 2 (con números arábigos para evitar confusión):

- Diabetes tipo 1
 - Mediada por procesos autoinmunes

- Idiopática
- Diabetes tipo 2

Es una enfermedad poligénica caracterizada por la incapacidad de las células β para liberar insulina y/o por acción deficiente de la insulina sobre los tejidos diana.

La diabetes tipo 2 supone el 90% de todos los casos diagnosticados de diabetes. Más del 80% de los diabéticos tipo 2 tienen sobrepeso u obesidad junto a un exceso de grasa abdominal, este elevado perímetro abdominal es el indicador más específico para la identificación del riesgo de diabetes tipo 2 o de estados prediabéticos (Converge, 2007). Indicando una relación directa entre adiposidad abdominal y resistencia a la insulina (Girard, 2005; Scott, 2005; Mathieu y cols., 2009; Rodríguez-Rodríguez, 2009). La obesidad aumenta entre 3 y 7 veces el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2, lo que demuestra que el tratamiento de la obesidad y de la diabetes no pueden contemplarse de forma aislada (Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2, 2008; Federación Internacional de Diabetes 2004). Según los criterios de la Sociedad Americana de Diabetes, se considera una enfermedad cardiovascular de origen metabólico. Suele aparecer en la edad adulta y el riesgo de aparición aumenta con la edad, el peso y un estilo de vida sedentario.

La obesidad está claramente relacionada con la resistencia periférica que hace insensibles los tejidos diana a la acción de la insulina. Esta resistencia a la insulina en pacientes diabéticos y obesos se manifiesta por:

- Una disminución en el transporte de glucosa estimulado por la insulina en tejidos periféricos.
- Un descenso en el metabolismo de los adipocitos y de las células músculo esqueléticas.
- Un desajuste en la liberación de la glucosa hepática.

Este desajuste entre glucemia y la insulina secretada conduce a un descenso en el número de las mismas. Muchos estudios sugieren que la causa del descenso en la masa de células β ocurre por apoptosis desencadenada por procesos asociados al estrés oxidativo o la glucolipototoxicidad entre otros (Olson, 2008;

Butler, 2003; Robertson, 2004; Schrauwen, 2004).

En pacientes con diabetes tipo 2, el buen control metabólico previene las complicaciones microvasculares y eventos cardiovasculares. El consejo dietético profesional, la reducción de peso y el aumento de la actividad física deben ser el primer tratamiento dirigido a la consecución de un buen control de la glucemia. Si la reducción de la glucemia es insuficiente con estas medidas, hay que añadir tratamiento farmacológico como metformina cuando los niveles de glucemia en sangre postprandial $\geq 140 - 150$ mg/dL. Los objetivos terapéuticos recomendados para la diabetes tipo 2 son: control de la HbA1c $\leq 6,1$ mmol /L, Glucemia plasmática preprandial < 110 mg /dL, presión arterial $< 130 /80$ mmHg, colesterol total < 200 mg/dL, colesterol LDL < 100 mg / dL y triglicéridos < 150 mg /dL (CEIPC, 2003).

3.2.2.5. *Síndrome Metabólico*

El Síndrome metabólico (SM) fue definido por primera vez por Reaven en 1988 al que llamó síndrome X; en él se da la coincidencia de varios factores en un mismo individuo como la hipertensión arterial (HTA), intolerancia a la glucosa, elevados niveles de triglicéridos, disminución de colesterol HDL, cuyo sustrato fisiopatológico era la resistencia a la acción periférica de la insulina.

Los criterios definitorios del síndrome metabólico varían entre los diversos organismos internacionales, pero todos, por consenso, coinciden en la importancia de la obesidad como factor clave y en la resistencia a la insulina como base etiopatogénica del mismo; incluso podría ser la obesidad el factor determinante y desencadenador de este síndrome (Ascaso y cols., 2003; Eckel, 2005).

Los pacientes con síndrome metabólico tienen habitualmente un riesgo cardiovascular alto. Para el diagnóstico de este síndrome son muchos los criterios, destacaremos los siguientes: US National Cholesterol Education Program (NCEP) definidos en el año 2001 por el ATP III (Adult Treatment Panel III) y IDF (International Diabetes Federation, 2005).

1. El tercer panel de US National Cholesterol Education Program NCEP (ATP-III) fue definido 2001, el cual requiere la presencia de tres o más de los siguientes criterios, tabla 3.1.

El cumplimiento de tres o más criterios de este panel conduce a altos riesgos de enfermedades cardiovasculares y aterosclerosis.

Los cambios del estilo de vida tienen una fuerte influencia en todos los componentes del síndrome metabólico por lo que, en el manejo de éste, se debe hacer especial énfasis en la reducción del peso y el aumento de la actividad física profesionalmente supervisado. En caso de presión arterial alta, dislipemia e hiperglucemia (en el rango de diabetes) puede ser necesario añadir tratamiento farmacológico (CEIPC, 2003).

Tabla 3.1. Síndrome metabólico US National Cholesterol Education Program (ATP III)

1. Obesidad abdominal (perímetro de cintura) <ul style="list-style-type: none"> ▲ Varones > 102 cm ▲ Mujeres > 88 cm
2. Triglicéridos > 150 mg/dL
3. HDL-c <ul style="list-style-type: none"> ▲ Varones < 40 mg/dL ▲ Mujeres < 50 mg/dL
4. TA ≥ 130/85 mm Hg
5. Glucosa en ayunas ≥ 110 mg/dL

Fuente: Elaborada a partir de NCEP – ATP III, 2001

2. En abril de 2005 en Berlín la Federación Internacional de Diabetes, IDF,

aprobó unos parámetros más estrictos definiendo el síndrome metabólico en los casos en los que los pacientes con obesidad centroabdominal presenten dos de los siguientes factores tabla 3.2.

La obesidad centroabdominal es la forma más prevalente de síndrome metabólico y una fuente de trastornos metabólicos y cardiovasculares, como insulino-resistencia, disglucemia, dislipemia aterogénica, hipertensión arterial, estado proinflamatorio etc (Scott, 2005; Mathieu y cols., 2009).

Todos los organismos internacionales coinciden en que la medida del perímetro de cintura es un marcador de obesidad abdominal y nos indica que hay una relación directa entre adiposidad abdominal y resistencia a la insulina (Converge, 2007). Para reducir los factores de riesgo el paciente que presenta síndrome metabólico debe bajar el peso, aumentar la actividad física, mejorar los hábitos dietéticos, disminuir las grasas saturadas, los hidratos de carbono simples y el alcohol.

Tabla 3.2. Síndrome Metabólico (IDF, 2005)

1. Obesidad centroabdominal <ul style="list-style-type: none"> ▲ Varones > 94 cm ▲ Mujeres > 80 cm
2. Triglicéridos > 150 mg/dL
3. HDL-c <ul style="list-style-type: none"> ▲ Varones < 40 mg/dL ▲ Mujeres < 50 mg/dL
4. TA ≥ 130/85 mm Hg
5. Glucosa en ayunas ≥ 100 mg/dL

Fuente: Elaborada a partir de Diabet Med., 2006

Los objetivos nutricionales del paciente con síndrome metabólico deben

estar dirigidos a:

- Normalizar los niveles de insulinemia.
- Disminuir la trigliceridemia.
- Elevar los niveles plasmáticos de colesterol HDL.
- Disminuir la cantidad de colesterol LDL plasmático.
- Disminuir la presión arterial en el caso que exista hipertensión arterial.

Sin embargo, es importante destacar que los objetivos deben ser siempre fijados individualmente, sobre todo en pacientes con complicaciones tardías graves de la diabetes, personas de edad avanzada o con otras condiciones que comprometan la supervivencia (CEIPC, 2003).

Estudios realizados sobre dietas basadas en los hidratos de carbono de bajo índice glucémico han demostrado ser las más adecuadas para minimizar el síndrome metabólico frente a las dietas hipocalóricas clásicas según se desprende de estudios de meta-análisis (Westman, 2006; Moore y cols., 2004; Hong y cols., 2005; Rodríguez- Rodríguez, 2009; Adam-Perrot, 2006).

3.2.2.6. *Hiperuricemia*

Las hiperuricemias es el exceso de ácido úrico (>6 mg/dL en las mujeres y > 7 mg/dL en los varones) que se puede acumular en las articulaciones produciendo crisis de gota o acumularse en diferentes órganos.

El ácido úrico aumenta en las dietas de bajo contenido calórico a razón de un 20 a un 30% en las primeras semanas. Esto se debe a que en los cuerpos cetónicos compiten a nivel de túbulo renal con el ácido úrico impidiendo su normal eliminación. Se estima que el riesgo de aparición de una crisis gotosa es menor al 1% y que suceden en pacientes con antecedentes de gota. Actualmente existe controversia en la relación entre el ácido úrico y diversas patologías: la enfermedad coronaria, la ECV, hipertensión, síndrome metabólico y la enfermedad renal entre otras. Algunos especialistas, como los del estudio Framingham, han argumentado que el ácido úrico no es un factor de riesgo de

ECV y que, en la evaluación del paciente, los clínicos solo deben confiar en los factores de riesgo clásicos. Ninguna sociedad médica se ha pronunciado sobre el nivel de ácido úrico sérico considerado como factor de riesgo cardiovascular.

El papel directo de la dieta en el manejo de la hiperuricemia es limitado, ya que la mayor parte del ácido úrico procede de fuentes endógenas; no obstante, existen varias estrategias dietéticas para tratar la hiperuricemia (Gil, 2010).

Algunos de los criterios para el tratamiento de la hiperuricemia son:

- Una dieta baja en purinas (compuesto que se produce por el metabolismo de las proteínas de la dieta o del catabolismo de las purinas endógenas formadas por el organismo).
- Evitar la ingesta de alcohol
- No ingerir más de 100 g de proteínas al día
- Beber más de 2 litros de agua/día
- Reducir el peso corporal.

Paradójicamente también existen grupos de investigación que han demostrado la disminución de los episodios de gota en pacientes hiperuricémicos con dietas basadas en una moderada restricción calórica y de hidratos de carbono y con un incremento proporcional de la ingesta de proteínas (a expensas de proteínas de origen vegetal) y de grasas saturadas. Se producen también cambios significativos tanto en el peso como en el colesterol total, en el colesterol LDL, y los triglicéridos (Gil, 2010). La explicación probablemente radique en la disminución de la resistencia a la insulina conseguida con este tipo de dietas, que produce un mayor aclaramiento renal de urato y mejoría de todo el síndrome metabólico.

La maniobra dietética más intuitiva ante estos pacientes es disminuir la ingesta de purinas. No obstante la hiperuricemia no es una contraindicación en una dieta baja en hidratos de carbono y grasas, con un aporte alto de proteínas de origen vegetal sino todo lo contrario, es un hecho bastante frecuente que al inicio de un régimen cetogénico moderado haya un aumento transitorio del ácido úrico durante las 2 primeras semanas, puesto que éste compite en el túbulo renal con los cuerpos cetónicos; sin embargo el nivel de ácido úrico se regula espontáneamente durante la tercera semana de un régimen cetogénico moderado

y controlado (Moreno, 2011).

3.3. CAMBIOS METABÓLICOS DURANTE EL AYUNO

El ayuno no sólo se considera un acontecimiento con repercusión metabólica o fisiológica, sino que se asocia con unos condicionantes sociales, religiosos, políticos y económicos. Desde el punto de vista fisiológico se considera que un individuo se encuentra en ayuno cuando la ingesta es insuficiente para cubrir las necesidades de macronutrientes, lo que desencadena una puesta en marcha de mecanismos de adaptación metabólica que permiten obtener energía y cubrir requerimientos tisulares específicos. Sin embargo, la utilización de los distintos sustratos varía según la duración del ayuno. El ayuno es una situación metabólica de interés para el tratamiento de algunos casos de obesidad. La repercusión endocrinometabólica del ayuno prolongado ha sido estudiada en individuos con sobrepeso u obesidad durante largos periodos de ayuno en ensayos controlados y exhaustivos controles analíticos. La mayoría de los datos obtenidos proceden de pacientes obesos voluntarios sometidos a un ayuno terapéutico (González y cols., 2010).

Según el comportamiento metabólico, se pueden distinguir tres tipos de ayuno.

1. Ayuno nocturno: se produce diariamente y es un ayuno breve de menos de 24 horas, (glucogenólisis 1,8 - 2,6 mg/kg/min.). El hígado produce el 60% de glucosa a partir de las reservas del glucógeno hepático para ser utilizada por el sistema nervioso central (SNC), músculo, tejido adiposo y otros.
2. Ayuno de corta duración: hace referencia a un periodo menor de 5 días.
3. Ayuno prolongado: se considera así al ayuno que supera los 5 días. En este caso se ponen en marcha mecanismos de adaptación que permiten disminuir el consumo de proteínas y mantener las reservas necesarias para subsistir durante el ayuno prolongado.

Desde el punto de vista nutricional, se considera ayuno al cese total de la ingesta de alimentos; el logro de la supervivencia se logra mediante la utilización de los sustratos endógenos almacenados.

Al término una comida los alimentos, tras su digestión, se encuentran en una proporción determinada según el tipo de comida y su contenido en carbohidratos, lípidos y proteínas es el combustible utilizado para la obtención de energía a los diferentes órganos del cuerpo (González y cols., 2010).

Cada uno de estos nutrientes, a través de sus diferentes vías metabólicas, producen energía utilizable por el organismo en forma de ATP (adenosintrifosfato), que se almacenará para ser utilizado como fuente de energía en circunstancias de escasez de nutrientes exógenos.

Sin embargo, existen determinados órganos como el cerebro y las células sanguíneas (hematíes), que tienen especial dependencia de la glucosa y no pueden nutrirse a partir de ningún otro sustrato, salvo en situaciones especiales, como el ayuno prolongado.

Los triglicéridos (TG) del tejido adiposo proporcionan ácidos grasos y glicerol, que se transforman en glucosa en el hígado. A su vez el glucógeno hepático se degrada hasta glucosa y las proteínas se hidrolizan para producir aminoácidos, cuyo esqueleto carbonado se convierte en glucosa en un 60 %. Por su parte los aminoácidos se oxidan en un 40% y su nitrógeno se convierte en urea.

La glucosa en el ayuno se convierte en el sustrato más valorado; todas las adaptaciones metabólicas van dirigidas a proporcionar glucosa a las células que no pueden utilizar otros combustibles, y así evitan que otras células que pueden utilizar combustibles alternativos no la utilicen (González y cols., 2010).

En el periodo posprandial la glucosa irá por vena porta al hígado de la misma forma que los aminoácidos procedentes de las proteínas de la dieta.

Por el contrario, los lípidos de la dieta siguen una ruta diferente: se empaquetan en quilomocrones (QM), que salen del enterocito (intestino) y son transportados por vía linfática hasta llegar a la circulación sanguínea por el conducto torácico.

A su vez el hígado sintetiza lípidos a partir de glucosa y los convierte en VLDL que salen a la circulación sanguínea. Los lípidos transportados por los quilomicrones y las VLDL son utilizados por las células del tejido adiposo y

muscular gracias a la acción de la lipoproteína lipasa.

En el músculo los ácidos grasos se almacenan en parte o se utilizan como combustible. Los adipocitos captan los ácidos grasos de estas lipoproteínas, los utilizan para esterificar al glicerol-fosfato, por la degradación de la glucosa y producir triglicéridos que se almacenan. El tejido adiposo movilizará los triglicéridos como fuente de energía en el ayuno.

En el periodo interdigestivo la glucosa procede de la degradación del glucógeno hepático y de la gluconeogénesis a partir del lactato, glicerol y alanina.

En el ayuno temprano o de corta duración la gluconeogénesis hepática es suplementada por la biosíntesis de cuerpos cetónicos, que son utilizados por el cerebro y otros tejidos; así como también se utiliza la gluconeogénesis a partir de la glutamina en el riñón. En el ayuno prolongado, los cuerpos cetónicos se convierten en sustrato preferente del cerebro, terminando esta etapa con la realimentación (González y cols., 2010).

3.3.1. Ayuno en obesos

Los pacientes obesos sometidos a ayuno prolongado o dietas de muy bajo valor calórico con fines terapéuticos muestran alteraciones metabólicas; sin embargo presentan particularidades en la respuesta endocrina porque la propia obesidad implica ciertas alteraciones en los ejes suprarrenal, somatotropo y tiroideo, que se modifican con la restricción calórica (Gil, 2010).

Eje hipotálamo-hipófiso-tiroideo

La probabilidad de que la obesidad mórbida pueda ser exclusivamente atribuida al hipotiroidismo es muy baja. Pero la relación del eje tirotrópico y el gasto energético basal depende directamente un 20 - 25% de los niveles de hormonas tiroideas; así por cada incremento de 0,5 - 1 mU/l, de la TSH basal plasmática el gasto energético basal disminuye en 75 - 150 Kcal/día. Estas modificaciones del eje tirotrópico se consideran una consecuencia adaptativa del

exceso de masa grasa y no un factor etiológico.

Cuando los obesos son sometidos a dietas de muy bajo valor calórico (ayuno parcial), disminuye la T3 plasmática y la captación tisular de T4, y aumenta la T3 inversa; es decir, se produce un síndrome del eutiroides enfermo, acompañado de una reducción pequeña pero significativa de la excreción urinaria de yodo como estimación indirecta del metabolismo de las hormonas tiroideas. El descenso de los niveles de T3 (la T3 estimula la degradación de las proteínas) total y libre se correlaciona con la disminución de la producción hepática de glucosa y puede ayudar a disminuir la proteólisis (Gil, 2010).

Eje somatotropo

Se ha comprobado que la obesidad reduce la liberación de GH (hormona de crecimiento) basal. La GH liberada regula la expresión de su propio receptor y la síntesis de IGF-1 (factor de crecimiento análogo de la insulina), que ejerce un feedback negativo sobre la secreción de GH a nivel hipofisario. Los individuos obesos producen menos GH, pero presentan concentraciones normales de IGF-1; esto se explica porque la GH descendida estimula insuficientemente la producción de IGF-1 en cada adipocito, pero la gran masa de tejido adiposo compensa para mantener unos niveles normales o en el límite inferior de la normalidad este factor de crecimiento. La reducción ponderal tiende a restaurar la respuesta de GH y a favorecer la recuperación de los niveles de GH (González y cols., 2010).

Eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal

La obesidad abdominal se ha asociado a hiperactividad del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal y, por lo tanto, a un incremento en mayor excreción de cortisol libre urinario y en una respuesta incrementada del cortisol a la estimulación por ACTH (corticotropina), CRH (hormona liberadora de corticotropina) y al estrés. La ingesta de alimentos puede modular la respuesta del eje-hipotálamo-hipófiso-suprarrenal al estrés (González y cols., 2010).

En obesos sanos sometidos a ayuno parcial se ha observado que la pérdida

de peso no altera significativamente la respuesta de ACTH a CRH; sin embargo sí reduce la respuesta del cortisol plasmático total, al parecer en relación con la reducción de los niveles de la globulina transportadora de cortisol (González y cols., 2010).

3.3.2. Metabolismo lipídico

Los lípidos tienen especial importancia como reserva de energía y como componente de las membranas biológicas. El precursor inicial en la formación de ácidos grasos es el acetyl CoA, que deriva de la glucosa a través del piruvato o por oxidación de los aminoácidos o ácidos grasos (Gil, 2010).

El organismo humano es capaz de fabricar en cantidades suficientes sus propios lípidos a partir de otros precursores no grasos, principalmente de la glucosa o incluso proteínas, con la excepción de los ácidos grasos esenciales y vitaminas liposolubles (Odriozola, 1988).

Actualmente se ha prestado un especial interés al rol de la grasa de la dieta en la etiología de la obesidad por su elevado contenido energético, escaso poder de saciedad y su capacidad para modular el metabolismo. A los ácidos grasos se les ha implicado en la regulación de la actividad de diversas enzimas involucradas en el metabolismo energético, en la regulación génica y en la sensibilidad insulínica, entre otras funciones. El descubrimiento de que algunos ácidos grasos pueden actuar como ligandos de factores de transcripción indica que no son meras moléculas pasivas que aportan energía, sino que también son reguladores metabólicos, y estos hallazgos han contribuido a hacer comprender los factores condicionantes de la obesidad y el desarrollo de patologías asociadas (González y cols., 2010).

Los ácidos grasos n-3 y n-6 resultan beneficiosos para el tratamiento de patologías donde los procesos inflamatorios participan activamente en su desarrollo y mejoran su evolución (Carmena y cols., 1996). Además pueden tener un efecto beneficioso en el desarrollo o control de la diabetes y podrían retrasar o controlar el desarrollo de la obesidad ya que son reguladores negativos de la lipogénesis hepática. Una ingesta diaria de 250 mg de n-3 (33% EPA, 22% DHA) y de 600 mg de n-6 (22% GLA) es el mínimo establecido con lo que se mantiene el

normofuncionamiento biliar y evita la formación de cálculos biliares o colelitiasis. (Van Gaal, 2010; Kinwanski y cols., 1992; Sichleri y cols., 1991; Gebhard y cols., 1990).

3.3.2.1. Metabolismo de los cuerpos cetónicos

Los cuerpos cetónicos se producen en gran parte en las mitocondrias de las células del hígado, proceso metabólico denominado cetogénesis. Su síntesis es la respuesta a bajos niveles de glucosa en sangre, y después del agotamiento de las reservas de glucógeno, figura 3.1.

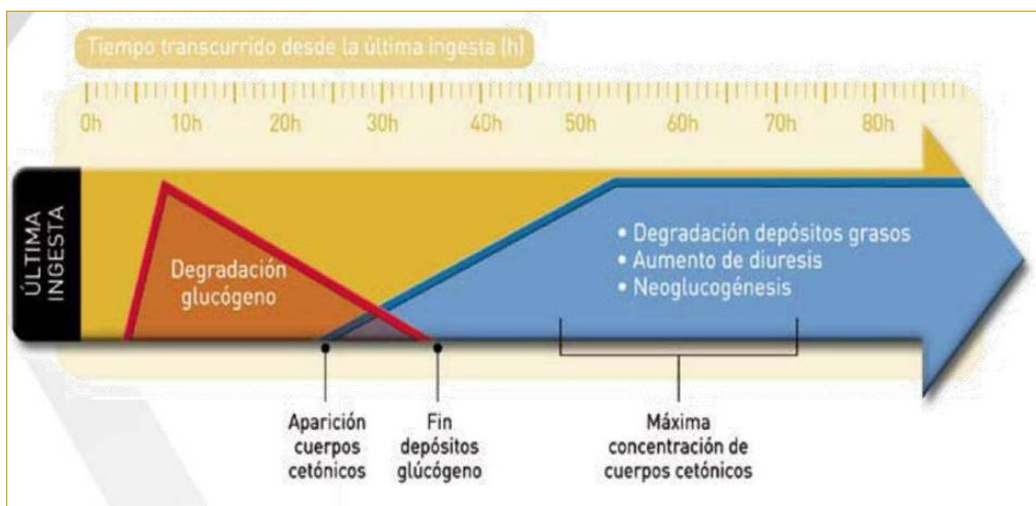


Figura 3.1. Fisiología de la cetosis. Fuente: Pronokal ®

Los ácidos grasos son descompuestos para formar acetyl-CoA en la β -oxidación para poder obtener energía. En condiciones normales la oxidación del acetyl-CoA se produce en el ciclo del ácido cítrico o ciclo de Krebs y su energía se transfiere como electrones a NADH, FADH₂, GTP. Si la cantidad de acetyl-CoA generada en el proceso de oxidación de los ácidos grasos es superior a la capacidad de procesamiento del ciclo de Krebs, el acetyl-CoA se usa para la biosíntesis de los cuerpos cetónicos vía acetyl-CoA y β -hidroxi- β -metilglutaril-CoA (HMG-CoA).

En el ayuno prolongado, cuando el organismo no tiene carbohidratos libres disponibles, se produce una movilización masiva de las grasas del tejido adiposo, produciendo ácidos grasos no esterificados que se unen a la albúmina llegando a los tejidos periféricos y al hígado en cantidades muy altas que pueden producir hígado graso. Para evitar esta situación el hígado acelera la producción de los cuerpos cetónicos, provocando una salida abundante de estos a la sangre, muy superior a las cantidades que lo hacen en circunstancias normales.

La concentración de cuerpos cetónicos en sangre pasa de 0,07 mmol/L (milimoles/Litro) tras una comida, de 1,0 - 4,0 mmol/L en una dieta hipocalórica (baja en hidratos de carbono y un aporte de 1 y 1,5 g de proteínas) hasta casi 8 mmol/L tras 28 días de ayuno, y llega a alcanzar valores superiores a 20 mmol/L en situación de cetoacidosis diabética. No se trata de productos marginales, como hasta hace poco tiempo se les consideraba, si no que se sintetizan en el hígado en situación de ayuno por la actividad de la β -oxidación. El acetoacetato es el primero de los cuerpos cetónicos; este podría salir del hepatocito pero gran parte de ellos son transformados en otro cuerpo cetónico β -hidroxibutirato, el más abundante de los dos en la sangre. Son compuestos ricos en energía potencial, y son captados por los tejidos periféricos y usados como combustibles alternativos a la glucosa y a los ácidos grasos; este proceso es de máxima importancia porque prolonga el periodo que un mamífero puede sobrevivir ayunando, mientras que se reserva la glucosa para el cerebro (Lozano y cols., 1997). Sabemos que el cerebro puede emplear los cuerpos cetónicos como combustible alternativo a la glucosa y de producir el 50% de la energía que necesita y el otro 50% es necesario que proceda de la glucosa.

En la dieta alta en proteínas en el hígado se activa la gluconeogénesis y la cetogénesis, y en el tejido adiposo se activa lipólisis. Los ácidos grasos van al hígado donde se oxidan a Acetil CoA, que se utiliza para sintetizar cuerpos cetónicos.

3.3.2.2. Diferencia entre cetosis y cetoacidosis metabólica

El organismo crea niveles moderados de cuerpos cetónicos mientras dormimos, cuando no hay carbohidratos disponibles o cuando el aporte de hidratos de carbono es menor a 80 g/día; en esta situación es cuando el cuerpo

está en estado de cetosis. Una ingesta de glúcidos de 50 g/día induce una cetosis de menos de 2 mmol/L, que facilita la pérdida de peso y mejora sus patologías asociadas (Genuth y cols., 1974 y Henry y cols., 1985).

En caso de ayuno, se movilizan los depósitos de triacilglicéridos TAG por acción de las hormonas lipolíticas (glucagón, adrenalina, hormona del crecimiento) en respuesta a la necesidad de movilizar las reservas energéticas. Estas hormonas se unen a sus receptores desencadenando una hidrólisis masiva de los triacilglicéridos del tejido, la denominada movilización grasa. Esta situación se produce en el ayuno moderado o durante el ejercicio (McLean y cols., 1977; Daivie y cols., 1978; Bogardus y cols., 1981; Wadden y cols., 1987; Daivie y cols., 1986; Apfelbaum y cols., 1987; Marineau, 2004; Mullins y cols., 2011; Moreno, 2011).

Cuando aumenta la oxidación de los ácidos grasos por el hígado, el acetil CoA se utiliza para la producción de cuerpos cetónicos; cuando se encuentran en exceso, como en el caso de inanición o diabetes no controlada, se llega a la acidosis metabólica

En algunas circunstancias metabólicas especiales como el ayuno muy prolongado o en la diabetes tipo 1 no controlada y en alcohólicos tras beber y no comer, se produce una movilización masiva de las grasas del tejido adiposo produciendo una superproducción de cuerpos cetónicos en sangre, alcanzando valores superiores a 20 mmol/L. En estos casos el pH de la sangre cae resultando una situación de cetoacidosis, que desborda la capacidad de los órganos consumidores para retirarlos de la sangre. Entonces el organismo reacciona aumentando la excreción de cuerpos cetónicos en la orina, expulsión de cationes para mantener el equilibrio electrónico y agua, pudiendo producir deshidratación, pérdidas electrolíticas, desequilibrios más o menos graves del pH corporal, hígado graso o colapso orgánico e incluso la muerte. En la tabla 3.3, se describen los efectos orgánicos en la cetoacidosis o acidosis metabólica.

Tabla 3.3. Diferencia entre cetoacidosis y cetosis metabólica

CETOSIS	CETOACIDOSIS
Situación fisiológica	Situación patológica
Reserva insulínica	Ausencia de insulina
No presenta riesgo orgánico	Riesgo de muerte
Resultado de la combustión de las grasas en dietas bajas en HC	Signo de descontrol en la diabetes
Normogluemia sin acidosis metabólica	Se asocia a la acidosis metabólica e hipergluemia
Cetonemia media. 1,0 - 4,0 mmol/L	Cetonemia >10 mmol/L

Fuente: Elaborada a partir de Nutr and Metab 2010 y American Journal of Medicine 1984

Ventajas de la cetosis metabólica:

1. Pérdida de peso a expensas de masa grasa.
2. Ausencia de hambre y sensación de bienestar.
3. Mínima pérdida de masa magra.
4. Disminuye las citoquinas proinflamatorias.
5. Mejora del hiperinsulinismo.
6. Descenso de la glucemia basal.
7. Mejora de la diabetes tipo 2.
8. Disminución de la apoptosis células β (beta).

3.3.3. Metabolismo de los carbohidratos

Los carbohidratos también llamados glúcidos, hidratos de carbono o sacáridos están compuestos por carbono, hidrógeno y oxígeno. En la naturaleza, los carbohidratos se encuentran en los seres vivos formando parte de biomoléculas aisladas o asociadas a otras como las proteínas y los lípidos.

Las recomendaciones de ingesta de hidratos de carbono en las dietas de ayuno prolongado o dietas de muy bajo valor calórico para mantener una cetosis moderada varían de unos autores a otros:

- Según Wadden y cols., 2002, el aporte de glúcidos o carbohidratos inferior a 60 g/día representa una dieta cetogénica pero minimiza la cetosis y mantiene mejores niveles de T3.
- Según Genuth y confirmado en 1991 por Henry Robert y cols., debe estar entre 50 a 100 g/día; así se conserva una cetosis de menos de 2 mmol.
- Recientemente, en 2010 Van Gaal y cols., confirmaron que era necesario un mínimo de 45 a 50 g de glúcidos en un régimen cetogénico para reducir la cetosis y el balance nitrogenado negativo.
- Otros estudios realizados por diversos autores (Wadden y cols., 1987; Apfelbaum y cols., 1987; Bogardus y cols., 1981; Daivie y cols., 1986; Daivie y cols., 1978; McLean y cols., 1977) nos confirman que el aporte de 50g de glúcidos por día en un régimen cetogénico es importante por varias razones:
 - Impide la disminución del metabolismo basal.
 - Aumenta la capacidad física.
 - Mejora el humor.
 - Disminuye la sensación de hambre natural y es psicoestimulante.
 - Favorece la retención de electrolitos.
 - Disminuye la pérdida de calcio, magnesio y zinc.
 - Presenta una cetosis moderada.
 - Inhiben la hiperuricemia.
 - Produce un balance nitrogenado en equilibrio. (Marineau, 2004).

La cetosis es un proceso fisiológico que se establece por el aporte de hidratos de carbono en una cantidad inferior a 100 g/día, por lo que en el proceso de adaptación para obtener la energía necesaria se utilizan fuentes de energía alternativas como son las grasas de los tejidos de reserva (Wadden y cols., 2002; Adam-Perrot y cols., 2006; Mullins y cols., 2011). En estas condiciones la cetosis nos lleva a una alternativa rápida, segura y bien estructurada para la pérdida de

masa grasa a la vez que protege el sistema nervioso y proporciona beneficios en la obesidad y patologías asociadas como el síndrome metabólico.

3.3.4. Metabolismo proteico

Las proteínas son sustancias orgánicas cuya composición está formada por carbono, hidrógeno, oxígeno y nitrógeno. Al ser este el único macronutriente que contiene nitrógeno, en su degradación se forma la urea, producto nitrogenado.

Los aminoácidos que forman las proteínas son 20 y se clasifican en esenciales y no esenciales. Los esenciales no pueden ser sintetizados por el organismo por lo que han de ser suministrados por la dieta, mientras que los no esenciales pueden ser sintetizados por el organismo en el hígado. Las necesidades de proteínas han de cubrirse diariamente, ya que no se almacenan.

Los aminoácidos procedentes de las proteínas alimentarias, que son aportadas en exceso respecto a las necesidades corporales, son oxidados en el hígado porque no pueden ser almacenados. Estos aminoácidos se rompen en dos partes: un grupo amino y un grupo cetoácido; el grupo amino pasa a la urea y es excretado por la orina, y el grupo cetoácido puede ser oxidado para producir energía y formar aminoácidos no esenciales o bien convertirse en grasa almacenándose como tal (Mataix y Carazo, 1995).

En las dietas de ayuno prolongado o dietas de muy bajo valor calórico, la aportación de aminoácidos esenciales está garantizada por medio de los suplementos proteínados que el paciente ingiere a lo largo del día. Estos suplementos de alto valor biológico poseen un excelente PER (Protein Efficiency Ratio) así como un índice químico (mide la calidad proteica) superior a 100. De este modo el recambio proteico se mantiene, no hay pérdida de aminoácidos y parte de las proteínas de la dieta podrán entrar en el ciclo de la neoglucogénesis (Molins, 2007).

Es importante destacar que, con respecto al aporte calórico total, el porcentaje de proteínas en las dietas de ayuno prolongado o dietas de muy bajo valor calórico con suplementos proteínados, puede representar un aumento porcentual proporcional al aporte de proteínas; sin embargo es importante destacar que la cantidad total de proteínas no difiere de la contenida en una dieta

normocalórica equilibrada (Mullins y cols., 2011).

3.4. TRATAMIENTOS DIETÉTICOS EN EL PACIENTE CON OBESIDAD

El tratamiento de la obesidad es de especial importancia porque supone la prevención o la mejoría de sus comorbilidades asociadas y la disminución en el riesgo de mortalidad prematura.

Es una realidad el alto número de fracasos terapéuticos a largo plazo que presentan estos pacientes ante los tratamientos convencionales dietéticos. Nadie pone en duda que el mejor tratamiento de la obesidad es su prevención, de modo que es necesaria la puesta en marcha de programas específicos instaurados desde la infancia en la familia y en el colegio.

Los objetivos en todo tratamiento dietético para abordar la obesidad deben centrarse en:

- Tratar la causa desencadenante, si existe.
- Reducción del peso corporal.
- Mantenimiento del peso conseguido.
- Prevención de comorbilidades.
- Mejora de las comorbilidades existentes (Pérez de la Cruz y cols., 2010).

Tras un adecuado estudio del paciente y a partir de los datos obtenidos, se plantea la estrategia del tipo de dieta, tratamiento conductual y ejercicio físico adecuado al paciente. La determinación de una u otra opción depende de los factores anteriores, sobre todo del grado de obesidad, estado de salud, nivel sociocultural, motivaciones del paciente; es decir el tratamiento debe ser personalizado en función a las características del paciente (Russolillo y cols., 2003).

La Conferencia de Consenso de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEDO) del grupo de Trabajo sobre Obesidad de 2004 recomienda las siguientes estrategias: reducir la energía alimentaria, de 500 - 1000 kcal/día para

conseguir un adelgazamiento en torno a 0,5 -1 kg semanal durante los primeros 6 meses. Eliminar el sedentarismo si la situación del paciente lo permite, durante 30 - 45 minutos, de 3 a 5 días a la semana, para ir incorporando progresivamente el ejercicio a la vida diaria del paciente. Para terminar hay que añadir una terapia conductual que ayude a la instauración y el mantenimiento del peso perdido y a mantener un estilo de vida más saludable.

3.4.1. Dietas hipocalóricas

Se recomiendan las dietas hipocalóricas para la reducción de peso en las personas con sobrepeso y obesidad, con o sin patologías asociadas. La disminución de la grasa en la alimentación constituye una forma óptima de disminuir la energía en dichas dietas. Sin embargo, la disminución exclusiva de la grasa sin disminuir la ingestión total de energía no es suficiente para producir el adelgazamiento; la reducción concomitante de los hidratos de carbono de la dieta puede ayudar a esta reducción ponderal.

La disminución rápida de peso corporal puede llevar a una mayor proporción de pérdida de masa muscular, lo cual lógicamente no debe ser el objetivo de ningún programa de adelgazamiento. Un objetivo razonable puede ser la pérdida del 10 % del peso en 6 meses y a partir de aquí replantearse nuevas metas, con especial énfasis en la no recuperación (Pérez de la Cruz y cols., 2010).

Las posibilidades dietéticas son múltiples, así el tratamiento debe ser personalizado en función a las características del paciente (Russolillo y cols., 2003).

3.4.1.1. Dietas hipocalóricas clásicas

Son las más recomendadas desde el punto de vista fisiológico; está considerada como la dieta por excelencia y debe ser hipocalórica, equilibrada, variada y prolongada hasta conseguir el peso saludable. Según Pérez de la Cruz y cols. (2010), es la solución más razonable para perder peso, ya que permite al paciente cubrir todos sus requerimientos nutricionales. Es la más popular en el tratamiento de la obesidad. Su concepción está basada en la restricción de

alimentos hasta llegar a ingerir entre 1000 - 1200 Kcal/día, consiste en: Disminuir el número de calorías de forma global, pero manteniendo el equilibrio proporcional de los macronutrientes, 10 - 15% de proteínas 45 g/día, el 55 - 60% de carbohidratos (165 g/día) incluyendo un aporte de fibra dietética de 20 - 30 g/día y el 30 - 35% de grasas (40 g/día de aceite de oliva virgen) (Pérez de la Cruz y cols. 2010), figura 3.2.

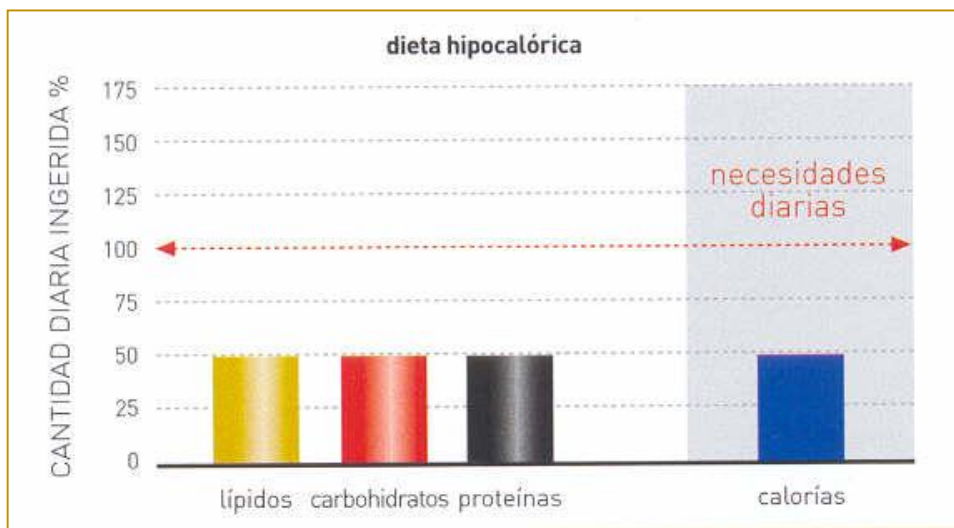


Figura 3.2. Aporte de macronutrientes en la dieta hipocalórica. Fuente: Pronokal®

Cuando su contenido energético sea inferior al recomendado, el aporte alimentario debe ser cuantitativamente restringido y cualitativamente equilibrado, de tal manera que en la dieta hipocalórica clásica las proteínas deben ser en su mayoría de alto valor biológico, siendo su ingesta mínima de 0,8 - 1 g/kg de peso saludable/día; los hidratos de carbono preferentemente deben ser complejos, con una ingesta mínima de 150 g/día, incluyendo un aporte de fibra dietética de 20 - 30 g/día; también hay que disminuir el aporte de grasas saturadas, potenciar el de ácidos grasos monoinsaturados y cubrir los requerimientos de ácidos grasos esenciales. Es necesario un aporte de agua mínimo de 2 L/día (Luna López y cols., 2010).

Los efectos que se les atribuye son:

- Pérdida de peso media de 500 - 800 g/semana.
- Puede ocasionar una pérdida de masa muscular al restringir el aporte de proteínas.
- Puede presentar déficit de micronutrientes (vitaminas y oligoelementos), porque generalmente no están bien suplementadas.
- Puede producir sensación de hambre (Moreno y cols., 2011).

Las dietas hipocalóricas clásicas tienen efectos no deseados sobre la respuesta en el peso por la lentitud en la pérdida del mismo ya que en pacientes con gran obesidad puede ocasionar, un porcentaje alto de abandono, depresión, ansiedad, estrés, fatiga por parte del paciente obeso y la necesidad de comer excesivamente; todo esto ocasiona un círculo difícil de romper (Figura 3.3) y a largo plazo provoca carencias nutricionales en el caso de que no estén correctamente suplementadas (Moreno y cols., 2011).

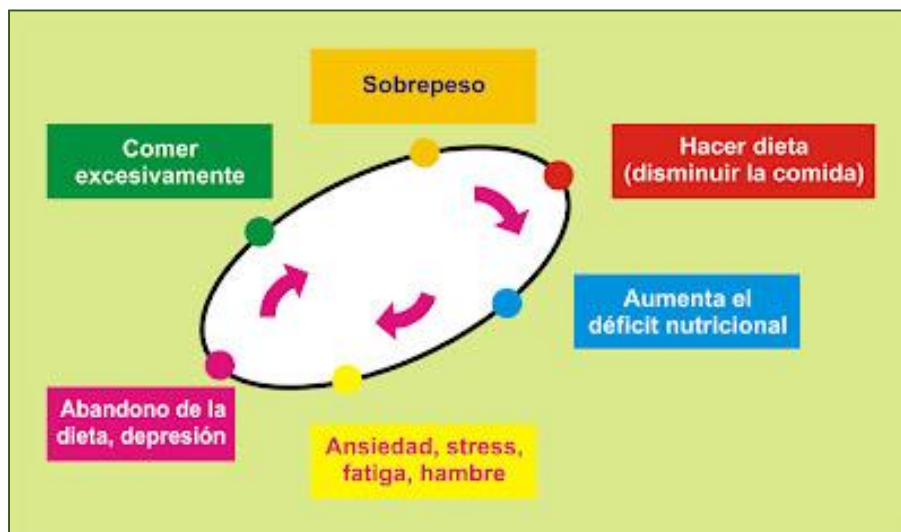


Figura: 3.3. Dieta hipocalórica clásica. Fuente Pronokal®

3.4.1.2. *Dieta de muy bajo contenido calórico (VLCD) Very-Low-Calorie Diets o ayuno modificado*

Las dietas VLCD (Very-Low-Calorie Diets) o de ayuno modificado son de muy bajas calorías, suelen suministrar unas 600 - 800 kcal/día, datan de 1929. Apfelbaum y cols., (1976) incorporan suplementos para controlar los efectos secundarios, carencias nutricionales, que producen este tipo de dietas, que se reserva para pérdidas ponderales rápidas e intensas en caso de factores de riesgo asociados. En los años 70 se modificaron para evitar las complicaciones del ayuno total y en los años 80 las dietas VLCD, se ampliaron las cantidades de macronutrientes a 56 - 70 g/día las proteínas, 50 - 100 g/día los carbohidratos que minimizaban la cetosis y mantienen mejores niveles de T3 y 10 g/día de ácidos grasos esenciales, oligoelementos, vitaminas y minerales según las RDA y un aporte indispensable de 2000 - 2.500 ml de agua /día (Carmera y cols., 1996).

La modificación conductual y la incorporación de hábitos dietéticos adecuados en el paciente adulto (18 - 70 años) con índice de masa corporal (IMC) de 30 kg/m² o más, y en pacientes con un IMC entre 27 y 30 kg/m² con sobrepeso y patologías orgánicas asociadas como insuficiencia cardiorrespiratoria, síndrome de apnea del sueño, síndrome metabólico, situaciones de riesgo modificables por la pérdida de peso o previo a cirugía de la obesidad, pueden necesitar en la mayoría de los casos el uso inicial de dietas de muy bajo contenido calórico VLCD junto a la reeducación alimentaria de los pacientes obesos (Saris y cols., 2003).

La finalidad de las VLCD es aportar un mínimo de contenido calórico y suelen presentarse con una consistencia líquida. Estas dietas tienen una restricción casi total de grasas y un mínimo aporte de glúcidos. Además pueden ser sustituidas por una o varias porciones de proteínas con importantes efectos metabólicos y una mayor termogénesis inducida por la dieta (TID), gasto energético que se necesita para el almacenamiento de los nutrientes. Las aportaciones de proteínas deben ser el 20%, frente al 9% de las grasas y al 12% de los hidratos de carbono.

Las VLCD han de conservar un aporte de minerales y vitaminas correcto, así como una cantidad de proteínas adecuada para intentar evitar pérdidas de masa magra. Estas dietas deben utilizarse bajo estricto control profesional formado por personal médico y nutricionista (Carmena y cols., 1996).

Numerosos estudios han sugerido que la proteína es el macronutriente más saciante y el promotor de la conservación de la masa corporal magra. Comidas ricas en proteínas en proporciones similares a las de los hidratos de carbono han demostrado que incrementan la sensación de saciedad así como la termogénesis, al mismo tiempo que consiguen disminuir la ingesta de alimentos en comparación con la ingesta de proteínas estándar (Lejeune y cols., 2006; Weigle y cols., 2005). La proteína tiene efectos específicos sobre las hormonas que controlan la saciedad, incluyendo PYY 3 - 36 (Batterham y cols., 2006). El aumento de la ingesta de proteínas influye directamente tanto en la pérdida de peso como en el mantenimiento del peso perdido (Heymsfield y cols., 2003; Paddon y cols., 2008).

El uso a largo plazo de las dietas altas en proteínas ha suscitado cierta preocupación por el miedo a que pudieran dañar la función hepática, renal, o reducir la densidad ósea (Caballero y cols., 2003). Sin embargo en el estudio realizado por Zhaoping Li y cols., (2010) se demostró que los reemplazos de comidas enriquecidas con proteínas no afectan negativamente al hígado ni al riñón, como tampoco reducen la densidad ósea. Un posible efecto secundario es el estreñimiento dependiendo de la fibra contenida en la dieta; sin embargo hay numerosos estudios que han demostrado que si añadimos 20 - 25 g de fibra dietética a una dieta muy baja en calorías VLCD, se reduce el hambre y se alivia el estreñimiento (Zhaoping Li y cols., 2010).

Actualmente se aconseja que las dietas de muy bajo contenido calórico o de ayuno modificado se hagan con preparados farmacéuticos formulados específicamente para ello, porque aunque puedan realizarse mediante alimentos comunes, podrían ocasionar déficits de vitaminas y minerales. Estas dietas son hiperprotéicas y suelen aportar entre 1 y 1,5 g de proteínas de alto valor biológico (para prevenir el gasto proteico) por kilogramo de peso saludable/día, acompañadas de verduras y/o ensalada, junto a suplementos de vitaminas y minerales (NUTEN., 2006). Cuando se consumen en las cantidades recomendadas, se garantiza al menos 100 g de hidratos de carbono para reducir la cetosis y la pérdida de nitrógeno. Aunque contienen muy poca cantidad de grasas (7 - 10 g/día), estas fórmulas garantizan un mínimo de ácidos grasos esenciales. Asimismo contienen una cantidad suficiente de fibra (15 - 30 g/día) y las cantidades diarias recomendadas de micronutrientes (Culebras y cols., 2010).

Son muchas las variedades de dietas de ayuno modificado que se utilizan

en la obesidad y patologías asociadas, todas ellas tienen en común la cantidad proteica entre 1 y 1,5 g de proteínas de alto valor biológico, pero hay diferencias en la aportación de lípidos, unas abogan entre 7 - 10 g/día y otras entre 25 - 30 g/día, igualmente ocurre con la reducción de carbohidratos entre menos de 50 g/día y las que mantienen un aporte de 100 g.

En el ámbito hospitalario estas dietas de ayuno modificado son propuestas para tratar los casos de obesidad mórbida en los obesos de alto grado (III-IV) y en espera de cirugía bariátrica, tres o cuatro meses antes de la intervención quirúrgica; en estos casos, tras realizar una valoración nutricional, se le administra 1 - 2 suplementos hipocalóricos-hiperproteicos con la finalidad de perder el mayor peso posible para minimizar el riesgo quirúrgico (Johnstone y cols., 2008).

Numerosos estudios indican que un sustitutivo en una o dos comidas es una estrategia adecuada en el diseño de dietas para el control de peso debido a su simplicidad. Un producto de nutrientes definidos y bajo contenido calórico conduce a pérdidas de peso mayores en comparación con la restricción en la ingesta de una o dos comidas (figura 3.4); esto demuestra que se mantienen las pérdidas de peso con la inclusión de un sustitutivo por día (Ashley y cols., 2007).

Igualmente Noakes y cols., (2004) demostraron que los sustitutos de alimentos son muy eficaces en la pérdida de peso cuando la proteína sustituye a los hidratos de carbono en una dieta baja en grasa. En estos casos se observa una reducción de la glucemia y de la respuesta insulínica como resultado del aumento de la oxidación de la grasa (Hong K y cols., 2005).

Las dietas VLCD o de ayuno modificado producen pérdidas ponderales a corto plazo superiores a las dietas hipocalóricas convencionales, así como mejoras en la glucemia, perfil lipídico y presión arterial, entre otros (Rodríguez-Rodríguez, 2009). En principio no se recomienda su utilización más allá de 16 semanas por el riesgo de complicaciones metabólicas que conllevan. Además, al tratarse de dietas líquidas artificiales, es difícil poder ser mantenidas por largos periodos de tiempo sin consecuencias psicológicas. Pueden utilizarse como dieta exclusiva (tres sobres al día) o sustituyendo una comida del día por el preparado correspondiente. En el primer caso, la vigilancia médica tiene que ser estrecha (Pérez de la Cruz., 2010).

Asimismo, es necesario, sobre todo, como recomienda la Asociación Internacional para el Estudio de la Obesidad (IASO), ajustar un plan de ejercicios adecuado a las necesidades de cada paciente obeso que quiera perder peso, para poder mantenerlo a largo plazo (Cabo-Soler y cols., 2002). Por lo tanto los sustitutos de alimentos enriquecidos en proteínas de alto valor biológico han encontrado su camino en la práctica el control de peso (Rodríguez-Rodríguez, 2009).



BU
It's Your Choice

Example 7 Day VLCD Diet Plan

Very Low Calorie Diet (VLCD)
(650 - 800 kcal)

Day	Breakfast / Meal 1	Lunch / Meal 2	Dinner / Meal 3	Snack / Meal 4	Total kcal
1	 Porridge (with skimmed milk) 200 kcal	 Cottage Pie 135 kcal	Choice from food list approx 210 kcal *See Below	 Dark Chocolate Truffle 135 kcal	680 kcal
2	 Banana Shake (with skimmed milk) 225 kcal	 Cream of Mushroom Soup 135 kcal	Choice from food list approx 210 kcal *See Below	 Maple, Fruit and Almond 141 kcal	711 kcal
3	 Strawberry Shake (with skimmed milk) 220 kcal	 Cream of Vegetable Soup 135 kcal	Choice from food list approx 210 kcal *See Below	 Banana Fudge Bar 146 kcal	711 kcal
4	 Porridge (with skimmed milk) 200 kcal	 Red Bean Chilli 128 kcal	Choice from food list approx 210 kcal *See Below	 Lemon & Yoghurt Bar 130 kcal	668 kcal
5	 Vanilla Shake (with skimmed milk) 220 kcal	 Cottage Pie 135 kcal	Choice from food list approx 210 kcal *See Below	 Maple, Fruit & Almond 141 kcal	706 kcal
6	 Strawberry Shake (with skimmed milk) 220 kcal	 Cream of Chicken Soup 135 kcal	Choice from food list approx 210 kcal *See Below	 Dark Chocolate Truffle 135 kcal	700 kcal
7	 Chocolate Shake (with skimmed milk) 220 kcal	 Spaghetti Bolognese 135 kcal	Choice from food list approx 210 kcal *See Below	 Fruit & Cereal 145 kcal	710 kcal

Remember
You must drink between 2.5 - 4 litres of water each day.
Take a full spectrum multi-vitamin tablet with meal 1. Be-YU's own **Optimal** is highly recommended.
Try and stick to a skimmed milk allowance of 250ml (approx 90 kcal) per day.

*Choice from food list includes healthy conventional foods found in our 'Food, Glorious Food' leaflet.
List of foods can also be found on our Facebook page under Our World > Dieting > Adding Real Food.

Figura 3.4. Plan nutricional para 7 días de dieta VLCD.

Fuente: Optimal®

3.4.1.3. Dieta proteinada

3.4.1.3.1. Origen de la dieta proteinada

El uso médico de las dietas con un contenido bajo en carbohidratos se remonta a principios del siglo pasado con la propuesta de una dieta con 50 g de proteínas y unas 400 calorías diarias para la reducción de más de 2 kilos de peso por semana (Evans, 1929). Se valoró que la dieta pudiera ser usada con seguridad.

En el mismo periodo, sin embargo, otros estudios que proponían el ayuno completo demostraron una pérdida inaceptable de masa magra y masa visceral incluso en pacientes con obesidad muy importante (Cahill, 1970). Entre otras preocupaciones surgidas con las dietas de ayuno completo, los desequilibrios electrolíticos y la pérdida de función cardíaca llevaron a los médicos a abandonar el ayuno como herramienta terapéutica.

El interés por las dietas de pérdida de peso rápido propició diferentes estudios para conseguir una dieta que preservara la masa magra y no generara complicaciones orgánicas. Los estudios de Apfelbaum y cols., (1987); Genuth y cols., (1974, 1988) utilizaron cantidades definidas de proteína purificada añadiendo los minerales y las vitaminas necesarias a los productos de proteína, entre 50 y 70 g/día. Del estudio de Bistran y cols., (1976) resultó la recomendación de que la administración de proteínas se basara en el sexo y la estatura del paciente, aportándolas en cantidades de 1,5 g/día/kg del peso saludable del paciente. Esto suponía una cantidad de proteína de entre 80 - 120 g/día para los adultos con normopeso, cantidad substancialmente mayor que la proporcionada por la mayoría de las formulaciones definidas de su tiempo. En estudios comparativos quedó demostrado que esta cantidad administrada de proteínas conseguía mantener el balance nitrogenado en equilibrio y un mejor rendimiento físico (Hoffer y cols., 1984; Davis y cols., 1990).

Aunque se despertó mucha polémica sobre la seguridad inherente a este tipo de dietas cetogénicas para la pérdida de peso, los siguientes estudios (Amatruda y cols., 1983; Phinney y cols., 1983) demostraron que los trastornos del ritmo cardíaco y los cambios electrocardiográficos se podían prevenir con la suplementación adecuada de minerales. Además quedó demostrado que a las seis

semanas de dieta y pérdida de más de 10 Kg con un preparado de proteínas correctamente formulado o con una VLCD correctamente suplementada y monitorizada, puede ser un sistema seguro para conseguir una pérdida de peso significativa preservando la masa magra (Phinney, 1980; Phinney y cols., 1988).

En Estados Unidos, en 1971, el profesor Blackburn de la Universidad de Harvard fue el más fuerte defensor del ayuno con suplemento proteico; realizó numerosas investigaciones en la dieta Very-Low-Calorie Diet (VLCD) y estableció un método nutricional para pacientes con obesidad en estado grave que protegía la masa magra y disminuía el aporte de glúcidos (Lidner y cols., 1976). La administración de 100 g de caseína/día con suplementos de minerales no supuso una pérdida de peso diferente de la observada en la inanición completa (Blackburn y cols., 1975). Este interés en la preservación funcional de los tejidos dio lugar a una serie de estudios que demostraban la pérdida rápida del peso de los pacientes ambulatorios sin daño cardíaco evidente (Genuth y cols., 1974; Apfelbaum, 1976; Bristian y cols., 1977).

El National Task Force de los EE.UU., constituido para informar sobre la prevención y tratamiento de la obesidad examinó las VLCD y publicó sus hallazgos en 1993. Sus conclusiones apoyaron este tipo de terapia dietética y afirmaron: " Las VLCD actuales son seguras generalmente cuando se usan bajo supervisión médica apropiada, en individuos moderada y severamente obesos (Índice de Masa Corporal IMC > 30), y son usualmente efectivas al promover pérdida de peso significativa a corto plazo con mejoría concomitante de las patologías relacionadas con la obesidad" (Amzallag, 2000).

En 1975 el Dr. Jean Marieau Marineau fue el primer médico canadiense en aplicar la teoría del profesor Blackburn, traduciendo el concepto "Protein Sparing Modified Fast" (PSMF) por el término "Jeûne Protéiné", traducido al castellano por el de dieta proteinada, para hacer una distinción clara entre el descubrimiento de Blackburn y otros regímenes hiperproteicos, como el del Dr. Atkins. El Dr. Marineau ha prescrito la dieta proteinada desde 1975 a más de tres millones de personas, por este motivo se erige como pionero en la difusión de la dieta en Europa.

En la actualidad el éxito de su proyecto se aprecia en la cantidad de médicos formados por él: en Francia la dieta proteinada está muy extendida con una trayectoria de más de 25 años, más de 1000 médicos en Francia y más de 2500 en

otros países como Bélgica, Holanda, Alemania, Italia, Portugal, etc. En EE.UU como en otros países: México, Argentina, Brasil, etc., también se prescribe de forma habitual la dieta proteinada. Desde entonces, la prescripción de la dieta proteinada según el protocolo del Dr. Blackburn es una realidad científica avalada para el tratamiento de la obesidad, el sobrepeso y las patologías asociadas. Existen en la actualidad numerosos estudios (Torgerson y cols., 1997; Kern, 1997; Pekkarinen y cols., 1997; Dessanzo y cols., 2002; Tschochner, 2002; Olkies, 2003; Beeson y cols., 1998; Saris, 2001; Andersen y cols., 1999) que han mostrado la eficacia a largo plazo de esta técnica cuando se aplica según el protocolo científico establecido.

Es importante apreciar que en las actuales dietas muy bajas calorías VLCD, todos los factores de riesgo han sido corregidos o rectificadas. Por consiguiente las dietas proteinadas actuales no tienen similitud alguna a las dietas comerciales de "proteínas-líquidas" de los años 70.

3.4.1.3.2. Dieta proteinada en España

La dieta proteína es introducida en España en el año 2004 por los doctores Jacques Sahut y el Dr. Tran Tien Chan. El testigo fue recogido por el Dr. Agustí Molins quien el año 2006 fundó la Asociación Médica Española de la Dieta Proteinada (AMEDPRO). Los fines de esta Asociación Médica son como indican en sus estatutos, en el artículo 2º: Fines "...el estudio, promoción, información, divulgación e investigación de todo lo concerniente al tratamiento del sobrepeso y la obesidad con la dieta proteinada, así como promover los intercambios y relaciones entre esta Asociación y las demás sociedades o asociaciones nacionales y extranjeras..., pudiendo establecer relaciones científicas que tengan los mismos fines" (Molins, 2009).

En nuestro país tenemos pocos datos tanto de la efectividad de la dieta proteinada como de sus efectos a corto y medio plazo. Sin embargo, la creciente prevalencia de obesidad en España, como en el resto de los países desarrollados, ha producido una importante demanda de un método dietético efectivo para pacientes con obesidad en estado grave o sobrepeso con o sin patologías concomitantes que proteja la masa magra disminuyendo la masa grasa sin producir carencias nutricionales y de fácil seguimiento y que a la vez cree grados

de satisfacción en el paciente.

Numerosos estudios realizados en otros países de la Unión Europea y EE.UU., han sugerido que la proteína es el macronutriente más saciante y promueve la conservación de la masa corporal magra. Se ha demostrado que las comidas ricas en proteínas aumentadas a las proporciones similares a las de los hidratos de carbono incrementan la sensación de saciedad, la termogénesis y disminuyen la ingesta de alimentos (Lejeune y cols., 2006; Weigle y cols., 2005) en comparación con la ingesta de proteínas estándar. Las proteínas tienen efectos específicos sobre las hormonas que controlan la saciedad, incluyendo PYY 3-36 (Batterham y cols., 2006). El aumento de la ingesta de proteínas influye directamente tanto en pérdida de peso como en el mantenimiento del peso perdido (Heymsfield y cols., 2003; Paddon y cols., 2008). El creciente interés despertado por ésta dieta ha ido in crescendo en los últimos años tanto por parte de pacientes como de facultativos, debido a su efectividad en el tratamiento de la obesidad, el sobrepeso y la mejoría de las patologías asociadas. Todo esto ha llevado a la realización de diversos estudios para valorar los efectos de la dieta proteinada en la población española.

PronoKal®, empresa especializada en el tratamiento del sobrepeso y la obesidad, acuñó el término dieta proteinada en España en el año 2004, al mismo tiempo que lanzaba al mercado el Método PronoKal®, un tratamiento multidisciplinar de adelgazamiento, bajo supervisión médica, basado en la dieta proteinada y el mantenimiento del peso a largo plazo gracias a la reeducación alimentaria.

En la actualidad se están realizando varios proyectos de investigación sobre los efectos de la dieta proteinada a medio y largo plazo, de los cuales podemos destacar un ensayo clínico, Prokal® 2010, aleatorio, abierto, unicéntrico y controlado para evaluar la eficacia de la dieta proteinada en la reducción de peso en pacientes obesos. Este estudio fue dirigido por el Dr. Basilio Moreno en el Hospital Gregorio Marañón en Madrid (España); sus resultados preliminares demostraron una pérdida de peso - 19,8 kg en los pacientes que realizaron una dieta proteinada frente a los - 6,46 kg en los pacientes que realizaron una dieta hipocalórica convencional durante 6 meses.

Un segundo ensayo clínico, en diferentes regiones españolas denominado Diaprokal® 2010, multicéntrico, abierto y controlado se ha realizado en diversos

centros hospitalarios: Hospital de Mar (Barcelona), Hospital de Basurto (Vizcaya), Hospital Arquitecto Marcide-Novoa Santos (A Coruña), Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela (A Coruña), Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla), Hospital Universitari Son Dureta (Palma de Mallorca) y Policlínica Sagasta (Zaragoza) para evaluar la eficacia de la dieta proteinada en la reducción de peso en pacientes obesos con diabetes *mellitus* tipo 2 no insulino dependientes. Los resultados preliminares a los dos meses del tratamiento mostraron una pérdida de peso - 11,32 kg en los pacientes que realizaron una dieta proteinada frente a los - 2,95 kg en los pacientes que realizaron una dieta hipocalórica convencional, observaron una mejoría en la disminución de la glucemia en ayunas (Goday y cols, 2011).

Actualmente el incremento en la práctica de dieta proteinada en España está siendo una de las alternativas más ventajosas en el control de la obesidad y sus patologías asociadas (AMEDPRO, 2006; Nahas y cols., 2009).

3.4.1.3.3. Características y descripción de la Dieta proteinada

La dieta proteinada es una variedad de la Very-Low-Calorie Diet (VLCD) cetogénica, suplementada con proteínas de alto valor biológico. Con un aporte calórico menor de 800 kcal/día, conformes a la normativa vigente (Directiva CE 96/8 de 1996), en forma de preparados deshidratados y listos para tomar con una cantidad importante de proteínas (aminoácidos esenciales), vitaminas y minerales y con ingesta de verduras de baja carga glucémica. Indicado como plan dietético para la pérdida de peso en pacientes con sobrepeso y patologías asociadas y en obesos con índice de masa corporal IMC > 30 kg/m², con o sin patologías asociadas.

Su estructura consiste en la administración de preparados de proteínas de alto valor biológico para mantener un balance nitrogenado en equilibrio, además de la reducción de glúcidos y de lípidos para conseguir que el balance calórico sea negativo, ocasionando una pérdida de peso rápida, conservando el contenido proteínico necesario para el organismo, (entre 0,8 g - 1,2 g de proteína/kg peso saludable del paciente), como aconseja la Organización Mundial de la Salud (OMS), con el objetivo de cubrir las necesidades mínimas del organismo y proteger la masa magra (Wadden y cols., 2002).

La dieta proteinada (Protein Sparing Modified Fast “PSMF”) se basa en el aporte de macronutrientes: proteínas, carbohidratos y lípidos más suplementos de vitaminas y minerales para garantizar un estado nutricional adecuado. Esta dieta asegura el aporte de nutrientes y el mantenimiento de las distintas estructuras (músculo, hueso, etc.) sin sobrecargar el metabolismo (figura 3.5).

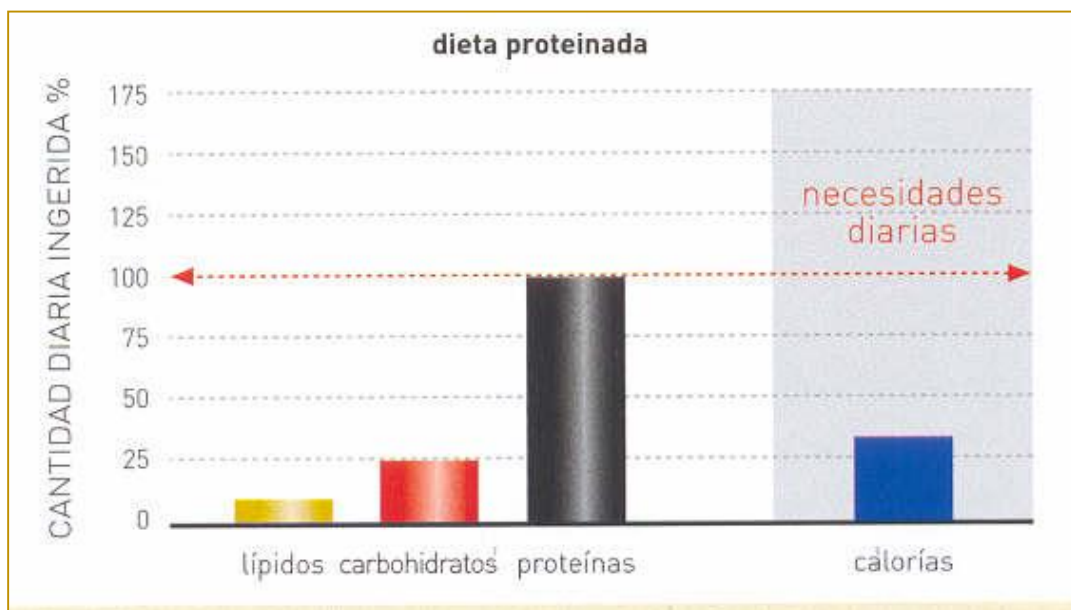


Figura 3.5. Aporte de macronutrientes en la dieta proteinada. Fuente: Método Pronokal®

La dieta proteinada consiste en:

1. Valor energético inferior a 800 kcal/día.
2. Aportación de proteínas del 45% (0,8 - 1,2 g/kg peso saludable /día) de alto valor biológico en forma de preparados (bebidas, sopas, postres etc.).
3. Aporte de glúcidos del 30% < 50 g/día (30 - 50 g/día mujer / varón respectivamente) y de fibra en forma de verduras de bajo índice glucémico.
4. Aporte de lípidos del 25% (10 - .15 g/día) monoinsaturados (oliva).
5. Aporte de complementos minerales y vitaminas para cubrir el 100% de las

C.D.R. (Cantidades Recomendadas Diarias).

6. Ingesta superior a 2 litros de agua/día.
7. Incorporación de ejercicio físico adaptado a cada fase y paciente.

La dieta proteinada está estructurada en varias etapas:

1. **Cetosis moderada**, se instaura una dieta de muy bajo valor calórico VLCD, suplementada a base de 5 ingestas de preparados proteicos y dos acompañados de verduras y hortalizas de bajo índice glucémico.
2. **Finalización de la cetosis moderada**: Se incorporan un mayor aporte de carbohidratos rompiendo la cetosis moderada. Ampliación de verduras y hortalizas e incorporación progresiva de los diferentes grupos alimentarios.
3. **Finalización del adelgazamiento**, es la etapa donde se establece una dieta adaptada al paciente para toda la vida con ejercicio físico progresivo.
4. **Mantenimiento**, está basada en una dieta equilibrada dividida en cuatro modelos de consumo calórico de 1500, 1750, 2000 y 2250 kcal/día según las necesidades energéticas del paciente (Método Pronokal®).

El mantenimiento tiene como finalidad ser efectivo y personalizado, para lograr mantener el peso perdido a largo plazo, ya que el organismo tiene memoria ponderal aproximadamente de dos años y tiende a recuperar el peso perdido (Molins, 2007). Tras una pérdida de peso se debe disminuir el aporte calórico entre un 10% y un 20% de los requerimientos según el nuevo peso (metabolismo basal + factor de actividad). Esta necesidad de ajustar a la baja se justifica porque, tras una dieta, el metabolismo energético se ralentiza temporalmente, por lo que es necesario imponer una restricción calórica para que el paciente no recupere parte del peso perdido.

La dieta proteinada al proveer el aporte proteínico adecuado permite mantener un balance nitrogenado en equilibrio, minimizando la pérdida de masa magra 20 - 25% aproximadamente, sin embargo el aporte de proteínas de alto valor biológico hace que la masa muscular esté preservada y la pérdida de peso se centre principalmente en un 75 - 80% de las reservas lipídicas produciendo una

pérdida de peso selectivo del organismo, éstas reservas lipídicas son la causa principal del sobrepeso y de la obesidad como de las alteraciones del metabolismo glucídico (Barrows y Snook, 1987; Guyton , 1989; Burgess, 1991).

La dieta proteinada conduce además a una cetosis controlada que proporciona al paciente un efecto anorexígeno y psicoestimulante (McClernon y cols., 2007).

Así mismo la incorporación de ejercicio físico es esencial en la estrategia de pérdida de peso en el paciente obeso sometido a dieta proteinada. Este debe ser progresivo y adaptado a las necesidades y limitaciones del paciente, donde se programa a nivel personal la incorporación o la intensidad del ejercicio a realizar, debido a que produce un gran beneficio en el control glucémico en los diabéticos tipo 2 como a nivel músculo-esquelético (Snowliling y cols., 2006; Sigal y cols., 2007).

Es importante destacar que en base al porcentaje de proteínas respecto al aporte calórico total, en una dieta hipocalórica convencional como en la dieta proteinada, el aporte global de proteínas está ajustado a los requerimientos, (0,8 - 1,2 g/kg peso saludable del paciente). Esto puede representar un aumento porcentual proporcional al aporte de proteínas, si bien la cantidad total de las mismas no difiere de la contenida en una dieta normocalórica equilibrada (Mullins y cols., 2011) (figura 3.6).

En la dieta proteinada la aportación de aminoácidos esenciales está garantizada por medio de los suplementos proteinados (con una composición definida y variada de concentrados de proteínas de origen animal procedente de la leche, derivado lácteo y del huevo, como de proteínas vegetales procedentes del trigo, del guisante, de la tapioca y principalmente de la soja. Además esta enriquecida con aminoácidos esenciales (isoleucina, leucina, lisina, serina, triptófano, valina, metionina, fenilalanina) que el paciente ingiere por vía oral a lo largo del día. Estos suplementos de alto valor biológico, poseen un excelente PER (Protein Efficiency Rating), calidad proteica del alimento, así como un índice químico superior a 100. De este modo el recambio proteico se mantiene, no hay pérdida de aminoácidos, y parte de las proteínas de la dieta podrán entrar en el ciclo de la neoglucogénesis.

Las proteínas de origen vegetal se han mostrado beneficiosas para la salud

cardiovascular de forma indirecta. Concretamente, la proteína de soja ha sido la más estudiada por sus efectos fitoestrogénicos. Esta proteína produce un 10% de disminución de los niveles de colesterol LDL, un pequeño incremento de colesterol HDL, disminución de los triglicéridos, aumenta la oxidación de las LDL y modula la presión sanguínea. Probablemente este efecto beneficioso sea debido a las isoflavonas que aporta (De Luis y cols., 2008).

El aporte de hidratos de carbono en la dieta proteinada se basa en la ingesta de verduras y hortalizas de bajo índice glucémico (IG). Los carbohidratos de índice glucémico bajo como la fructosa provoca mayor saciedad que la glucosa, ralentizando el vaciamiento gástrico, como consecuencia hay menores elevaciones de la glicemia e insulinemia (Daly y cols., 2003). También parece ser que este tipo de dieta refuerza el sistema inmunitario y ayuda a prevenir niveles altos de ácido úrico, además el organismo produce más eicosanoides por lo que se protege de enfermedades crónicas como alergias, infecciones, etc. (Grillparzer, 2006). Es recomendable que se consuman los alimentos con un IG por debajo de 50% para las dietas de adelgazamiento (Foster, 2007).

En la dieta proteinada el aporte de hidratos de carbono ha sido muy estudiado y discutido en diversas etapas por distintos autores, para poder ajustar la cantidad necesaria de carbohidratos con el fin de inducir una cetosis moderada. Henry Robert y cols., 1991, indican que el aporte de hidratos de carbono debe estar entre 50 a 100 g/día para conservar una cetosis de menos de 2 mmol/L. Wadden y cols., (2002) observaron que un aporte de glúcidos o carbohidratos inferior a 60 g/día, representa una dieta cetogénica pero minimiza la cetosis y mantiene mejores niveles de T3. Recientemente, Van Gaal y cols., 2010 confirmaron que era necesario un mínimo de 45 a 50 g de glúcidos en un régimen cetogénico para reducir la cetosis y el balance nitrogenado negativo.

La cetosis moderada e inducida nos lleva a una alternativa rápida segura, bien estructurada para la pérdida de masa grasa, disminuye el apetito y aumenta la sensación de bienestar, favoreciendo la pérdida de peso y nos asegura un buen seguimiento de la dieta, protege el sistema nervioso, la disminución del perímetro de cintura, minimiza la pérdida de masa magra, produce beneficios en el perfil glucémico (disminuye las citoquinas proinflamatorias, mejora del hiperinsulinismo, descenso de la glucemia, descenso de la HbA1c, aumento del GLUT4 en membrana y disminuye la apoptosis de las células β), proporcionando

beneficios en la obesidad y patologías asociadas como el síndrome metabólico (Wadden y cols., 2002; Marineau, 2004; Adam-Perrot y cols., 2006; Fernstrom, 2007; Mullins y cols., 2011).

El aporte diario de lípidos en la dieta proteinada es de 10 - 15 g de ácidos monoinsaturados a través de aceite de oliva. Esta ingesta presenta un efecto beneficioso sobre el perfil lipídico con un incremento de colesterol HDL y una disminución en los niveles de colesterol total y de colesterol LDL. Además se suplementa con ácidos grasos n-3 y n-6 aportando al organismo ácidos grasos esenciales, con ello el paciente consigue la cantidad y el equilibrio adecuado, lo que garantiza un aporte que cubra las necesidades diarias al 100% durante la etapa en que los ácidos grasos esenciales no son suficientes a través de la dieta (Molins, 2007; Moreno, 2011). Los ácidos grasos n-3 resultan beneficiosos para la reducción de la concentración de triglicéridos en diversas patologías y en determinados procesos inflamatorios. Por otro lado pueden tener un efecto beneficioso en el desarrollo o control de la diabetes y podrían retrasar o controlar el desarrollo de la obesidad, ya que son reguladores negativos de la lipogénesis hepática (Flachs y cols., 2009). Este mínimo establecido para las dietas proteinadas en base a los ácidos grasos poliinsaturados consiguen que se mantenga el normofuncionamiento biliar y evita la formación de cálculos biliares o coledolitiasis (Van Gaal, 2010; Kinwanski y cols., 1992; Sichleri y cols., 1991; Gebhard y cols., 1990). Gracias a la reducción de lípidos y glúcidos en la ingesta, mientras que se mantiene el aporte de proteínas (0,8 - 1,2 g/kg/día), hace que el metabolismo experimente cambios bioquímicos al verse obligado a consumir sus propias reservas. Las reservas de glúcidos se agotan (glucogenólisis) aproximadamente 24 - 48 horas. El páncreas disminuye la producción de insulina (80% del valor normal) en respuesta de la presencia de aminoácidos en sangre y al aumentar la secreción de glucagón, así se evita un descenso importante de la glucemia. De esta manera se utilizan las reservas de lípidos y proteínas, de tal forma que se produce una degradación muy rápida de triglicéridos en el tejido adiposo (lipólisis), un aumento de la diuresis y una neoglucogénesis renal y hepática. Los ácidos grasos libres por β -oxidación hepática se transforman en cuerpos cetónicos (cetogénesis) entre las 48 - 72 horas, proporcionando las tres cuartas partes de energía que necesitan los tejidos glucodependientes (cerebro, músculo esquelético y cardiaco, eritrocitos, suprarrenal...) (Figura 3.6). Es el cambio de un metabolismo centrado

en la glucosa (glucocéntrico) a un metabolismo centrado en los ácidos grasos (lipocéntrico) donde la fuente principal de energía es la grasa de reserva del tejido adiposo (Goday y cols., 2011).

La dieta proteinada es la base de un programa de pérdida de peso que, al tratarse de una dieta muy baja en calorías VLCD o de ayuno modificado, ha de hacerse bajo supervisión médica en colaboración con nutricionistas, psicólogos, dietistas y expertos en la actividad física y el deporte. Este grupo de profesionales que prescriben la dieta proteinada deben recibir una formación específica en este tipo de dietas para poder aplicarlas con efectividad en los pacientes y determinar las pautas necesarias para la consecución de los objetivos a corto y largo plazo. De esta manera el paciente consigue una modificación en sus hábitos de vida y mantiene en el tiempo la pérdida de peso conseguido. De esta manera se garantiza la eficacia del tratamiento, su seguridad y el mantenimiento de los resultados obtenidos.

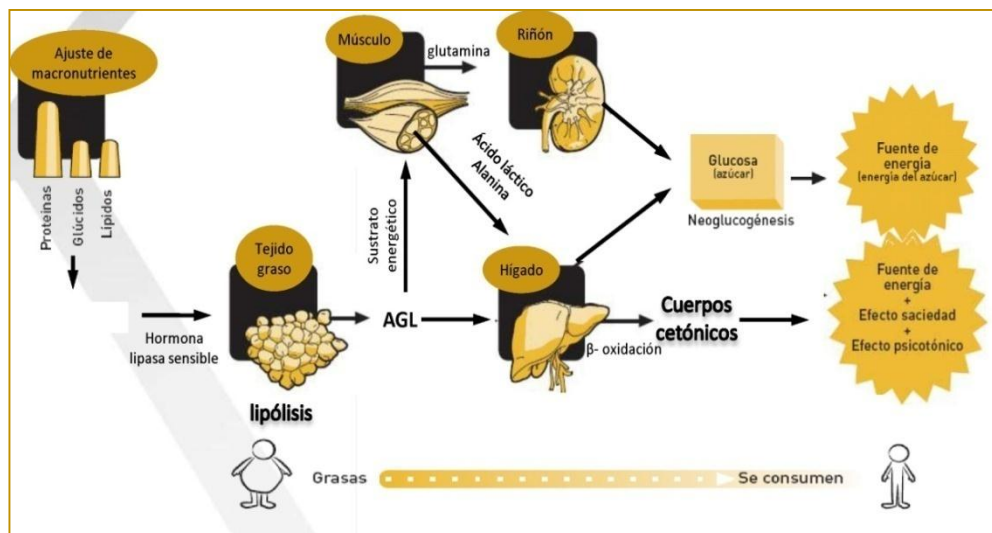


Figura 3.6. Vías metabólicas de la dieta proteinada. Fuente: Método Pronokal®

Una vez alcanzada la pérdida de peso se van incorporando en la dieta los diferentes grupos alimentarios de forma progresiva (frutas, lácteos desnatados, pan, leguminosas, etc.) de 200 en 200 calorías hasta alcanzar el equilibrio nutricional. Debemos matizar que la pérdida de peso rápida seguida de un periodo de reeducación alimentaria y estabilización no produce la recuperación

del peso perdido. Su efectividad y el éxito a largo plazo de esta técnica ha sido demostrada por varios investigadores (Torgerson y cols., 1997; Saris, 2001; Klem, 1997; Pekkarinen y cols., 1997; Molins, 2007; Moreno, 2011).

3.4.1.3.4. Suplementación de ácidos grasos esenciales n-3 y n-6, minerales y vitaminas en la dieta proteinada

- a) La suplementación de ácidos grasos esenciales n-3 y n-6 en la dieta proteinada

Varios estudios realizados en humanos demuestran los posibles efectos beneficiosos de los AGPIs en diferentes enfermedades, fundamentalmente diabetes, obesidad y enfermedades cardiovasculares. Fue precisamente la alta ingesta de pescado en la población de Groenlandia, norte de Canadá y Alaska, su reducida tasa de mortalidad cardiovascular, lo que hizo sospechar que los ácidos grasos n-3, particularmente los de cadena larga, podrían tener propiedades protectoras. Estudios epidemiológicos demuestran que el consumo de pescado o ácidos grasos n-3 de cadena larga reduce el riesgo de muerte cardiovascular (Abellán y cols., 2010).

Se han propuesto diferentes mecanismos por los cuales los AGPIs pueden retrasar o controlar el desarrollo de la obesidad porque son reguladores negativos de la lipogénesis hepática; esta es mediada por la represión de la proteína SREBP-1. Se ha observado también que el consumo de AGPIs por ratones obesos disminuye la forma madura de la proteína SREBP-1 y, por lo tanto, se reduce la expresión de genes lipogénicos como la sintasa de los ácidos grasos y la esteroil CoA desaturasa-1 en el hígado de los ratones. Por este motivo la administración de AGPIs mejora la hiperglicemia e hiperinsulinemia (Sekiya y cols., 2003).

Además los ácidos grasos n-3 resultan beneficiosos para el tratamiento de patologías en las que los procesos inflamatorios participan activamente en su desarrollo mejorando su evolución. Incluso pueden tener un efecto beneficioso en el desarrollo de la diabetes y podrían retrasar o controlar el desarrollo de la obesidad ya que son reguladores de la lipogénesis hepática.

Según el Codex alimentario (Codex Stan 203 - 1995) los niveles de ácidos

grasos n_3 y n_6 presentes en la alimentación del paciente que realiza una dieta de muy bajas calorías VLCD se mantienen por debajo de lo recomendado en la ingesta diaria (La FAO/OMS consumo óptimo diario es n_6/n_3 ; 4,4 - 6,8/2,2 g respectivamente). Siguiendo las recomendaciones de la FAO/OMS, los pacientes que realizan una dieta proteinada consiguen, debido a la suplementación, la cantidad y el equilibrio adecuado de ambos elementos, lo que garantiza un estado de salud óptimo durante las fases en las que los aportes de ácidos grasos esenciales (AGE) no son suficientes en la dieta (fase cetogénica) debido a la limitación de alimentos.

En las fases siguientes de reincorporación alimentaria cuando se alcanzan los niveles adecuados de ácidos grasos esenciales a través de los alimentos, no siendo necesaria la suplementación de los mismos.

Durante la dieta proteinada en fase cetogénica, el organismo elimina una parte importante de minerales (calcio, sodio, potasio y magnesio) y vitaminas liposolubles principalmente, encontrándose en situación de carencia vitamínico-mineral al igual que en todo régimen alimenticio, ya sea hipocalórico o cetogénico, así que se requiere una suplementación para evitar carencias.

b) La suplementación de minerales en la dieta proteinada

Los minerales, presentan una acción protectora frente al riesgo cardiovascular más heterogéneo que el de las vitaminas y antioxidantes (Aguilera y cols., 2010), así que la dieta proteinada se complementa con la aportación de calcio, magnesio, potasio, sodio.

Por ello, para cubrir los requerimientos de estos micronutrientes del organismo, la dieta proteinada se complementa con la aportación de minerales de potasio, magnesio, calcio principalmente, la aportación de sodio se realiza a través de los aderezos de las verduras. El aporte correcto de estos nutrientes cubre el 100% de la cantidad diaria recomendada (C.D.R), según la Academia Nacional de Ciencias de los Estados Unidos, con el fin de mantener el equilibrio de una dieta muy baja en calorías. Además es imprescindible beber más de 2 litros de agua al día (Molins, 2007).

Calcio: es importante por muchas funciones, son constituyentes de huesos y dientes, intervienen en la excitabilidad y contractilidad del músculo estriado, tanto esquelético como cardíaco, interviene en la coagulación sanguínea, es necesario para la transmisión del impulso nervioso, es activador de algunos sistemas enzimáticos, mantiene la permeabilidad de las membranas celulares, es fundamental en mecanismos intracelulares de comunicación.

Magnesio: al igual que el calcio es constituyente de huesos y dientes, contribuye al mantenimiento del equilibrio ácido-base e hídrico y salino, es necesario para la transmisión del impulso nervioso, es activador de sistemas enzimáticos de procesos liberadores de energía, es necesario para el mantenimiento y funcionamiento del músculo cardíaco e interviene en la relajación muscular.

Potasio: contribuye al mantenimiento del equilibrio ácido-base e hídrico y salino, es necesario para la transmisión y generación del impulso nervioso y para la actividad muscular normal.

Sodio: junto al potasio y al magnesio contribuye al mantenimiento del equilibrio ácido-base e hídrico y salino, es necesario para la transmisión y generación del impulso nervios (Mataix, 1995).

c) La suplementación de vitaminas en la dieta proteinada

Las vitaminas hidrosolubles y liposolubles en la dieta proteinada es imprescindible debido a que las aportaciones a través de los alimentos en la fase de adelgazamiento (cetosis moderada) no son suficientes, sobre todo las vitaminas liposolubles A (Ingesta diaria en varón 1000 μg RE/día, mujer 800 μg RE/día), D (Ingesta diaria en ambos sexos 200 – 400 UI/día), E (Ingesta diaria en ambos sexos entre 12 y 15 mg/día), K (Ingesta diaria en varón 120 μg /día, mujer 75 μg /día), por su gran importancia en las funciones que realizan (Carbajal, 2008).

En estos casos debemos de suplementarlas porque son nutrientes esenciales

y el organismo no puede sintetizarlas, y en el caso de hacerlo, como en el caso de la vitamina D, la vitamina K, el ácido nicotínico y la biotina, es parcialmente y en cantidad insuficiente. La función principal de las vitaminas es reguladora y protectora, e intervienen en numerosas reacciones metabólicas como coenzimas y cofactores. Se sabe que la vitamina D promueve la secreción de la insulina y posiblemente también su acción. La suplementación de vitamina D puede reducir el riesgo de diabetes tipo 1 y 2, aunque como en otros casos, necesitamos ensayos clínicos de intervención para corroborar este efecto y para definir sus características (Martínez y cols., 2010). La diabetes aumenta el riesgo de hipovitaminosis D a largo plazo por la disfunción renal como por factores dietéticos y la obesidad (Martínez y cols., 2010).

El Estudio SUVIMAX (Suppléments en Vitamines et Minéraux Antioxydants) realizado en Francia, demostró que los complejos vitamínicos reducen la mortalidad general como la probabilidad de padecer cáncer en poblaciones occidentales (Vázquez Martínez y cols., 1998).

3.4.1.3.5. Beneficios de la dieta proteinada

La dieta proteinada produce una disminución significativa de peso en los pacientes con sobrepeso u obesidad: el triple de pérdida de peso que las conseguida con una dieta hipocalórica clásica en el mismo periodo de tiempo (Hong K y cols., 2005). Además la dieta proteinada preserva la proporción de la masa magra, y en cuanto a la disminución de la masa grasa se observa una disminución significativamente superior a la obtenida con una dieta hipocalórica equilibrada. Esta es una de las razones por las que se ha propuesto la dieta proteinada, baja en glúcidos, para el tratamiento de la obesidad (Dashti y cols., 2006; Moreno, 2011). Este tipo de dietas produce un adelgazamiento promedio de 1 a 1,5 kg por semana en el caso de las mujeres y de 1,5 a 2 kg por semana en el caso de los hombres, en ellos el 85% del peso perdido es a expensas de los depósitos de grasa del organismo y no produce sensación de hambre ni de cansancio. Es una dieta sencilla para el paciente porque crea un vínculo de fidelidad y satisfacción personal (Hong y cols., 2005).

Los beneficios de las dietas proteinadas con bajo contenido en carbohidratos para el tratamiento de la obesidad es evidente porque, no sólo producen un

mayor descenso de peso, sino que también provocan cambios metabólicos asociados como la reducción de la glucemia y un mejor perfil lipídico (Mathieu y cols., 2009; Prasai y cols., 2008).

También se ha demostrado su eficacia en la dislipemia aterogénica porque disminuye el colesterol total entre un 5% y un 25% y también los triglicéridos entre un 15% y un 50% (Molins, 2007).

En la III Jornadas de la Asociación Médica Española de la dieta proteinada AMEDPRO realizadas en Barcelona en octubre 2009, EL Dr. Farrés presentó los beneficios que aporta la dieta proteinada no solo en pacientes obesos con o sin patologías asociadas, sino que también se reveló muy efectiva en mujeres con ovario poliquístico (SOP) en edad reproductiva. Diversos estudios realizados por Dunaif en 1997 confirman que todas las mujeres con SOP (síndrome de ovario poliquístico) son hiperinsulinémicas y resistentes a insulina, independientemente de su índice de masa corporal; sin embargo se agravan los signos y síntomas de su enfermedad si esta va acompañada de obesidad (Bellón, 2009).

3.4.1.3.6. Indicaciones para la realización de la dieta proteinada

La dieta proteinada está indicada en pacientes mayores de edad con sobrepeso u obesidad y en el tratamiento de patologías asociadas:

- Obesidad e hipertensión arterial (HTA).
- Obesidad y dislipemias.
- Obesidad y síndrome metabólico.
- Obesidad y riesgo cardiovascular.
- Sobrepeso y prediabetes *mellitus* tipo 2.
- Obesidad y/o diabetes *mellitus* tipo 2.
- Mujeres con IMC ≥ 25 kg/m² y antecedentes de diabetes gestacional.
- Varones con un perímetro de cintura \geq de 94 cm con prediabetes o diabetes *mellitus* tipo 2.
- Mujeres con un perímetro de cintura \geq de 80 cm con prediabetes o diabetes *mellitus* tipo 2.
- Previa a cirugía bariátrica.

- Mujeres con síndrome de ovario poliquístico.

3.4.1.3.7. Los criterios de exclusión para la dieta proteinada son los siguientes:

- Insuficiencia renal.
- Insuficiencia hepática.
- Insuficiencia cardíaca
- Diabetes *mellitus* 1.
- Accidentes vasculares en el último año.
- Arritmias cardíacas.
- Cáncer.
- Cirugía mayor o accidente grave en los últimos tres meses.
- Estados psicológicos anormales incluyendo esquizofrenia.
- Trastornos psiquiátricos graves.
- Alcoholismo u otras adicciones.
- Embarazo y lactancia.
- Pacientes con trastornos del comportamiento alimenticio, como bulimia.
- Hematopatías (anemia, linfoma, leucemia).

3.4.1.3.8. Efectos indeseados durante el seguimiento de la dieta proteinada

La posibilidad de aparición de efectos indeseados en el transcurso de la dieta proteinada (DP) hace necesario el control médico/nutricionista con carácter obligatorio.

Los más frecuentes que pueden aparecer en el transcurso de la dieta proteinada son: boca seca, halitosis, diarrea, estreñimiento, cefaleas, náuseas/vómitos, calambres/debilidad muscular, hambre, sensación de frío, caída del cabello, sequedad cutánea.

Las pautas para el control de los efectos indeseados que pueden aparecer durante la realización de la dieta proteinada son:

- Boca seca: Su solución requiere una mayor ingesta de agua.
- Halitosis: Los cuerpos cetónicos son eliminados por la orina y por el aliento. Podemos disminuir parcialmente la halitosis contribuyendo con una cantidad suficiente de agua a la dieta.
- Diarrea: Es posible que se deba, entre otras muchas causas, a la intolerancia a la lactosa, o a una alta concentración de magnesio en la suplementación mineral de la dieta. Se recomienda ajustar las dosis de magnesio y evitar en lo posible los productos que contengan lactosa.
- Estreñimiento: Se debe normalmente a un déficit de fibra y/o agua en la dieta. También a un déficit del aporte de magnesio. Se recomienda aumentar la fibra e incrementar la ingesta de agua. Se pueden usar cápsulas de metilcelulosa. Se precisa ajustar la dosis de magnesio.
- Cefalea: Se debe normalmente a deshidratación. Se aconseja aumentar la ingesta de agua, sobre todo los primeros días de la dieta. Se pueden administrar fármacos como el Ibuprofeno.
- Nauseas/Vómitos: Suele deberse a una alta concentración de minerales. Se recomienda aumentar la cantidad de agua ingerida y mantener la correcta suplementación de la dieta.
- Calambres/Debilidad muscular: Suele ser debido a la pérdida de glucógeno muscular acompañada de la consecuente pérdida de agua. También a un déficit de potasio. Se sugiere incrementar la ingesta de agua y ajustar las dosis de potasio suplementado.
- Hambre: Se debe a un déficit de aporte de fibra dietética y normalmente a una pérdida de la situación de cetosis. Se sugiere una revisión de la dieta en busca de errores dietéticos cometidos por el paciente y un ajuste de la misma en busca de nuevo de una situación de cetosis.
- Sensación de frío: Se debe a la pérdida de grasa y al descenso del metabolismo basal. Se sugiere tomar medidas de abrigo. Se resuelven en la estabilización del peso.
- Caída del cabello: Se debe a la modificación del ciclo del cabello. En ocasiones a una inadecuada suplementación o al olvido por parte del paciente de la suplementación adecuada. Se sugiere revisar la suplementación.

- Sequedad cutánea: De debe a la deshidratación y a la pérdida volumétrica. Se recomienda hidratación a base de geles hidratantes y adecuación de la ingesta de agua. Se corrige de forma natural al final del proceso (Método Pronokal®).

3.4.2. Otras dietas de adelgazamiento

3.4.2.1. Dietas hiperproteicas

Las dietas hiperproteicas están estructuradas con un elevado aporte de proteínas reduciendo el aporte de los otros macronutrientes como son los hidratos de carbono, pero no los lípidos (figura 3.7). Aportan una cantidad neta de proteínas muy superior a los requerimientos del organismo: aproximadamente 100 -144 g/día (1,8 - 2 g/kg/día) de proteínas. En la actualidad hay una infinidad de dietas hiperproteicas pero las más conocidas son la dieta Atkins y la dieta Dukan. No existe un consenso científico claro sobre sus beneficios porque en algunos casos pueden ocasionar un riesgo para la salud ya que pueden llegar a sobrecargar el metabolismo renal; pese a todo son muy populares. Este tipo de dietas pertenecen al grupo de dietas milagro según la AESAN, Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN, 2007).

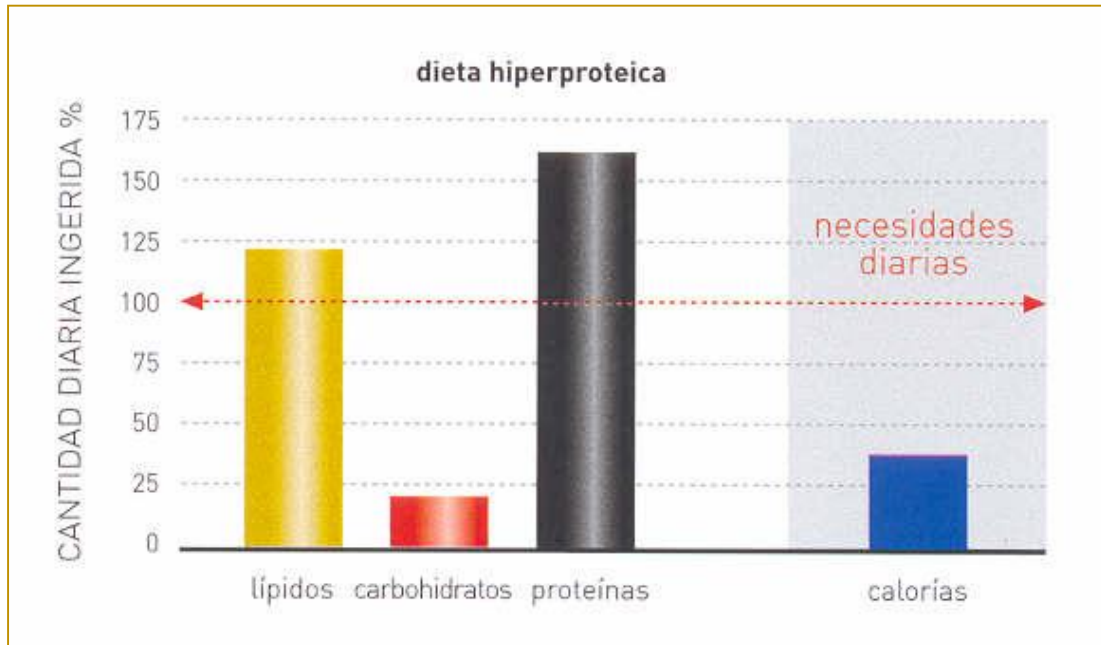


Figura 3.7. Aporte de macronutrientes en las dietas hiperproteicas, dieta Atkins y dieta Dukan. Fuente: Método Pronokal®

3.4.2.1.1. La dieta Atkins

El método nutricional Atkins consta de cuatro fases:

1. Inducción.
2. Pérdida de peso progresiva (PPP) con incorporación de verduras y hortalizas.
3. Premantenimiento, incorporación de alimentos.
4. Mantenimiento incorporación de todos los alimentos.

Inducción:

Tiene un periodo de 15 días donde solo se puede ingerir 20 g/día de hidratos de carbono complejos y toda la proteína y grasa que desee.

Pérdida de Peso Progresiva (PPP):

Se aumenta a 25 g de carbohidratos complejos al día, siempre que se pierda peso en la fase anterior, en caso contrario hay que alargar la fase de inducción a dos meses.

Premantenimiento:

En esta fase la pérdida de peso es menor, ahora se aumenta la ingesta de carbohidratos a 65 g/día. Si no se ha conseguido toda la pérdida de peso deseado, hay que continuar en la fase anterior (PPP).

Mantenimiento: Se incorporan los alimentos que faltan (Atkins, 1992).

La dieta Atkins pertenece al grupo de las dietas hiperproteicas desequilibradas en cuanto a sus macronutrientes (Tabla 3.4).

Esta dieta hiperproteica es, por lo tanto, alta en proteínas y grasas y baja en hidratos de carbono (< 20%), y si suprime el apetito es por su efecto cetogénico, pero es deficitaria en vitamina C, aumenta el ácido úrico y el colesterol y provoca náuseas, hipotensión y fatiga (Pérez de la Cruz, 2010).

Tabla 3.4. Porcentaje de macronutrientes recomendados dieta Atkins

Carbohidratos	3 – 16%
Lípidos	35 – 53%
Proteínas	27 – 33%

Fuente: Elaborada a partir de la dieta Atkins, 1992

Esto es así porque la dieta Atkins se caracteriza por:

- Un aporte superior a 1,5 g de proteína/kg peso saludable por día.
- Una reducción de carbohidratos (menos de 20 g/día), no controlando el aporte lipídico.

Sabiendo que las necesidades diarias de proteínas son de 0,8 – 1,2 g/Kg peso saludable por día, no se deberían consumir cantidades de 1,8 a 2,5 g/Kg. Estos valores no están apoyados por ningún estudio científico; además este exceso de proteínas no presenta beneficio adicional ya que no es necesario para proteger la masa muscular y garantizar un balance nitrogenado en equilibrio.

Otro inconveniente es que presenta la desventaja de aumentar el valor calórico por la ingesta no controlada de las grasas, principalmente saturadas, de los alimentos, lo que puede ocasionar un serio riesgo de patologías renales y un aumento de los factores de riesgo cardiovascular.

Sobre la dieta Atkins, y otras dietas hiperproteicas, persisten dudas entre la comunidad científica porque sus posibles beneficios son de corta duración y a largo plazo no es más eficaz que las dietas convencionales para la reducción de peso (Gardner y cols., 2007). Finalmente, no existe un consenso científico mayoritario que indique que las dietas bajas en glúcidos sean realmente eficaces para tratar la obesidad o ciertas enfermedades asociadas a la resistencia insulínica. Para esto último parecen más útiles las dietas de bajo índice glucémico como las dietas proteinadas, basadas en bajo contenidos de azúcares simples y ricas en fibra dietética (Lara-Castro y cols., 2004).

3.4.2.1.2. La dieta Dukan

La dieta Dukan es una dieta hiperproteica desequilibrada y modificada por el doctor Dukan. Se basa en una alta ingesta de proteínas de origen animal y vegetal complementada con verduras; según el doctor Dukan, estas dos categorías de alimentos constituyen la base natural de la alimentación humana.

La dieta Dukan como la dieta Atkins, pertenece al grupo de las dietas hiperproteicas, alta en proteínas, alta en grasas y baja en hidratos de carbono (< 20%), por lo tanto, desequilibrada en cuanto a sus macronutrientes.

Proteínas y verduras se pueden tomar en cantidad libre con la única condición de no introducir ningún otro alimento durante las dos primeras etapas. Además presenta la desventaja de aumentar el valor calórico por la ingesta descontrolada de las grasas saturadas mayormente, de los alimentos, pudiendo desencadenar a corto plazo un aumento de ácido úrico y de colesterol,

estreñimiento y a más largo plazo problemas orgánicos, pudiendo provocar nefrolitiasis (Aparicio y cols., 2013).

a) Principales objetivos de la dieta Dukan

La dieta Dukan es un programa que consta de 4 pasos, la combinación de dos pasos para perder el peso no deseado y dos pasos para evitar recuperar el peso perdido.

Paso 1. Ataque:

Los primeros 7 - 10 días de la dieta solo se ingieren proteínas puras sin límite de cantidad: las partes magras de la vaca, pavo, menudillos, pescado blanco, gambas, cangrejo, clara de huevo etc. sin ingesta de carbohidratos, y no controlando las grasas ingeridas a través de los alimentos proteicos permitidos.

Paso 2. Crucero:

Se siguen consumiendo los alimentos ricos en proteínas de origen animal con verduras sin límite de cantidad. Se alternan días de proteínas puras con días en los que, además se toman verduras, normalmente un día de proteínas puras con un día de proteínas y verduras. Además se deben consumir dos cucharadas de salvado de avena para favorecer el tránsito intestinal hasta alcanzar el peso deseado.

Paso 3. Consolidación:

Se debe permanecer en esta fase de consolidación durante 10 días por cada kilo de peso perdido.

Se introducen la fruta, el pan, el queso y alimentos ricos en hidratos de carbono y, además, se permite una comida a la semana en la que se puede comer con toda libertad, sin necesidad de preocuparse de los alimentos ingeridos; en la segunda mitad de la fase ya se puede pasar a dos comidas en la segunda mitad de la fase de consolidación.

Paso 4. Estabilización:

Comerá con normalidad seis días de cada siete, sin embargo un día a la semana hay que ingerir únicamente proteínas de origen animal. Esta excepción es del todo innegociable porque es la garantía de que no se recuperará peso perdido, además esta norma se mantendrá a lo largo de toda la vida.

En esta dieta se considera esencial realizar ejercicio alrededor de media hora a una hora diaria como mínimo; se recomienda ejercicio aeróbico como caminar (Dukan; 2010).

Aunque estas dietas (Atkins y Dukan) han sido ampliamente criticadas por la comunidad científica y por la mayoría de los consensos sobre tratamiento de la obesidad, en un reciente estudio publicado en el *New England Journal of Medicine* (2010) se demostró que las dietas con restricción de hidratos de carbono y altas en grasas podían aportar beneficios durante el primer año en la reducción ponderal, incluso mayores que otras dietas convencionales (dieta mediterránea, y dietas bajas en grasas). Sin embargo, hay que ser cautos con estos resultados porque, aunque los niveles de leptina circulante que reflejan de alguna manera el contenido de masa grasa descendieron de forma parecida en todos los grupos, no se realizaron estudios más precisos de composición corporal, por lo que no se puede destacar que estos pacientes tuviesen una mayor pérdida de masa muscular que conllevaría a una futura ganancia de peso (Pérez de la Cruz, 2010).

3.4.2.2. *Dietas peculiares*

Dentro del amplio abanico de *dietas peculiares*, existen multitud de dietas con un denominador común: crear ilusiones y, en el mejor de los casos, recoger decepciones, y eso si no se perjudica seriamente la salud del paciente. Entre estas dietas encontramos la dieta Fulton u OMG, la dieta del Test de Alcat, y un sinnúmero de dietas que solo sirven para que los pacientes sigan añadiendo fracasos a sus múltiples intentos de perder peso, sin obviar los efectos nocivos secundarios a la realización de una dieta carencial.

3.4.2.2.1. Dieta Fulton u OMG

La dieta Fulton u OMG, que actualmente está arrasando en internet y en las librerías del Reino Unido, es el acrónimo de Oh My God! (¡Oh Dios Mío!), una expresión muy popular entre los jóvenes internautas. Esta dieta también elimina los carbohidratos y no controla las grasas ingeridas a través de los alimentos proteicos permitidos.

La dieta Fulton u OMG surge en la primavera del 2012 y es el seudónimo del entrenador personal Paul Khanna. El libro ha sido un éxito en el Reino Unido. El lema de la dieta es infantil, simple y contundente: “Adelgazar más que todas tus amigas”. La dieta invita a saltarse el desayuno, tomar duchas de agua fría, beber café solo sin azúcar antes de hacer ejercicio o deporte o evitar la fruta.

3.4.2.2.2. La dieta del Test de Alcat

En esta última década surge la dieta del Test de Alcat; esta dieta consiste en la extracción de una muestra de sangre de la persona obesa para efectuar unos análisis y determinar las sustancias que provocan en el organismo una reacción de intolerancia.

Esta intolerancia, definida como una alergia que se manifiesta lentamente y que puede tener consecuencias como dolor de cabeza, dolores articulares, congestión nasal, asma y obesidad, está provocada por alteraciones del metabolismo. Así que se supone que eliminando de la dieta los alimentos que no son bien tolerados y no se metabolizan correctamente, se puede elaborar una dieta personalizada que favorezca la pérdida de peso.

No hay estudios de investigación ni evidencias científicas que indiquen que la planificación de una dieta basada en estas pruebas demuestre su eficacia (AESAN, 2007). Además puede ocasionar desequilibrios orgánicos, por la exclusión de alimentos esenciales al confeccionar una dieta basada en el test de Alcat y desequilibrios psicológicos como obsesiones sobre determinados grupos alimentarios que se consideren prohibidos. Aunque la realización del estudio analítico en sí no tiene por qué suponer ningún riesgo para la salud y puede tener

cierta utilidad para conocer dichas intolerancias, no está considerado en el campo científico como un método para adelgazar, y según la AESAN, 2007 no debería utilizarse con ese fin.

3.4.2.3. *Disociadas*

Se basan en que los alimentos no producen un aumento de peso por sí mismos, sino cuando se consumen según determinadas combinaciones. Están clasificadas, dentro de las “Dietas Milagro”, según la AESAN, 2007, como dietas sin fundamento y con riesgo para la salud.

En general, inducen una restricción energética ingerida muy alta, produciendo déficit en vitaminas y minerales, alteraciones metabólicas y monotonía alimentaria, haciéndola insostenible en el tiempo y con riesgo para la salud. El organismo reacciona ante la falta de energía ingerida con un aumento en la utilización de las proteínas como fuente alternativa de energía, lo que ocasiona una pérdida de masa muscular cuando la dieta se prolonga en el tiempo (Gil, 2010).

3.4.2.3.1. Dieta Montignac

La dieta Montignac no limita la ingesta de alimentos energéticos, se puede comer carne, pescado... en la cantidad que desee siempre y cuando no se tome otro alimento durante todo el día.

Este tipo de alimentación pretende impedir su utilización como fuente de energía al basarse en la disociación de alimentos. Según la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición, (SEEDO), esta teoría carece de todo fundamento científico y los resultados obtenidos solo obedecen a un menor consumo energético al ingerir menos alimento por la monotonía de comer un solo tipo de alimento, sin olvidar las carencias nutricionales producidas (SEEDO, 2007).

3.4.2.4. *Dieta Enteral Planas*

Surge a principios del 2012 en la Clínica Planas de Barcelona España, como

un nuevo protocolo para la pérdida de peso basado en la nutrición enteral por sonda, y conocido como la Dieta Enteral Planas. Es el primer tratamiento para la pérdida de peso mediante alimentación nasogástrica, también conocido como el régimen de la mochila.

La dieta Enteral Planas es un programa de pérdida de peso no quirúrgico para personas con sobrepeso u obesidad y tiene como objetivo la reducción de peso sin disminuir la masa muscular y sin pasar hambre.

Según la clínica Planas además de perder peso, esta dieta ofrece algunos beneficios como la reeducación alimentaria y la detoxificación completa del organismo.

Esta dieta está estructurada en 2 fases con una duración de 24 días totales (Clínica Planas, 2012), y está indicada para personas con un IMC entre 25 y 30.

- Primera fase: Adelgaza 1 a 1,4 kg/día durante 10 días
- Segunda fase: Reeducación alimentaria con una duración de 14 días (Clinicaplanas, 2012).

El GREP-AED-N, Grupo de revisión y posicionamiento de la asociación española de dietistas-nutricionistas, indica que es desaconsejable la utilización como método de adelgazamiento cualquier clase de dieta enteral por sonda por varias razones:

- No tiene sustento científico ni metodología de seguimiento.
- No hay valoración de los pacientes durante dicho tratamiento.
- No hay valoración de los indicadores que deben tomarse como referencia para evaluar los cambios metabólicos que, en su caso, se produzcan.

Por estos motivos afirman que es una intervención meramente experimental y sin pruebas en humanos que sustenten su efectividad y seguridad, al mismo tiempo que contradice los criterios de intervención terapéutica en el sobrepeso o la obesidad, y puede llegar a suponer diversos riesgos innecesarios para la salud.

MATERIAL Y MÉTODOS

4. MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha diseñado un estudio longitudinal experimental unicéntrico, en condiciones de práctica clínica habitual.

1.1. MUESTRA POBLACIONAL

La muestra poblacional está constituida por 214 pacientes que presentan sobrepeso y obesidad ($IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$) de edades comprendidas entre 20 y 68 años (23,83% varones y el 76,16% mujeres) con o sin patologías asociadas, que han participado en el estudio de forma voluntaria y residen en la Región de Murcia.

La muestra poblacional ha sido seleccionada en la consulta médico quirúrgica y nutrición (C.M.Q.N) y está formada por aquellos pacientes que acuden a la consulta de nutrición con la demanda de perder peso, siguiendo los siguientes criterios de inclusión:

1. Edad comprendida entre 20 y 68 años de ambos sexos.
2. Obesidad $IMC > 25 \text{ kg/m}^2$.
3. Distribución central de la grasa corporal.
4. Patologías asociadas a la obesidad (hipertensión arterial hipercolesterolemia, la diabetes *mellitus* tipo 2, etc.).

Consideramos que con forme al amplio criterio de inclusión y población a estudio, la muestra resultante puede ser lo suficiente homogénea para detectar los fenómenos a medir propuestos en el capítulo II, objetivos.

La información sobre el estudio se ha realizado individualmente y todos los participantes firmaron su consentimiento y conformidad (anexo 1). El estudio cumple las normas deontológicas reconocidas por la declaración de Helsinki

(revisión de Hong-Kong, Septiembre de 1989), las recomendaciones de la buena práctica clínica de la CEE (Documento 111/3976/88 de julio de 1990) y la normativa legal vigente española que regula la investigación clínica en humanos (Real Decreto 561/1993, sobre Ensayos Clínicos). Todos los procedimientos experimentales y la confidencialidad de los datos de los pacientes se ha establecido de acuerdo con la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de carácter personal. El Comité Ético de la Universidad Católica San Antonio aprobó el protocolo (6 de Noviembre del 2006, con el número de registro: 1424).

El trabajo de campo empezó en el año 2008 y ha terminado en el año 2012.

CARACTERISTICAS DE LA MUESTRA

La muestra poblacional se ha dividido en intervalos de edades: 20 - 29 años (17,3%); 30 - 39 años (29%); 40 - 49 años (32,2%); 50 - 59 años (15,9%); 60 - 69 años (5,6%).

La muestra poblacional se ha dividido en dos grupos: un grupo de pacientes que realizan la dieta proteinada (DP) y otro grupo de pacientes que realizan la dieta hipocalórica clásica (DHC).

El grupo que sigue la dieta proteinada formado por 137 (64%) individuos de los que 33 varones (24,15%) y 104 mujeres (75,9%) con una edad media de $40,1 \pm 11,87$ DE, con un IMC medio de $33,71 \pm 0,43$ kg/m².

El grupo que sigue la dieta hipocalórica clásica formado por 77 (36%) individuos de los que 18 varones (23,40%) y 59 mujeres (76,60%) con una edad media de $41,29 \pm 11,19$ DE y con un IMC medio de $30,57 \pm 0,52$ kg/m². El tratamiento dietético se realizó durante 5 meses y los pacientes se controlaron 24 meses tras finalizar la dieta para analizar el mantenimiento del peso perdido.

En la tabla 4.1 se describe la población en función de la dieta realizada: dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica.

Tabla 4.1. Descripción de la población; parámetros demográficos iniciales medios de la población a estudio de dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica.

INICIAL	DP	DHC
N 214	137	77
Años	40.1 ±11,87(DE)	41.29 ± 11,19 (DE)
Talla (cm)	165,33 ±1,26	164,67 ± 1,05
Peso(kg)	97,61±1,96	88,40±2,71
IMC (kg/m ²)	33,71 ± 0,43	30,57 ± 0,52
Perímetro abdominal (cm)	112,46 ± 1,05	104,86 ± 1,53

DP: dieta proteinada; DHC: dieta hipocalórica clásica; los valores representa la media ± error típico, menos los años es la desviación estándar (DE)

4.2. MATERIAL Y MÉTODO

4.2.1. Material antropométrico

Para la realización del estudio antropométrico utilizamos los siguientes materiales homologados.

- Tallímetro: marca Seca 230 cm. Talla en centímetros (cm), precisión de 1 mm.
- Báscula: Tanita Body Composition Analyzer BC- 418MA (III). Peso en kilogramos (Kg) máx. 200 kg, min 2 kg e impedancia en el programa software Suite Biológica 7.0.1.101. 2006, Dietowin® S.L, para el estudio del control de peso, riesgo de salud y riesgo cardiovascular.
- Cinta antropométrica: cinta 2 m de la marca ROTARY. Flexible, no elástica con una precisión de 1 mm.
- Tensiómetro: EW281 Gemany Nais Diagnostec.

Durante el estudio antropométrico el paciente permanece en posición antropométrica (cuerpo erecto, las extremidades superiores extendidas a lo largo

del cuerpo con las palmas de las manos hacia delante, los pies con los talones juntos formando un ángulo de 45 °), descalzo y en ropa interior. Los valores obtenidos para las medidas antropométricas fueron introducidos directamente en el programa software Suite Biológica 7.0.1.101. 2006, Dietowin® S.L.

Las técnicas de medición son las siguientes:

- *Peso*: el peso del paciente en Kg, colocándose en el centro de la báscula.
- *Talla*: la talla del paciente en cm, permanece de pie con los talones, glúteos, espalda y región occipital en contacto con el plano vertical del tallímetro. Indicando al paciente que mire al frente y realice una inspiración profunda en el momento de la lectura.
- *Perímetro abdominal* o *perímetro de la cintura*, es la medida de la circunferencia que pasa por el ombligo (cm). La cinta métrica se pasa alrededor de la zona sin comprimir los tejidos blandos.

Los instrumentos de medida fueron calibrados según el manual de cineantropología de la FEDEME, antes de realizar las medidas antropométricas con cada paciente.

4.2.2. Análisis bioquímico

La extracción de sangre se realiza en ayunas en la vena antecubital. Los parámetros bioquímicos fueron determinados en el suero con un autoanalizador automatizado bioquímico D+P HITACHI Modular (Roche el Diagnóstico, Suiza). Los parámetros analizados son: hemograma, glucemia, ácido úrico, urea, creatinina, perfil lipídico (colesterol total, HDL-c, LDL-c, triglicéridos), perfil hepático (GOT, GPT, GGT); perfil tiroideo (T3, T4, T4 libre, TSH) e ionograma (Na, K, Ca, Cl, Mg).

4.2.3. Análisis estadístico

Las variables cuantitativas se describieron mediante la media, la desviación

típica y los valores mínimo y máximo. Esta descripción se realizó para la muestra total y estratificada por grupo del estudio.

Las variables cualitativas se presentaron en forma de tabla incluyendo las frecuencias relativas y absolutas, tanto para los grupos de tratamiento como para la población global.

Las condiciones de aplicación de los análisis estadísticos se verificaron previamente a los mismos. La normalidad se contrastó mediante el test de Kolmogorov – Smirnov y la homocedasticidad mediante la prueba de Levene. En caso de incumplimiento de alguna de las condiciones se procedió al análisis mediante pruebas no paramétricas.

Para las variables cuantitativas se desarrollaron comparaciones de t-Student entre los dos brazos del estudio en caso de normalidad y pruebas no paramétricas de U-Mann-Whitney en caso contrario.

Las variables cualitativas fueron analizadas mediante test de homogeneidad basados en la distribución Chi-cuadrado cuando los valores esperados lo hicieron posible y mediante test exactos de Fisher en caso contrario.

La evolución de estas variables se analizó mediante pruebas paramétricas (T-Student o ANOVA), no paramétricas (Wilcoxon o Friedman) o con el test de McNemmar según características propias de las variables en estudio. En el caso de ANOVA esta fue para medidas repetidas con dos factores: factor intrasujeto (tiempo) y factor intersujeto (tipo de dieta).

En el conjunto de pruebas estadísticas el nivel de significación utilizado fue $\alpha = 0,05$.

El análisis estadístico se realizó con el software informático SPSS 18.0.

4.2.4. Protocolo de trabajo

Inicialmente a todos los pacientes se les realizó una historia clínica donde se registraron los datos de sus antecedentes personales y familiares, sus hábitos, y todo aquello vinculado con su salud biopsicosocial; detectando la presencia de cualquier enfermedad metabólica asociada a la obesidad, en especial la diabetes *mellitus* tipo 2, la hipertensión arterial y dislipemias. Se le pregunta al paciente

sobre el hábito tabáquico, el consumo de fármacos, los intentos que ha realizado anteriormente para perder peso y la actividad física que realiza (anexo 2).

A todos los pacientes se les realizó una valoración nutricional que incluye una historia dietética, un estudio antropométrico y un análisis de los parámetros bioquímicos enumerados en el apartado anterior. Se les tomó la tensión arterial y la frecuencia cardíaca (anexo 2).

El ejercicio físico acompañó al paciente durante todo el tratamiento, ya que es una parte indispensable para lograr los objetivos en la pérdida de peso y en el mantenimiento del mismo. Se irá intensificando de forma progresiva y estará adaptado a las necesidades en función de la etapa en la se encuentre el paciente.

A los pacientes que son sedentarios se les aconseja una actividad física específica. Esta actividad está pautada, combinando la actividad cardiovascular con tonificación. Es específica y está adaptada a cada paciente, intensificándose de forma progresiva a lo largo de los cinco meses que dura el tratamiento dietético. Se establece de la siguiente forma: las dos primeras semanas comienza con una actividad cardiovascular (caminar) 2-3 días/semana durante 30 minutos; de la tercera a la cuarta semana se amplía a 4 días caminar 45 minutos; de la quinta a la sexta semana añadimos 2 días de tonificación durante 20 minutos, alternando con los ejercicios cardiovasculares. De la séptima a la octava semana, 5 días caminar 60 minutos/día y dos días de tonificación 30 minutos. Manteniendo estas pautas a lo largo de los últimos dos meses del tratamiento dietético y durante los 24 meses posteriores a su finalización (anexo 3).

Para tratar a los pacientes obesos utilizamos dos tipos de dietas hipocalóricas: la dieta proteinada (DP) basándonos en la metodología PronoKal®España, y la dieta hipocalórica clásica (DHC). A continuación describimos cada una de ellas detalladamente

4.2.5. La dieta proteinada

Es una variedad de la dieta de muy bajo contenido calórico (VLCD) Very-Calorie Diets o de ayuno modificado que consiste en un aporte energético entre 600 - 800 calorías/días, cetogénica, y con una suplementación de proteínas (con el objetivo de mantener un balance nitrogenado en equilibrio) suplementada con

vitaminas, minerales y ac. poliinsaturados. Está estructurada en una gama completa de preparados a base de proteínas sintetizadas de elevado valor biológico, conforme a la normativa vigente (Directiva CE 96/8 de 1996), en forma de preparados deshidratados y listos para consumir con una proporción elevada de proteínas (aminoácidos esenciales), vitaminas y minerales, que aportan aproximadamente 450 kcal/día. Además incluye el consumo de verduras de baja carga glucémica (acelgas, calabacín, berenjena, col, repollo, coliflor, espárragos, pimientos, lechuga, tomate, pepino, coles de bruselas,...etc.).

Durante el periodo en el que se realizó este tipo de dieta (DP) se aportan suplementos de vitaminas (supradyn), ac. grasos poliinsaturados n-3 (33% EPA, 22% DHA) y n-6 (22% GLA), y minerales, principalmente de calcio, potasio y magnesio para cubrir el 100% de la cantidad diaria recomendada (CDR). La ingesta de calcio recomendada en la dieta es de 1000 mg/día (Mastical® 500 mg), incrementándose a 1,500 mg/día en las mujeres en edad menopáusica. Las recomendaciones de magnesio en los pacientes que realizan la DP son de 300 - 350 mg/día (magnesio Aquilea 300 mg) y las de potasio de 1800 - 2400 mg/día (Potasion 600 mg).

El aporte calórico medio de este tipo de dieta es de 750 Kcal/día con un aporte de proteínas del 45% (0,8 - 1,2 g/kg del peso saludable/día), el 30% de carbohidratos (30 - 50 g/día mujer/varón)/día respectivamente) y el 25% de lípidos (10 - 15 g/día, de aceite de oliva virgen). Además se aconseja un consumo de agua superior a 2 litros al día.

Los criterios de exclusión (ver capítulo III, antecedentes bibliográficos).

4.2.5.1.- Descripción del tratamiento con DP

Fase inicial: Es la primera consulta con el paciente, que cumple los criterios de inclusión y el paciente ha elegido la metodología a seguir. Consiste en un chequeo médico y nutricional, el estudio de pruebas exploratorias, la estimación del peso que debe perder el paciente, la comprobación del estado metabólico y el descarte de posibles contraindicaciones médicas.

Fase activa: La dieta incluye proteínas de alto valor biológico ajustado a los requerimientos del paciente mediante suplementos de proteínas. El aporte proteico es de 0,8 - 1,2 g/kg de peso saludable/día en forma de preparados deshidratados o listos para tomar.

La presencia de grasa es prácticamente nula y las presentes en la dieta es en forma de aceite de oliva y el aporte de hidratos de carbono es también bajo, en forma de verdura cocida o cruda, con un índice glucémico bajo. Se suplementa la dieta con vitaminas y minerales para mantener un aporte adecuado a las necesidades del paciente. Siendo imprescindible la ingesta de agua de 2000 a 2500 ml/día. En esta etapa es donde se registra el descenso de peso previsto.

Ejemplo de ingesta en fase activa:

Desayuno:

- Un suplemento hipocalórico-proteico (batido cacao).
- Infusión o solo edulcorado.

Media mañana:

- Un suplemento hipocalórico-proteico (batido o semisólido tipo yogurt).

Comida:

- Una ración de verduras (espinacas).
- Una ración de ensalada verde al gusto.
- Un suplemento hipocalórico-proteico (sólido tipo tortilla).

Merienda:

- Un suplemento hipocalórico-proteico (sólido o líquido tipo batido de fresa).
- Infusión o café edulcorado.

Cena:

- Una ración de verduras (parrillada de verduras).

- Un suplemento hipocalórico-proteico (sólido o semisólido tipo crema de ave).

Recena:

- (Opcional) Un suplemento hipocalórico-proteico (batido cacao).

Los suplementos proteinados en esta fase sustituyen a las comidas acompañadas de verduras de índice glucémico bajo y / o ensalada a mediodía y cena, junto a suplementos de vitaminas y minerales, con una ingesta mínima de 2000 a 2500 ml de agua/día.

Fase de reeducación alimentaria: En esta fase el objetivo consiste en incorporar a la dieta cargas glucemias crecientes hasta llegar al equilibrio alimentario, incorporando una dieta hipocalórica (LCD). Se produce en diferentes etapas en las que se incorporan progresivamente más alimentos a la dieta, reduciendo de forma progresiva los preparados de proteínas. Esta incorporación de alimentos con índice glucémico superior se produce de forma personalizada, cuando el paciente ha perdido aproximadamente el 80% del peso estipulado. Consta de distintos niveles, reintegrando las distintas familias de alimentos. Es la fase de reequilibrio de carbohidratos y grasas y tiene como objetivo instaurar una dieta equilibrada.

Ejemplo de ingesta en fase de reeducación alimentaria:

Desayuno:

- Infusión o café solo edulcorado.
- Tostada de 30 g de pan del día con 150 g de queso fresco o dos yogures desnatados o 1 loncha de jamón cocido o tortilla de un huevo.
- Una ración de fruta fresca (Un cuenco de cerezas).

Media mañana:

- Un suplemento hipocalórico-proteico (tipo yogurt).

Comida:

- Una ración de ensalada de vegetales verdes principalmente.
- Una ración de proteína de origen animal (filete de pescado o carne a la parrilla) con guarnición de verduras cocidas o plancha.
- Infusión al gusto o café natural o descafeinado edulcorado.

Merienda:

- Un suplemento hipocalórico-proteico (tipo batido de fresa).
- Infusión edulcorada.

Cena:

- Una ración de verduras tipo ensalada o crema.
- Una ración de proteína de origen animal (salmón al horno con hierbas aromáticas con guarnición de verduras).
- Infusión edulcorada.

Recena:

- (Opcional). Un suplemento hipocalórico-proteico (batido cacao).

Se mantienen los suplementos de vitaminas y minerales con una ingesta mínima de 2000 a 2500 ml de agua/día.

Fase de mantenimiento: En esta fase se suprimen los suplementos proteicos y los suplementos de vitaminas y minerales (según analítica). Durante este periodo se estabilizan los nuevos hábitos alimenticios adquiridos y se establece la composición de la dieta de mantenimiento (carbohidratos: 45 - 50% (3 - 5 g/kg/día), lípidos: 30%- 35% (1g/kg/día) y 15 - 20% (0,8 - 1,2 g/kg/día) de proteínas del aporte calórico total de la dieta). Se elabora una dieta personalizada y adaptada a las nuevas necesidades energéticas del paciente con el objetivo final de mantener el peso perdido durante 24 meses.

Se mantiene un seguimiento y control del paciente para registrar su estado

fisiológico y las modificaciones de sus pautas alimentarias, así, como cambios en su estilo de vida con incremento del ejercicio físico adaptado a cada persona.

4.2.6. Dieta hipocalórica clásica (DHC)

Es una dieta con un aporte energético de 1000 -1200 calorías/días. La distribución de macronutrientes es la siguiente: 10 - 15% de proteínas (45 g/día), 55 - 60% de carbohidratos (165 g/día) incluyendo un aporte de fibra dietética de 20-30 g/día y el 30 - 35% de lípidos (40 g/día de aceite de oliva virgen). Si el paciente no tiene carencias no se le indica ningún suplemento de minerales ni de vitaminas. Se aconseja un consumo de agua igual o superior a 2 litros diarios.

4.2.6.1.- Descripción del tratamiento con DHC

Fase O, inicial: Revisión médica y valoración nutricional. Se comprueba el estado fisiológico y se descartan posibles contraindicaciones médicas.

Fase de adelgazamiento: Dieta hipocalórica clásica, con un aporte medio de 1000 - 1200 kcal/día. Se disminuye la ingesta calórica, manteniendo el equilibrio proporcional de los macronutrientes: proteínas 10 - 15% (45 g/día), lípidos 30 - 35% (40 g/día) y glúcidos 55 - 60% (165 g/día). Se informa al paciente de la importancia de beber dos litros de agua al día como mínimo y no mantienen ningún suplemento de vitaminas y/o minerales.

Fase de mantenimiento: El objetivo de esta fase es el mantenimiento del peso perdido. Se elabora una dieta equilibrada adaptada a las nuevas necesidades calóricas de cada paciente. La composición de la dieta de mantenimiento (carbohidratos: 55 - 60%, lípidos: 30%.- 35% y 10 - 15% de proteínas del aporte calórico total de la dieta). Durante este periodo se estabilizan los nuevos hábitos alimenticios adquiridos, se mantiene un seguimiento y control del paciente durante 24 meses para registrar su estado de salud, el mantenimiento del peso perdido y las modificaciones de sus pautas alimentarias y estilo de vida.

4.2.7. Protocolo de seguimiento dietético

Desde el inicio y hasta la finalización del tratamiento dietético (cinco meses) todos los pacientes, tratados con DP o con DHC fueron controlados cada 15 días.

En cada visita se recogen las siguientes variables:

- **Visita 0 / Basal (VB):**

- Historia clínica y valoración nutricional, descritas anteriormente.

En esta visita se le explica al paciente las dos metodologías a seguir (DP y DHC), la actividad física que debe realizar a lo largo del proceso de pérdida de peso.

El paciente elige la metodología que va a realizar, siempre que cumpla los criterios de inclusión y firma el consentimiento informado.

- **Visitas Control (VC) en los pacientes que siguen la dieta proteinada (DP) se le realizan los siguientes controles:**

- Evaluación del estado general del paciente. Se valora fundamentalmente la sintomatología derivada de una alteración hidroelectrolítica como astenia, mialgias, debilidad muscular, calambres, así como el ritmo deposicional e ingesta hídrica.
- Datos antropométricos: peso (kg) y perímetro de cintura (cm).
- Valoración del índice de masa corporal (IMC), riesgo de salud y riesgo cardiovascular (RCV) y determinación de la pérdida de peso conseguida.
- Medida de la tensión arterial (mmHg), la frecuencia cardíaca (lpm).
- Petición de análisis de sangre, comparándolos con los resultados de la analítica inicial (según paciente).

- **Visitas Control (VC) en los pacientes que realizan la dieta hipocalórica clásica (DHC) se realizan los siguientes controles:**

- Evaluación del estado general del paciente.
- Valoración del índice de masa corporal (IMC), riesgo de salud y riesgo cardiovascular (RCV), determinación de la pérdida de peso

- (kg) conseguida y perímetro de cintura (cm).
 - Medida de la tensión arterial (mmHg), la frecuencia cardíaca (ppm).
 - Petición de análisis de sangre, comparándolos con los resultados de la analítica inicial (según paciente).
 - Valoración de la aceptación y realización de la dieta.
- **Fase de mantenimiento**, la frecuencia de las visitas es mensual los seis primeros meses, del séptimo mes hasta el primer año los controles son bimestrales y durante el segundo año los controles son trimestrales. La última valoración se realiza a los 24 meses de finalizar la dieta.

En ambas metodologías (DP y DHC), se siguen las siguientes actuaciones:

- Evaluación del estado general del paciente.
- Estabilización de los nuevos hábitos alimenticios adquiridos.
- Mantenimiento del peso perdido.
- Aumento o mantenimiento del ejercicio físico del paciente.

4.2.8. Determinación de riesgo para la salud (RS) y riesgo cardiovascular (RCV)

La determinación del riesgo para la salud y riesgo cardiovascular en los pacientes que han seguido la DP y la DHC, se ha realizado con el software Suite Biológica 7.0.1.101. Dietowin®.

El software Suite Biológica es un programa informático modular diseñado para centros dedicados al control de peso y obesidad. Permite incluir parámetros del paciente en la base de datos con objeto de realizar un estudio antropométrico de su composición corporal y su estado nutricional. Este software está basado en las recomendaciones de diferentes sociedades científicas (OMS, SEEDO, FAO).

Este programa agrupa diferentes módulos y se estructura de la siguiente forma:

1. **Módulo paciente** para dar de alta registros en la base de datos. (nombre, apellidos, fecha de nacimiento, altura (cm), sexo).
2. **Módulo de control de peso** (kg, IMC y riesgo de salud).
3. **Módulo de riesgo cardiovascular** (calcula el riesgo cardiovascular basado en el test de Framingham).

4.2.8.1. Riesgo para la salud (RS)

Se realiza dentro del módulo de control de peso (kg, IMC y riesgo para la salud). Permite efectuar una valoración del estado fisiológico del paciente según su peso (kg) y talla (cm). El programa determina el índice de masa corporal (IMC Kg/m^2), según el criterio propuesto por la SEEDO (2000). Valora el estado fisiológico del paciente en cálculo numérico y su clasificación de normopeso, sobrepeso u obesidad. Además informa sobre el IMC que debe tener el paciente para alcanzar el normopeso y el margen de peso correspondiente a ese IMC recomendado.

El **riesgo para la salud** o riesgo de mortalidad está basado en el criterio propuesto por la Organización Mundial de la Salud OMS/WHO (1996). Indica que hay una relación directa entre IMC y el RS, donde se observa que la mortalidad aumenta en los sujetos con sobrepeso, aumentando el riesgo de enfermedad conforme aumenta el IMC (ver capítulo III, antecedentes bibliográficos.)

El RS se mide a través del IMC, debido a la facilidad de calcular este índice y la buena correlación que tiene con el porcentaje de tejido adiposo, en personas adultas independientemente del sexo, nos permite establecer el riesgo para la salud o mortalidad según la OMS/WHO (1996).

El programa nos aporta la valoración estadística del ratio de mortalidad que presenta el paciente, y lo transcribe en un valor de riesgo de desarrollar patologías asociadas (entre 8 - 10 años) si mantiene ese IMC comparado con un individuo de las mismas características pero que presenta normopeso. En la tabla 4.2, se muestra el tipo de riesgo para la salud según la OMS/WHO, en función del valor del IMC (muy bajo, bajo, moderado, alto y muy alto).

Tabla 4.2: Riesgo para la salud según OMS/WHO (1996)

IMC	R S
18,5-24,9	Muy bajo
25- 29,9	Bajo
30-34,9	Moderado
35-39,9	Alto
≥40	Muy alto

Fuente: Realizada a partir de los criterios OMS/WHO (1996)

4.2.8.2. Riesgo cardiovascular

Según la Asociación de la Sociedad Española de Hipertensión (2003), las enfermedades cardiovasculares constituyen una de las principales causas de mortalidad y morbilidad en los países desarrollados. Es de gran interés desarrollar modelos de predicción del riesgo de padecer este tipo de enfermedades, para poder intervenir precozmente con tratamientos terapéuticos.

Aunque existen gran número de trabajos relativos al estudio de los riesgos de enfermedad cardiovascular, el estudio Framingham, constituye un pilar básico, y ampliamente utilizado para la toma de decisiones terapéuticas en base a la estimación de riesgo, al introducir las características de riesgo del paciente concreto. La determinación del riesgo cardiovascular en los dos grupos de estudio, DP y DHC, se ha realizado dentro del módulo de riesgo cardiovascular estadístico del software Suite Biológica.

Este módulo está basado en el test de Framingham, ampliamente utilizado para estimar el riesgo de desarrollar enfermedad coronaria en los próximos diez años. Es un sencillo algoritmo que tiene en cuenta diversas características personales cuyas variables que intervienen son el sexo, edad (años), colesterol sérico en (mg/dL), HDL (mg/dL), presión sistólica y presión diastólica (mmHg), diabetes (si, no), fumador (si, no). Las ponderaciones de cada factor varían entre hombres y mujeres.

Las fórmulas matemáticas para el cálculo del riesgo según el modelo Framingham, vienen determinadas por el software Suite Biológica 7.0.1.101. Dietowin®.

Fórmulas para el cálculo del riesgo según el modelo de Framingham

Cálculo del riesgo mediante el modelo de Framingham que utiliza el valor del colesterol total.

En primer lugar hay que calcular el valor de la siguiente expresión:

$$\text{Para los hombres } L_H = b_{E1} \times \text{EDAD} + b_C + b_H + b_T + b_D$$

$$\text{Para las mujeres } L_M = b_{E1} \times \text{EDAD} + b_{E2} \times \text{EDAD}^2 + b_C + b_H + b_T + b_D + b_F$$

Donde los coeficientes b son diferentes para hombres y mujeres y los obtenemos a partir de la Tabla 4.3.

Una vez calculado el valor correspondiente de L , se le resta la cantidad G (función evaluada para los valores medios de las variables en el estudio) diferente para hombres o mujeres.

$$G_{\text{Hombres}} = 3.0975$$

$$G_{\text{Mujeres}} = 9.92545$$

Exponenciamos ese valor calculado $B = \exp(L - G)$ y determinamos el valor de la expresión $1 - SB$, donde S es (función de supervivencia base a 10 años), que es diferente para hombres y mujeres:

$$S_{\text{Hombres}} = 0.90015$$

$$S_{\text{Mujeres}} = 0.96246$$

Tabla 4.3: Coeficientes del modelo Framingham (Colesterol total).

Coeficiente	Hombres	Mujeres
$b_{E1} \times \text{Edad}$	0.04826	0.33766
$b_{E2} \times (\text{Edad})^2$	0	-0.00268
b_C Colesterol mg/dl		
< 160	-0.65945	-0.26138
160-199	0	0
200-239	0.17692	0.20771
240-279	0.50539	0.24385
≥ 280	0.65713	0.53513
b_H HDL-Col mg/dl		
< 35	0.49744	0.84312
35 - 44	0.24310	0.37796
45 - 49	0	0.19785
50 - 59	-0.05107	0
≥ 60	-0.48660	-0.42951
b_T Tensión arterial mmHg		
PAS < 120 PAD < 80	-0.00226	-0.53363
PAS <130 PAD < 85	0	0
PAS <140 PAD < 90	0.28320	-0.06773
PAS < 160 PAD < 100	0.52168	0.26288
PAS \geq 160 PAD \geq 100	0.61859	0.46573
b_D Diabetes		
NO	0	0
SI	0.42839	0.59626
b_F Fumador		
NO	0	0
SI	0.52337	0.29246

Fuente: Realizada a partir de los criterios del Estudio Framingham

A efectos de comparación, en la tabla 4.4. Se proporciona el riesgo medio a 10 años de acuerdo al estudio de Framingham (Molinero L, 2003).

Tabla 4.4: Riesgo medio a 10 años de acuerdo al estudio Framingham.

Edad	Mujeres	Hombres
30 - 34	< 1 %	3 %
35 - 39	< 1 %	5 %
40 - 44	2 %	6 %
45 - 49	5 %	10 %
50 - 54	8 %	14 %
55 - 59	12 %	16 %
60 - 64	13 %	21 %
65 - 69	9 %	30 %
70 - 74	12 %	24 %

Fuente: Realizada a partir de los criterios del Estudio Framingham

El módulo de riesgo cardiovascular estadístico del software Suite Biológica, nos indica la probabilidad de padecer una cardiopatía en los próximos 10 años (Tabla 4.5), respecto el riesgo medio de la población del mismo sexo, edad, no diabético, que no fume y con una tasa de colesterol inferior a 200 mg/dL.

En la tabla 4.5 se representa la clasificación en grados (bajo, medio, elevado, máximo) en función al % del riesgo cardiovascular en los próximos 10 años sobre el Estudio Framingham.

Tabla 4.5. Clasificación en grados del riesgo cardiovascular basado en el Estudio Framingham.

Riesgo	RCV
Bajo	0- 4,9%
Medio	5- 14,9%
Elevado	15- 24,9%
Máximo	25- 60%

Fuente: Realizada a partir de los criterios del Estudio Framingham

4.2.9. Diagnóstico de síndrome metabólico.

El diagnóstico de síndrome metabólico en los pacientes que han seguido la DP y la DHC, se ha realizado según los criterios de la, NCEP (National Cholesterol Education Program), definidos en el año 2001 por el ATP III (Adult Treatment Panel III) y que consideran síndrome metabólico cuando se presentan tres de los criterios siguientes: presión arterial $\geq 130/85$ mmHg, glucosa ≥ 110 mg/dL, triglicéridos ≥ 150 mg/dL, perímetro abdominal ≥ 102 cm en hombre y ≥ 88 cm en mujeres y c-HDL ≤ 40 mg/dL en hombres y ≤ 50 mg/dL en mujeres (Figura 4.1)

CRITERIOS PROPUESTOS POR EL ATP III	
FACTOR DE RIESGO	NIVELES DE CORTE
Obesidad abdominal	*Hombres: 100 cm; Mujeres 88 cm
Triglicéridos	≥ 150 mg/dl
C-HDL	≤ 40 mg/dl - Hombres ≤ 50 mg/dl - Mujeres
Presión arterial	$\geq 130/85$ mmHg
Glucosa de ayuno	≥ 110 mg/dl

**circunferencia abdominal*

Figura 4.1. Criterios propuestos por el ATP (III); Fuente: (SEMG 2007)

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La obesidad es el trastorno metabólico más frecuente secundario al desequilibrio de energía, en el cual la ingesta es superior al gasto energético, durante un periodo prolongado con consecuencias sociales, económicas, psicológicas etc. (Morales y cols., 2010).

Según los estudios de la SEEDO (Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad) en el 2005, en España las cifras de obesidad se estimaron en un 14,5% (varones 13,3% y mujeres 15,7%). La diversificación de la oferta de productos alimentarios para la población española en general, ha hecho posible un cambio en los hábitos y en el estilo de vida actual, que cada día se va alejando de los patrones de la dieta mediterránea, esto junto con el elevado aporte calórico de los mismos puede estar condicionando el aumento de forma exponencial de la obesidad en nuestra sociedad.

El impacto socio-económico y principalmente de salud que ocasiona la obesidad en la población en general y en el adulto con/sin patologías asociadas en particular, puede ser minimizado modificando las pautas nutricionales y aplicando la metodología para la pérdida de peso más adecuado, en función del individuo y sus particularidades.

La prescripción de la dieta proteinada según el protocolo del Dr. Blackburn es una realidad científica avalada para el tratamiento de la obesidad, el sobrepeso y las patologías asociadas. Existen en la actualidad numerosos estudios (Marineau y cols., 2004; Weigle y cols., 2005, Lejeune y cols., 2006, Paddon y cols., 2008; Rodríguez-Rodríguez y cols., 2009; Nahas y cols., 2009; Mullins y cols., 2011; Moreno y cols., 2011) que muestran la eficacia a largo plazo de esta metodología cuando se aplica según el protocolo científico establecido por el informe SCOOP-VLCD Task 7.3 (2002). Este informe está basado en el Real Decreto 1430/1997 Europeo. Una dieta moderada en proteínas, baja en lípidos y carbohidratos produce una pérdida de peso sostenida en el tiempo con cambios a largo plazo en la composición corporal y en los niveles de lípidos plasmáticos. Además produce

una mejoría en las patologías asociadas a la obesidad, en adultos obesos, (Kaukua y cols., 2003; Mustajoki y cols., 2001). Produce reducciones en los niveles de triglicéridos, aumento del colesterol HDL, disminución de los niveles de colesterol LDL y un mejor control glucémico y de los factores de riesgo vascular, comparado con la dieta hipocalórica de alto contenido en hidratos de carbono (CHO) (Ditschuneit y cols., 2002; Mattes, 2002; Wadden y cols., 2009).

A continuación se describen y discuten los resultados obtenidos en este estudio.

5.1. EFECTO DE LA DIETA PROTEINADA VS DIETA HIPOCALÓRICA CLÁSICA SOBRE LA PÉRDIDA DE PESO

Para la determinación del peso en los dos grupos a estudio, dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica, se siguieron las directrices establecidas anteriormente descrita en el apartado IV material y métodos. El objetivo de este capítulo es estimar el efecto de la dieta proteinada *vs* dieta hipocalórica clásica en la pérdida de peso en pacientes obesos con un IMC ≥ 25 Kg/m² tras cinco meses frente a un grupo control tratado con dieta hipocalórica clásica.

5.1.1. Peso inicial y final tras la realización de la dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica tras cinco meses de tratamiento

La muestra poblacional (214 pacientes) presenta una incidencia de obesidad mayor en mujeres (76,16%) que en varones (23,83%) coincidiendo con los resultados del Estudio de Nutrición y Riesgo Cardiovascular en España (ENRICA, 2005), que muestra que la obesidad en España es mayor en el sexo femenino que en el masculino y en relación a la Región de Murcia la prevalencia de obesidad se estableció en un 24,89% en mujeres y del 18,99% en varones.

El análisis retrospectivo de la influencia de la dieta sobre el peso (Kg), muestra una disminución de peso en ambos grupos (DP, DHC), observando que el descenso de peso muestra diferencias significativas entre ambos tipos de dietas,

respecto a los valores iniciales ($p = 0,00$), sin embargo, esta disminución es superior en los pacientes que realizan la dieta proteinada en relación a la dieta hipocalórica clásica ($19,85 \pm 1,70$ Kg y $7,24 \pm 2,56$ Kg respectivamente), observándose diferencias significativas ($p = 0,00$) como se observa en la tabla (Tabla 5.1). Estos resultados coinciden con los presentados por Bjorntorp y cols. (1997); Bray y cols. (1998); Amzallag, (2000); Dashti y cols. (2003); Hong y cols. (2005); Dashti y cols. (2006); Pérez-Guisado, (2007); Nahas y cols. (2009) y Massierra y cols. (2011).

En esta línea también se encuentran los resultados obtenidos por Moreno y cols., (2011), que compararon dos tipos de dietas, una con sustitutos de alimentos fórmula proteinados con una dieta hipocalórica convencional, y observaron que la pérdida de peso de los pacientes que seguían una dieta proteinada con sustitución de alimentos fórmula y baja en hidratos de carbono, fue del 72% frente al 34% de los que seguían una dieta hipocalórica convencional en el mismo periodo de tiempo. Otros estudios anteriores realizados por König y cols., (2008) demostraron que la utilización de sustitutos alimenticios en una dieta proteinada hipocalórica, se asocia a una mayor pérdida ponderal originando beneficios metabólicos en los pacientes obesos. En esta línea también se encuentran los resultados obtenidos por Flechtner-Mors y cols., (2000) y Ahrens y cols., (2000), cuando comparan una dieta con sustitutos de alimentos proteinados fórmula, con una dieta hipocalórica convencional, observan que a los tres meses de tratamiento la pérdida de peso es significativamente superior en el grupo de pacientes que realizan la dieta proteinada que en los pacientes que realizan la dieta hipocalórica convencional, observando diferencias significativas ($p \leq 0,01$). Estos resultados coinciden con los observados en nuestro estudio.

La dieta proteinada está indicada en pacientes obesos por el mayor descenso de peso conseguido en relación a la dieta hipocalórica clásica. En el estudio Prokal®, (2011) se observó una reducción de peso en pacientes obesos, es tres veces superior ($19,92$ vs $7,02$ kg), con dieta proteinada que con dieta hipocalórica tradicional tras 6 meses de tratamiento (Moreno y cols., 2011).

En la tabla 5.1 se representan los valores medios y el error típico de la media del peso inicial y final en los dos grupos de estudio, DP y DHC en ambos sexos, tras cinco meses de tratamiento.

Tabla 5.1. Peso inicial y final de los pacientes tratados con dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica en ambos sexos

PESO Kg	DP		DHC	
	Inicial	Final	Inicial	Final
Varones	108,35 ± 2,50	85,27 ± 1,73	98,47 ± 3,87	90,92 ± 3,25
Mujeres	86,88 ± 1,42	70,26 ± 1,15	78,33 ± 1,55	71,41 ± 1,57
Total	97,61 ± 1,96	77,76 ± 1,44	88,40 ± 2,71	81,16 ± 2,41

Peso inicial y final (Kg); DP: Dieta proteinada; DHC: Dieta hipocalórica clásica

Los valores representan la media ± error típico de la media

5.1.2. Disminución del peso (Kg) perdido en los dos tipos de dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica en ambos sexos, tras cinco meses de tratamiento

En los pacientes que realizan la dieta proteinada la disminución de peso es mayor en los hombres que en las mujeres, observándose diferencias significativas ($p = 0.00$), (varón $23,08 \pm 2,11$ kg \geq mujer $16,62 \pm 1,28$ kg), (Tabla 5.2). Estos resultados coinciden con los resultados observados por (Leidy y cols., 2007; Moreno y cols., 2011). No hay diferencias significativas respecto al sexo en los pacientes que realizan la dieta hipocalórica clásica ($p \leq 0.65$), (varón $7,55 \pm 3,56$ kg \geq mujer $6,92 \pm 1,56$ kg) (Tabla 5.2).

Cuando comparamos ambos tipos de dietas se observa que la pérdida de peso es superior en las mujeres que realizan la dieta proteinada que las mujeres que realizan la dieta hipocalórica clásica. Resultados coinciden con los observados por Gardner y cols. (2007) que compararon cuatro dietas de diferente contenido en hidratos de carbono en mujeres y el efecto sobre la pérdida de peso. El resultado fue una mayor pérdida de peso en las mujeres que realizaron la dieta que presentaba menor contenido glucídico.

En la tabla 5.2 se representan los valores medios y el error típico de la media en la pérdida de peso en Kg de los dos grupos a estudio, DP y DHC en ambos

sexos, tras cinco meses de tratamiento.

Tabla 5.2. Pérdida de peso y error típico de la media de los pacientes tratados con dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica en ambos sexos

PÉRDIDA PESO kg	DP^(a)	DHC
Varones	23,08 ± 2,11 ^(b)	7,55 ± 3,56
Mujeres	16,62 ± 1,28 ^(b)	6,92 ± 1,56
Total	19,85 ± 1,70	7,24 ± 2,56

Pérdida de peso (Kg); DP: dieta proteinada; DHC: dieta hipocalórica clásica

Los valores representan la media ± error típico de la media

^(a)Nivel de significación respecto a la dieta

^(b)Nivel de significación respecto al sexo

El Estudio Prokal® (2011), indica que la pérdida de peso en las mujeres que realizan dieta proteinada es casi tres veces mayor que las mujeres que realizan la dieta hipocalórica tradicional durante un periodo de seis meses, obteniendo resultados muy similares a los presentados en nuestro estudio.

5.1.3. Influencia de la dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica sobre los valores de peso (Kg)/grupos de edad, tras cinco meses de tratamiento

Para la determinación de la disminución de peso (Kg) con el tipo de dieta (DP, DHC) y grupos de edad (GI, GII, GIII, GIV, GV) se establecieron los siguientes rangos de edades: GI (20 - 29 años), GII (30 - 39 años), GIII (40 - 49 años), GIV (50 - 59 años), GV (60.-69 años), se siguieron las directrices establecidas en ambas metodologías descritas en el capítulo IV, material y métodos.

En el análisis retrospectivo de la influencia de la dieta sobre los valores de Peso/ grupos de edad y tipo de dieta (DP, DHC), observamos que ambas dietas muestran una disminución de peso en todos los grupos de edad (GI, GII, GIII, GIV, GV) (Figura 5.1), siendo esta disminución superior en los pacientes que

realizan la dieta proteinada, coincidiendo estos resultados con los observados por Moreno y cols., (2010).

Se observa una disminución de $19,83 \pm 1,76$ kg de peso en el grupo GI, de $20,31 \pm 1,42$ kg de peso en el grupo GII, de $17,09 \pm 1,27$ kg de peso en el grupo GIII, de $17,41 \pm 0,60$ kg de peso en el grupo GIV, de $15,65 \pm 1,89$ kg de peso en el grupo GV, con diferencias significativas ($p = 0,00$) comparados con los valores iniciales.

En los pacientes que realizan la dieta hipocalórica clásica la disminución de peso es menor en los diferentes grupos de edad, observándose una pérdida de peso de $6,70 \pm 0,93$ kg de peso en el grupo GI, de $7,56 \pm 0,89$ kg de peso en el grupo GII, de $7,39 \pm 0,72$ kg de peso en el grupo GIII, de $4,93 \pm 0,13$ kg de peso en el grupo GIV, de $8,52 \pm 3,78$ kg de peso en el grupo GV, con diferencias significativas ($p = 0,00$).

El grupo IV es el que muestra una disminución de peso inferior cuando realiza DHC. Sin embargo en este intervalo de edad la disminución es mayor en los pacientes que realizan la dieta proteinada, resultados que coinciden con los aportados por Bopp y cols. (2008) (Figura 5.1).

En la figura 5.1 se representa la disminución media de peso (Kg) en los diferentes grupos de edad, de los pacientes que realizan la dieta proteinada y la dieta hipocalórica clásica, tras cinco meses de tratamiento.

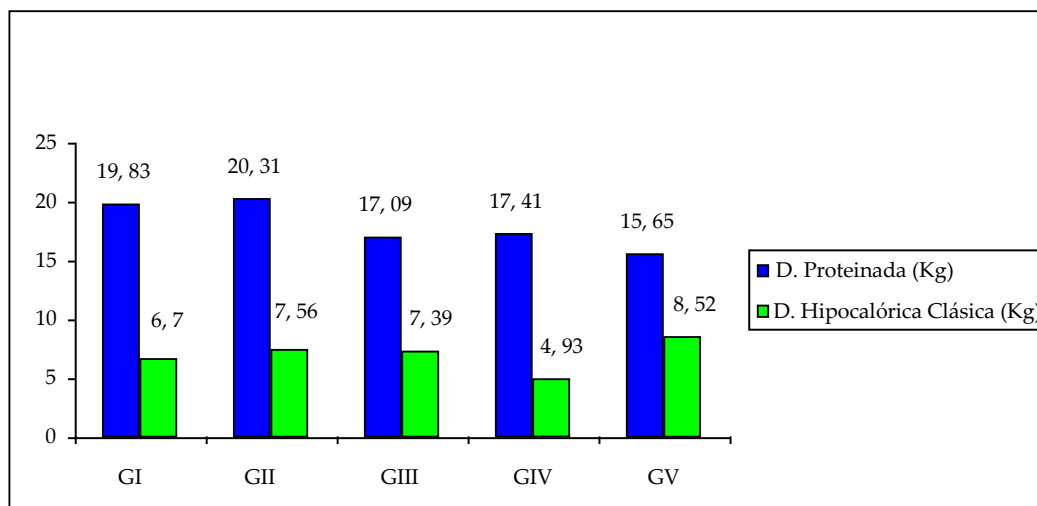


Figura 5.1. Disminución media de peso (Kg) en los diferentes grupos de edad, en la dieta

proteínada y en la dieta hipocalórica clásica. GI (20 - 29 años), GII (30 -39 años), GIII (40 - 49 años), GIV (50 - 59 años), GV (60 - 69 años).

La European Clinical Practique Guide-lines, (2008) aconseja una reducción del contenido calórico en la dieta entre 500 y 1000 kcal/día, considerando que las posibles variaciones en la proporción de los macronutrientes en la dieta no presentan ninguna ventaja sobre la dieta hipocalórica convencional, excepto en el caso de las dietas de bajo índice glucémico a corto plazo y establece que la sustitución de comidas por dietas fórmula puede contribuir al equilibrio dietético y ayudar al mantenimiento del peso perdido.

5.2. EFECTO DE LA DIETA PROTEINADA VS DIETA HIPOCALÓRICA CLÁSICA SOBRE EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y RIESGO PARA LA SALUD

En la mayoría de los estudios epidemiológicos, se recomienda como indicador de adiposidad corporal, el índice de masa corporal ($IMC = Kg/m^2$), debido a su gran facilidad de utilización y su capacidad para reflejar la adiposidad corporal, de la población adulta sin diferenciación del sexo. Dicha clasificación de la obesidad, fue realizada por el Consenso Español para la evaluación de la obesidad, utilizando como punto de corte los valores de $IMC \geq 30 kg/m^2$.

El índice de masa corporal (IMC) y la correlación que presenta con el porcentaje de tejido adiposo, nos permite establecer el riesgo para la salud (RS) o riesgo de morbimortalidad. Este riesgo de salud está directamente relacionado con el aumento o disminución del IMC y el aumento o disminución de patologías asociadas a la obesidad (enfermedades cardiovasculares, diabetes *mellitus* tipo 2, hiperlipemias etc.) (Mataix y cols., 1995).

Para la determinación del IMC en los dos grupos a estudio, dieta proteínada y dieta hipocalórica clásica, se siguieron las directrices establecidas anteriormente

descrita en el apartado IV material y métodos. El objetivo de este capítulo es estimar la influencia de la dieta proteinada *vs* dieta hipocalórica clásica en la pérdida del IMC en pacientes con un IMC ≥ 25 Kg/m² y su correlación con el riesgo de salud tras cinco meses frente a un grupo control tratado con dieta hipocalórica clásica.

Se observa que el riesgo de mortalidad en los pacientes obesos aumenta cuando el índice de masa corporal supera los 25 kg/m². Los pacientes con un IMC superior o igual a 30 kg/m², puede presentar un riesgo para la salud que puede llegar a ser del 50 - 100% de la mortalidad total, respecto a la población con un IMC de 20 a 25 kg/m². El riesgo para la salud se correlaciona de tal manera con el exceso de peso que suele ser un trastorno reversible a medida que se produce una pérdida ponderal (SEEDO; 1996).

En la tabla 5.3 se representa la clasificación de riesgo para la salud según (OMS/WHO) del IMC.

Tabla 5.3. Clasificación de riesgo para la salud según el IMC

Riesgo para la Salud	IMC
Muy bajo	18,5 - 24,9
Bajo	25 - 29,9
Moderado	30 - 34,9
Alto	35 - 39,9
Muy alto	≥ 40

Fuente: Elaborada a partir de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO; 1996)

5.2.1. IMC inicial y final de la dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica en ambos sexos tras cinco meses de tratamiento

Para la determinación del IMC en los dos grupos a estudio: dieta proteinada (DP) y dieta hipocalórica clásica (DHC), se siguieron las directrices establecidas de ambas metodologías descritas en el capítulo IV, material y método.

Los pacientes que siguen la DP tienen inicialmente un IMC superior que los pacientes que siguen la DHC, observándose diferencias significativas ($p \leq 0,05$). Estos resultados coinciden con los observados por Moreno y cols. (2011) y Goday y cols., (2011). El IMC es superior en los varones que en las mujeres, observándose diferencias significativas respecto al sexo sólo en los pacientes que siguen la DP (Tabla 5.4).

En la tabla 5.4 se representan los valores medios y error típico de la media del IMC en los dos grupos a estudio, de los pacientes que realizan la dieta proteinada y la dieta hipocalórica clásica en ambos sexos, inicialmente, tras cinco meses de tratamiento.

Tabla 5.4. Valores medios y error típico de la media del IMC en los dos grupos a estudio, dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica en ambos sexos

IMC kg/m ²	DP*		DHC	
	Inicial	Final	Inicial	Final
Varón^(a)	35,46 ± 0,76 ^(a)	27,95 ± 0,53	31,81 ± 1,30	29,38 ± 1,08
Mujer	33,16 ± 0,51	26,75 ± 0,41	30,20 ± 0,55	27,66 ± 0,55
Total	33,71 ± 0,43	27,06 ± 0,34	30,57 ± 0,52	28,08 ± 0,50

IMC inicial y final (kg/m²); DP: dieta proteinada; DHC: dieta hipocalórica clásica.

Los valores representan la media ± error típico de la media

Diferencia significativa respecto al IMC inicio y respecto a la dieta.

^(a)Diferencia significativa respecto al IMC inicio en los varones.

Cuando se analiza la disminución del IMC en los pacientes que siguen la DP y en los pacientes que siguen la DHC durante 5 meses, se observa una mayor disminución en los pacientes que siguen la DP ($6,65 \pm 0,38$ kg/m²), observándose diferencias significativas ($p \leq 0,05$). Estos resultados coinciden con los observados por Moreno y cols., (2011) y Goday y cols., (2011). Sin embargo no se observan diferencias significativas respecto al sexo con ninguna de las dietas (Tabla 5.5).

En la tabla 5.5 se representa la pérdida de IMC (kg/ m²) en pacientes que

siguen la dieta proteinada y la dieta hipocalórica clásica, en ambos sexos, tras 5 meses de tratamiento.

Tabla 5.5. Pérdida de IMC (kg/ m²) en pacientes que siguen la dieta proteinada y

PÉRDIDA IMC kg/m²	DP^(a)	DHC
Varón	7,51 ± 0,64	2,43 ± 1,19
Mujer	6,41 ± 0,46	2,54 ± 0,55
Total	6,65 ± 0,38	2,49 ± 0,51

la dieta hipocalórica clásica, en ambos sexos

Pérdida IMC (kg/m²); DP: dieta proteinada; DHC: dieta hipocalórica clásica.

Los valores representan la media ± error típico de la media.

^(a) Significación respecto a la dieta.

Estos resultados coinciden con los observados por distintos autores (Dashti y cols., 2003; Hong y cols., 2005; Dashti y cols., 2006; Pérez-Guisado, 2007; Nahas y cols., 2009; Massierra y cols., 2011).

Son diversos los trabajos publicados en consonancia con nuestros resultados. Así, Moreno y cols., (2011) en el estudio Prokal, observaron una mayor disminución del IMC en obesos que han realizado una dieta proteinada en comparación con los que realizaron una dieta hipocalórica convencional.

En este sentido existen numerosos estudios (Flechtner-Mors y cols., 2000; Ahrens y cols., 2000; Dashti y cols., 2007; König y cols., 2008; Moreno y cols., 2011), han demostrado que se producen mayores disminuciones del IMC en las dietas con índice glucémico (IG) bajo, como es el caso de la dieta proteinada frente a las dietas hipocalóricas tradicionales, con índice glucémico (IG) alto en adultos con sobrepeso.

En base a los resultados obtenidos es importante considerar que tanto la DP como la DHC disminuyen el IMC, tras cinco meses de tratamiento. Además esta

disminución del IMC sitúa la media del grupo de pacientes que siguen la DP y la DHC por debajo del rango de obesidad ($IMC \leq 30$).

5.2.2 Riesgo para la salud inicial y final de la dieta proteinada y la dieta hipocalórica clásica, en ambos sexos, tras cinco meses de tratamiento

Respecto al riesgo para la salud, se observa que los pacientes que siguen la dieta proteinada presentan un riesgo para la salud superior al de los pacientes que siguen la dieta hipocalórica clásica ($p \leq 0,05$). No se observan diferencias significativas respecto al sexo inicialmente en los pacientes que siguen la DP, ni en los pacientes que siguen la DHC.

Tras 5 meses de tratamiento con ambas dietas, se observa que los varones disminuyen más el riesgo para la salud que las mujeres, siendo esta disminución superior en los varones que siguen la DP ($p \leq 0,05$) (Tabla 5.6), resultados que coinciden con los aportados por (Noakes y cols., 2004; Molins y cols., 2007 y Moreno y cols., 2011).

En la tabla 5.6 se representa los valores medios en porcentajes (%) de riesgo para la salud en los pacientes que realizan la dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica en ambos sexos, inicialmente y tras cinco meses de tratamiento.

Tabla 5.6. Valores medios en porcentajes (%) de riesgo para la salud en los dos grupos a estudio, dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica en ambos sexos

R.S %	DP*		DHC	
	Inicial	Final	Inicial	Final
Varón	100 %	32,25 % ^(a)	100 %	72,73 %
Mujer	98,92 %	67,74%	95,23 %	76,19 %
Total	99,46 %	49,99%	97,61 %	74,46 %

R. S: riesgo para la salud inicial y final (%); DP: dieta proteinada; DHC: dieta hipocalórica clásica. Los valores representan la media.

* Diferencia significativa respecto al R.S. inicio.

^(a)Diferencia significativa respecto al sexo en el R.S. Final

Respecto a la valoración del riesgo para la salud, a los cinco meses de tratamiento en ambas dietas DP y DHC, se observa una disminución superior en los pacientes que siguen la DP que en los pacientes que siguen la DHC, observándose diferencias significativas ($p \leq 0,05$), (Tabla 5.7). Respecto al sexo en ambas dietas DP y DHC se observa que los varones disminuyen más el riesgo para la salud que las mujeres, siendo esta disminución superior en los varones que siguen la DP ($p \leq 0,05$), (Tabla 5.7).

En la tabla 5.7 se representa la pérdida del riesgo para la salud en % en varón y mujer en dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica, tras cinco meses de tratamiento.

Tabla 5.7. Pérdida del riesgo para la salud en % tras el seguimiento de la dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica en ambos sexos

PÉRDIDA R.S. %	DP^(a)	DHC
Varón	67,75 % ^(b)	27,27%
Mujer	31,18%	19,04%
Total	49,47 %	23,15 %

R.S %: pérdida de riesgo para la salud %; DP: dieta proteinada.

DHC: dieta hipocalórica clásica. Los valores representan la media.

^(a) Significación respecto a la dieta.

^(b) Significación respecto al sexo

El análisis retrospectivo de la influencia de la dieta sobre la disminución en la clasificación del riesgo para la salud según el índice de masa corporal (IMC), en los pacientes que siguen la DP y en los pacientes que siguen la DHC, muestra una disminución en porcentajes del R.S en ambas dietas (DP, DHC) y en los diferentes grupos de riesgo (muy bajo, bajo, moderado, alto y muy alto), sin embargo esta

disminución es mayor en los pacientes que siguen la DP, en los diferente grupos (muy bajo - 32,25%, bajo - 23,38%, moderado 25%, alto 18,55%, muy alto 12,09%). Si se observan diferencias significativas en la clasificación de riesgo moderado ($p \leq 0,02$) (Figura 5.2).

Los pacientes con dieta DHC también experimentaron una disminución del porcentaje de R.S en los diferentes grupos de riesgo (muy bajo - 24%, bajo - 14,67%, moderado - 17,34%, alto - 9,34%, muy alto - 2,67%), no observándose diferencias significativas, comparados con los valores iniciales (Figura 5.2). No se observaron diferencias significativas entre los sexos en ninguno de los grupos analizados.

En la figura 5.2 se representa la evolución en la clasificación de riesgo para la salud (%), según el IMC inicial y final en los pacientes que realizan la dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica, a los cinco meses de tratamiento.

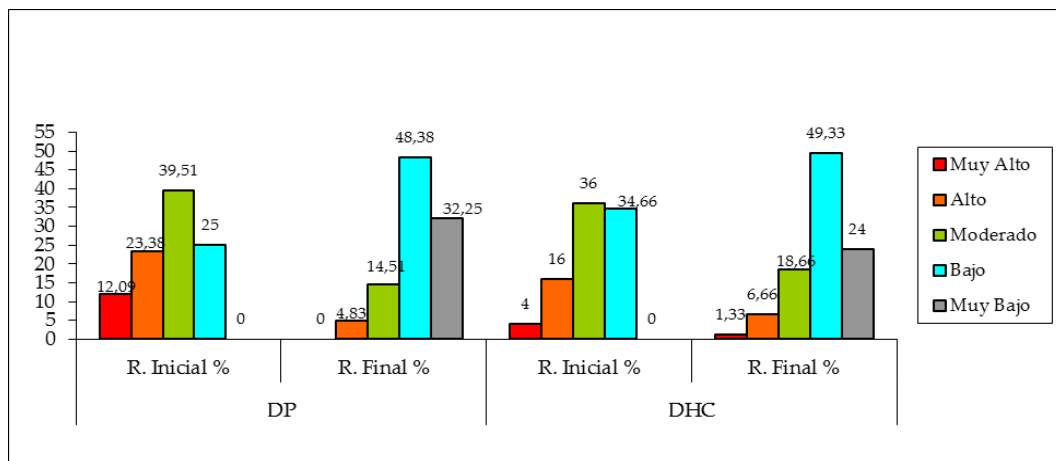


Figura 5.2. Evolución en la clasificación de riesgo para la salud (%), según el IMC inicial y final en la dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica

5.2.3. Influencia de la dieta sobre los valores del IMC/grupos de edad y tipos de dieta proteinada e hipocalórica clásica, tras cinco meses de tratamiento

Si analizamos el efecto de la DP y de la DHC, sobre el IMC (Kg/m²) en diferentes grupos de edades (20 - 29 años; 30 - 39 años; 40 - 49 años; 50 - 59 años;

60 - 69 años), clasificados G I, G II, G III, G IV, G V respectivamente, se observa una disminución del IMC en ambas dietas (DP, DHC) y en los diferentes grupos de edad, siendo superior esta disminución en los pacientes que siguen la DP. Se observa que en el grupo de 20 - 29 años el IMC disminuye $6,78 \pm 0,48 \text{ kg/m}^2$, en el grupo de 30 - 39 años disminuye $7,17 \pm 0,37 \text{ kg/m}^2$, en el grupo de 40 - 49 años disminuye $6,44 \pm 0,37 \text{ kg/m}^2$, en el grupo de 50 - 59 años disminuye $6,50 \pm 0,50 \text{ kg/m}^2$ y en el grupo de 60 - 69 años disminuye $5,91 \pm 0,67 \text{ kg/m}^2$

No se observan diferencias significativas, en la disminución del IMC, en los pacientes que siguen DP, en función de los grupos de edades (Figura 5.3).

En la figura 5.3 se representa el IMC (Kg/m^2) inicial, final y diferencia de los pacientes que realizan la dieta proteinada, en los distintos grupos de edad, tras cinco meses de tratamiento.

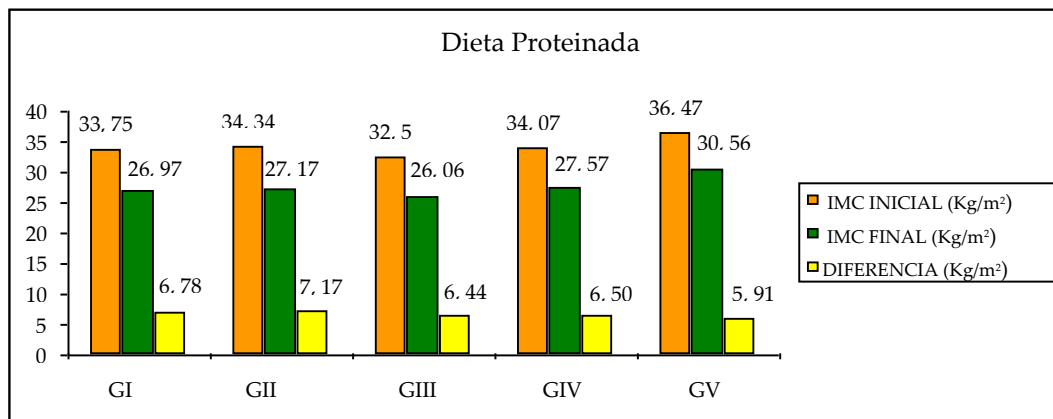


Figura 5.3. IMC (Kg/m^2) inicial, final y diferencia en la dieta proteinada (DP), en los distintos grupos de edad: GI (20 - 29 años), GII (30 - 39 años), GIII (40 - 49 años), GIV (50 - 59 años), GV (60 - 69 años), tras cinco meses de tratamiento

Los pacientes con dieta DHC también muestran una disminución del IMC (Kg/m^2), en todos los grupos de edades. Observándose una disminución de $2,61 \pm 0,63 \text{ kg/m}^2$ en el grupo de 20 - 29 años, de $2,40 \pm 0,55 \text{ kg/m}^2$ en el grupo de 30 - 39 años, de $2,54 \pm 0,43 \text{ kg/m}^2$ en el grupo de 40 - 49 años, de $1,92 \pm 0,66 \text{ kg/m}^2$ en el grupo de 50 - 59 años y de $2,94 \pm 1,15 \text{ kg/m}^2$ en el grupo de 60 - 69 años. No se observan diferencias significativas al comparar la disminución del IMC en los grupos de edades analizadas, resultados que coinciden con los aportados por

Goday y cols. (2011) (Figura 5.4).

En la figura 5.4 se representa el IMC (Kg/m^2) inicial, final y diferencia de los pacientes que realizan la dieta hipocalórica clásica, en los distintos grupos de edad, tras cinco meses de tratamiento.

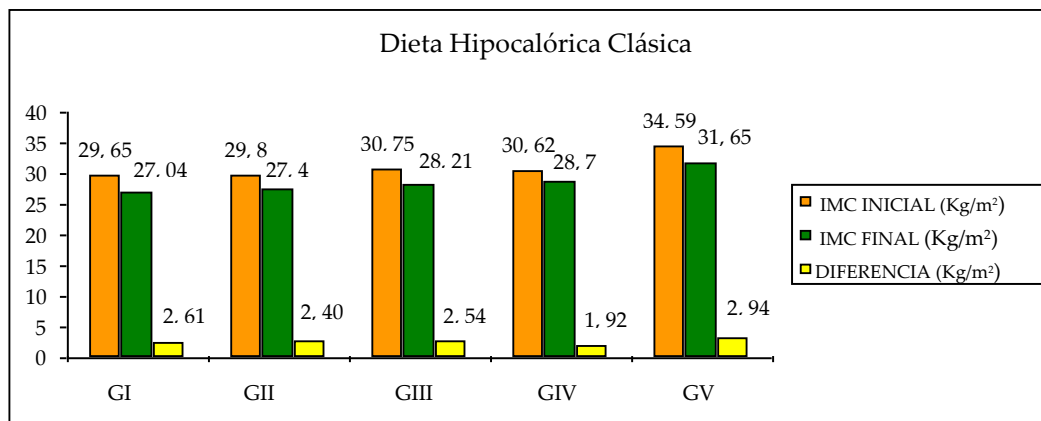


Figura 5.4. IMC (Kg/m^2) inicial, final y diferencia en la dieta hipocalórica clásica (DHC), en los distintos grupos de edad: GI (20 - 29 años), GII (30 - 39 años), GIII (40 - 49 años), GIV (50 - 59 años), GV (60 - 69 años)

5.3. EFECTO DE LA DIETA PROTEINADA VS DIETA HIPOCALÓRICA CLÁSICA SOBRE LA DIABETES TIPO 2

Son muchos los estudios que relacionan el exceso de peso y el aumento del perímetro abdominal con un aumento de diabetes tipo 2. Estos datos avalan la hipótesis que la obesidad es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de la misma, hasta tal punto que el riesgo de diabetes tipo 2 aumenta paralelamente al incremento del IMC. La diabetes tipo 2 es un factor de riesgo de las enfermedades cardiovasculares e influye considerablemente en la calidad de vida (Converge, 2007; Girard, 2005; Scott M, 2005; Mathieu y cols., 2009; Rodríguez- Rodríguez, 2009).

La Guía de Práctica Clínica sobre diabetes tipo 2 (2008) indica que la obesidad aumenta entre 3 y 7 veces el riesgo de desarrollar diabetes tipo 2, lo que

demuestra que el tratamiento de la obesidad y de la diabetes *mellitus* tipo 2 no pueden contemplarse de forma aislada.

Por el contrario, al disminuir el peso mejoran las cifras de glucemia y aumenta la sensibilidad de la insulina. Estos cambios muchas veces ya se producen con pérdidas moderadas de peso, que oscilan entre un 5 y un 10% (Morales González y cols., 2010).

Uno de los objetivos del estudio es ver el efecto de la DP vs DHC sobre los valores glucémicos en ayunas en el paciente obeso con diabetes tipo 2 tras cinco meses de tratamiento.

Para la determinación de la diabetes *mellitus* tipo 2 en los dos grupos a estudio, DP y DHC, se han seguido las directrices establecidas anteriormente descritas en el capítulo IV material y método.

5.3.1 Valores glucémicos iniciales y finales en pacientes con diabetes tipo 2 que realizan la dieta proteinada y la dieta hipocalórica clásica tras cinco meses de tratamiento

La muestra poblacional (214 pacientes), presenta una incidencia de diabetes tipo 2 no insulino dependiente del 24,31%, (16,55% en las mujeres y del 7,76% en los varones). El 8,74% de los pacientes tratados con DP, presentan diabetes tipo 2 al inicio del tratamiento (4,99% en mujeres y el 3,75% en varones) con una glucemia en ayunas media de $129,98 \pm 2,79$ mg/dL. De los pacientes tratados con DHC el 15,57% presentan diabetes tipo 2 al inicio del tratamiento (11,68% en mujeres y el 3,89% en varones) con una glucemia en ayunas media de $123,66 \pm 2,69$ mg/dL (Figura 5.5). Los pacientes obesos tratados con DP y DHC, no diabéticos presentan al inicio del tratamiento una glucemia en ayunas media de 95,61 mg/dL.

En la figura 5.5 se representa la disminución de la glucemia de los pacientes con diabetes tipo 2 en ambos sexos tratados con dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica tras cinco meses de tratamiento.

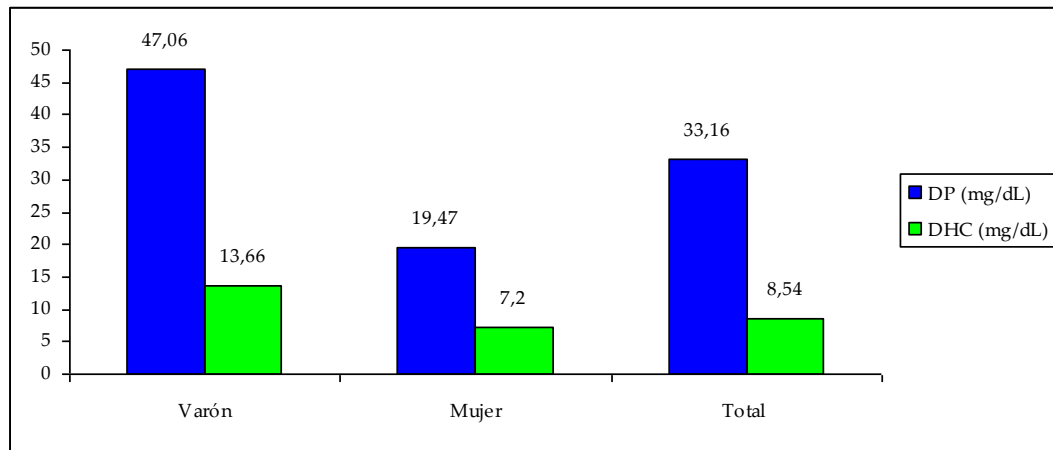


Figura 5.5. Disminución de la glucemia de los pacientes obesos con diabetes tipo 2 en los dos grupos a estudio DP y DHC en ambos sexos.

DP: dieta proteinada; DHC: dieta hipocalórica clásica; los valores se representan como la media.

El análisis retrospectivo de la influencia de la dieta sobre los valores glucémicos en ayunas, de los pacientes con diabetes tipo 2, en los dos grupos a estudio DP y DHC, muestra una disminución de la glucemia en ayunas (mg/dL) en ambos grupos, observándose diferencias significativas ($p = 0,00$). Esta disminución es mayor en los pacientes que realizan DP ($33,16 \pm 0,98$ mg/dL) observándose diferencias significativas ($p < 0,02$), alcanzando valores medios de glucosa de $96,82 \pm 2,21$ mg/dL. Estos resultados coinciden con los aportados por otros autores (Nobels y cols., 1989; Brehm y cols., 2003; Dashti y cols., 2006; Layman y cols., 2008; Mathieu y cols., 2009; Hong y cols., 2005; Pose y cols., 2009; Bernardo, 2009; Molins, 2009; Adam-Perrot, 2006; Moreno y cols., 2011). Los pacientes con diabetes tipo 2 que realizan la DHC, también experimentan una disminución de la glucemia de $8,54 \pm 0,34$ mg/dL, alcanzando unos niveles medios de $115,12 \pm 1,96$ mg/dL. No se observan diferencias significativas (Figura 5.5).

Estos resultados coinciden con los observados por Molins y cols., (2009) y Moreno y cols., (2010). Yancy y cols., 2005, observaron que los pacientes obesos con diabetes tipo 2 que realizaron una dieta proteinada durante cuatro meses, tuvieron una mejora significativa en el control glucémico, descendiendo la

glucosa en ayunas así como una pérdida de peso significativa. En esta línea Dashti y cols., (2007) observaron una mejoría en la pérdida de peso y en el perfil glucémico en pacientes obesos de ambos sexos con diabetes tipo 2 al realizar una dieta cetogénica durante 16 semanas, resultados que coinciden con los observados en nuestro estudio.

Ambas dietas DP y DHC muestran diferencias respecto al sexo y la glucemia en ayunas (mg/dL), siendo mayor esta disminución en el varón en ambas metodologías (Figura 5.5). Comparando ambas dietas se observa que los pacientes con diabetes tipo 2 que realizan DP presentan una disminución de la glucemia (mg/dL) mayor en los varones que en las mujeres, obteniendo diferencias significativas ($p < 0.02$). Se observa que la disminución de glucemia (mg/dL) en las mujeres con diabetes tipo 2 es mayor en las que realizan la DP respecto a las que realizan la DHC. Estos resultados coinciden con los aportados por Más y cols., (2010) y Moreno y cols., (2011) (Figura 5.5). Volek y cols., (2004), compararon dos tipos de dietas, una baja en lípidos y otra baja en carbohidratos en mujeres con sobrepeso/obesidad y observaron que en comparación con la dieta baja en grasas la dieta cetogénica era más efectiva no solo en la pérdida de peso, sino también en la mejoría de los niveles plasmáticos de glucosa e insulina. Mavropoulos y cols., (2005) estudiaron el efecto de una dieta cetogénica en mujeres con síndrome de ovario poliquístico, (la resistencia insulínica se vincula con el síndrome de ovarios poliquísticos), en mujeres en edad fértil caracterizada por insulinoresistencia, obesidad central y dislipemias; observaron que después de 24 semanas de tratamiento, la dieta cetogénica mejoró significativamente el peso, el porcentaje de testosterona libre, la relación LH/FSH y la insulina en ayunas, indicando los posibles beneficios de las dietas cetogénicas en mujeres con síndrome de ovario poliquístico.

En la figura 5.6 se representan los porcentajes medios de diabetes tipo 2 inicial y final de los pacientes que realizan la dieta proteinada y la dieta hipocalórica clásica, tras cinco meses de tratamiento.

Los pacientes tratados con dieta proteinada presentan al inicio del tratamiento una incidencia de diabetes tipo 2 no insulino dependiente del 8,75%. Los pacientes tratados con dieta hipocalórica clásica presentan una incidencia de diabetes tipo 2 no insulino dependiente del 15,58% al inicio del tratamiento. A los cinco meses de tratamiento se observa que la DP produce una elevada

disminución del porcentaje de pacientes con diabetes tipo 2 del 8,75% al 0%, en comparación a los diabéticos tipo 2 que realizan la DHC que no muestran variaciones. Se observa que los pacientes que realizan la DHC aunque disminuyan el peso (kg), mantienen el 15,58% de pacientes con diabetes tipo 2 al finalizar los cinco meses de tratamiento (Figura 5.6). Estos resultados coinciden con los observados por Anderson y cols., (2003); Layman y cols., (2003); Braum y cols., (2006); Lobley y cols., (2007) y Moreno y cols., (2011).

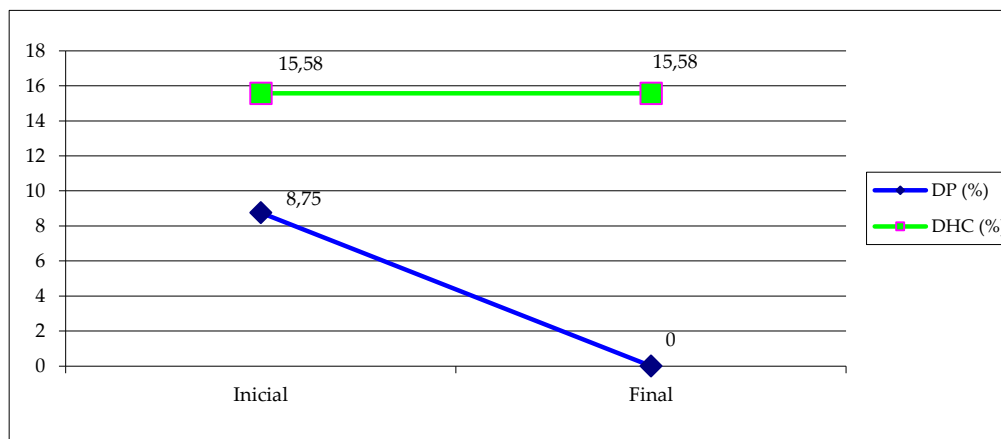


Figura 5.6. Porcentajes de pacientes con diabetes tipo 2, inicial y final, tras realizar la DP y la DHC

Numerosas investigaciones (Daly y cols., 2003; Wing y cols., 1995) avalan la inclusión de la dieta proteinada en el paciente obeso y diabético tipo 2 como la vía más adecuada, por su mejor respuesta glicémica. Las pacientes diabéticas obesas tratadas con dieta proteinada presentaban un mejor control glucémico, a diferencia de las tratadas con régimen hipocalórico convencional. En esta línea también se encuentran los resultados obtenidos por Yancy y cols., (2005) que observaron que la dieta proteinada mejora la resistencia a la insulina y reduce o elimina los antidiabéticos orales en un 68,42%. Se demuestra así, que la pérdida de peso y el tipo de dieta realizada, influyen directamente sobre la disminución de la glucemia en ayunas y su repercusión en la calidad de vida del paciente obeso.

5.3.2. Variación del perímetro abdominal al realizar la dieta proteinada y la dieta hipocalórica clásica, tras cinco meses de tratamiento

La relación directa de la obesidad con la diabetes tipo 2 ha sido objeto de numerosas investigaciones (Girard, 2005; Scott, 2005; Mathieu y cols., 2009 y Rodríguez- Rodríguez, 2009). Todos los autores coinciden en la existencia de una relación entre adiposidad abdominal y resistencia a la insulina.

Más del 80% de los diabéticos tipo 2 tienen sobrepeso u obesidad, además de un exceso de grasa abdominal. Este elevado perímetro abdominal es el indicador más específico para la identificación del riesgo de diabetes tipo 2 o de estados prediabéticos (Converge., 2007).

En cuanto a la influencia que tiene la dieta sobre el perímetro abdominal cm, (Tabla 5.8), se observa que tras el tratamiento dietético, se produce una disminución del perímetro abdominal en ambos grupos (DP, DHC) observándose diferencias significativas ($p = 0,00$). Esta disminución es mayor en el grupo que realiza la DP ($16,62 \pm 0,98$ cm) que en los pacientes que realizan la DHC ($8,57 \pm 1,55$ cm), observándose diferencias significativas ($p < 0,02$) sólo en los pacientes que realizan la DP. Estos resultados coinciden con los observados por Layman y cols., (2004); Nahas y cols., (2009); Moreno y cols., (2010) (Tabla 5.8).

Ambas dietas muestran una disminución del PAB tanto en hombres como en mujeres, aunque en los pacientes que realizan la DP se observa una mayor disminución en los hombres que en las mujeres apreciando diferencias significativas ($p < 0,05$). En los pacientes que realizan la DHC la diferencia de PAB (cm) es superior en la mujer que en el varón no presentando diferencias significativas (Tabla 5.8). Tanto los varones como las mujeres que realizan la DP, la disminución del PAB es superior a la observada en los pacientes de ambos sexos que realizan la DHC, observándose diferencias significativas ($p < 0,05$). Estos resultados coinciden con los observados por Nahas y cols., (2009) y Moreno y cols., (2010).

En la tabla 5.8 se representan los valores medios y el error típico de la media del perímetro abdominal (cm) inicial y final, que presentan los pacientes que realizan la dieta proteinada (DP) y la dieta hipocalórica clásica (DHC), a los cinco meses de tratamiento.

Tabla 5.8. Valores medios y error típico de la media del perímetro abdominal (cm) inicial y final en los dos grupos de estudio, dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica.

PAB cm	DP		DHC	
	Inicial	Final	Inicial	Final
Varón	120,62 ± 1,97	100,31 ± 1,57	111,80 ± 4,44	104,55 ± 4,35
Mujer	109,88 ± 1,12	94,30 ± 1,07	103,32 ± 1,52	94,33 ± 1,52
Total	112,46 ± 1,05	95,84 ± 0,91	104,86 ± 1,53	96,29 ± 1,57

PAB: perímetro abdominal (cm); DP: dieta proteinada; DHC: dieta hipocalórica clásica. Los valores representan la media ± error típico de la media.

En base a los resultados obtenidos tras cinco meses de tratamiento es importante resaltar que la pérdida de peso de $18,52 \pm 0,69$ kg en los pacientes que presentan diabetes tipo 2 al inicio del estudio y que realizan la DP produce una disminución mayor de la glucemia en ayunas, del perímetro abdominal y una disminución en el porcentaje de la diabetes tipo 2 no insulino dependiente del 8,75% al 0%, aportando beneficios para la salud.

Los pacientes que presentan diabetes tipo 2 al inicio del estudio y que han sido tratados con DHC disminuyen $6,97 \pm 0,45$ kg de peso. Presentan mejoría en los valores glucémicos y una disminución del PAB (cm), pero mantienen el porcentaje de diabetes tipo 2, (15,58%) al final del tratamiento (Figura 5.6). Estos resultados coinciden con los observados por otros autores (Redmond y cols., 2003; Layman y cols., 2003; Braum y cols., 2006; Lobley y cols., 2007; Moreno y cols., 2011).

La diabetes tipo 2, está asociada en un 80 - 90% de los casos a la obesidad. Dependiendo del tipo de dieta que realice el paciente: dieta proteinada o dieta hipocalórica clásica, las cifras de glucemia pueden verse reducidas en mayor o menor grado dependiendo de la metodología elegida. La DP presenta una mayor

respuesta debido a la baja carga glucémica y lipídica que se utiliza en la fase activa descrita en el capítulo IV, material y métodos. Estos resultados suponen en determinados casos ajustar la medicación y realizar un control exhaustivo del paciente hasta normalizar las cifras de glucemia.

Todos los pacientes obesos tratados con DP y DHC, no diabéticos, tras cinco meses de tratamiento mantienen los valores medios glucémicos basales dentro de la normalidad ($89,82 \pm 2,14$ mg/dL).

5.4. EFECTO DE LA DIETA PROTEINADA VS DIETA HIPOCALÓRICA CLÁSICA SOBRE LA HIPERTESIÓN ARTERIAL

Numerosos estudios epidemiológicos han puesto de manifiesto que la prevalencia de hipertensión arterial en los pacientes obesos se encuentra entre el 25 - 50%. El riesgo de padecerla se correlaciona de tal manera con el exceso de peso que suele ser un trastorno reversible a medida que se produce una pérdida ponderal (Pérez de la Cruz, 2010). Además está demostrado que la correlación hipertensión arterial-obesidad es más frecuente en individuos con obesidad androide, debido probablemente a su mayor resistencia a la insulina (Després, 2009).

La alimentación y el estilo de vida son los pilares básicos para el tratamiento de la hipertensión arterial (HTA). Los aspectos fundamentales para la prevención de riesgo cardiovascular en el paciente obeso e hipertenso son: bajada de peso, normalización de los valores de la presión arterial, normalización de los valores lipídicos y glucemia, la incorporación de actividad física adaptada a cada paciente y la supresión del tabaco (Mathieu, 2009).

La comunidad médico-científica indica las pautas dietéticas que debe cumplir la dieta del paciente obeso e hipertenso: elevado contenido de potasio y de calcio para favorecer la eliminación de sodio, reducir al máximo la ingesta de grasas saturadas y disminuir el consumo de sodio (Molins y cols., 2007).

El estudio Framingham en 1974 demostró que un incremento del 10% del peso influía en un incremento de 7 mmHg en la presión arterial sistólica observando una repercusión del 70% de la HTA en varones y del 61% en mujeres,

siendo directamente atribuible al exceso de peso.

Para la determinación de la HTA en los dos grupos a estudio (DP y DHC), se siguieron las directrices establecidas anteriormente, descritas en el capítulo IV material y métodos. El objetivo de este apartado es estimar la influencia de la DP *vs* DHC sobre el paciente obeso que presenta HTA (Presión arterial es $\geq 130 / \geq 80$ mm Hg) tras cinco meses de tratamiento.

5.4.1. Influencia de la dieta sobre los pacientes hipertensos tratados con dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica, tras cinco meses de tratamiento

En relación a la HTA los pacientes han sido clasificados en tres categorías: pacientes con hipertensión que reciben tratamiento farmacológico (HTAT), pacientes con la presión arterial elevada que no reciben tratamiento farmacológico (HTAnT) y pacientes que presentan unos valores de presión arterial descritos dentro del rango de normalidad (noHTA). La prevalencia de HTA en la población de estudio es del 71,83%, de los cuales el 35,47% pertenece al grupo de pacientes tratados con DP y el 36,36% restante ha seguido el tratamiento con DHC desde inicio del tratamiento.

El análisis retrospectivo de la influencia de la dieta sobre la pérdida de peso en las tres categorías establecidas para la tensión arterial, muestra una disminución de peso en ambos grupos (DP, DHC), sin embargo esta disminución es más importante en el grupo de DP, encontrando una pérdida de peso media de $19,15 \pm 1,44$ kg en HTAT, $21,15 \pm 1,32$ kg HTAnT y $21,95 \pm 0,74$ kg noHTA lo que estadísticamente presenta diferencias significativas ($p = 0,00$) entre el peso inicial y el peso final de los pacientes del estudio que siguen la dieta proteinada (Tabla 5.9).

Los pacientes con DHC también experimentan disminución de peso en las tres categorías establecidas para la tensión arterial con una pérdida media de peso de $4,40 \pm 3,31$ kg, $7,53 \pm 1,71$ kg y $22,94 \pm 1,11$ kg en HTAT, HTAnT y noHTA respectivamente, aunque no se encuentran diferencias significativas en el peso al final del estudio en los grupos HTAT, HTAnT ($p \leq 0,96$) comparados con los valores iniciales, en cambio si presenta diferencias significativas el grupo noHTA respecto a los valores iniciales (Tabla 5.9).

Ambas dietas muestran una disminución en el peso tanto en HTAT, HTAnT y noHTA, aunque en la DP la disminución es más importante en todos los grupos.

En la tabla 5.9 se representan los valores medios de los pesos iniciales y finales de los pacientes tratados con DP y DHC en la clasificación de HTA (HTAT, HTAnT y noHTA) tras cinco meses de tratamiento.

Tabla 5.9. Valores medios de los pesos iniciales y finales de los pacientes tratados con dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica en la clasificación de HTA

PESO Kg	HTAT		HTAnT		noHTA	
	Inicial	Final	Inicial	Final	Inicial	Final
DP ^(a)	98,98	79,83	100,99	79,84	102,95	81,00
DHC	94,42	90,02	91,83	84,30	103,08	80,14 ^(b)

Peso inicial y final (kg); DP: dieta proteinada; DHC: dieta hipocalórica clásica; HTAT: hipertensos tratados con antihipertensivos orales; HTAnT: hipertensos no tratados con antihipertensivos orales; noHTA: normotensos. Los valores representan la media.

(a) Significación respecto a la dieta

(b) Significación respecto a la clasificación de HTA

En la tabla 5.10 se representan los valores de la presión arterial sistólica y diastólica inicial y final a los cinco meses de tratamiento con DP y DHC

Tabla: 5.10. Valores medios de la presión arterial sistólica y diastólica, inicial y final de los pacientes tratados con dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica

PA mmHg	PAS		PAD	
	Inicial	Final	Inicial	Final
DP	128,10 ± 1,27	115,4 ± 0,83	78,18 ± 0,83	71,06 ± 0,69
DHC	126,5 ± 2,12	119,57 ± 1,78	79,32 ± 1,76	73,75 ± 1,23

PA: presión arterial; mm Hg: milímetros de mercurio; DP: dieta proteinada; DHC: dieta hipocalórica clásica; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

Los valores representan la media ± error típico de la media.

5.4.2. Influencia de la dieta sobre la tensión arterial en ambos grupos (DP, DHC), en el paciente obeso, tras cinco meses de tratamiento

El análisis retrospectivo de la influencia de dieta sobre valores de la presión arterial, muestra una disminución en la presión sistólica y presión diastólica en ambos grupos (DP y DHC), sin embargo esta disminución es más importante en el grupo de DP, encontrando una disminución en la presión sistólica y diastólica de $12,70 \pm 1,05 / 7,12 \pm 0,76$ mmHg con diferencias significativas ($p < 0,01$) comparada con los valores iniciales (Tabla 5.10).

Los pacientes DHC, también experimentan una disminución en la presión sistólica y diastólica de $6,93 \pm 1,6 / 5,57 \pm 1,49$ mmHg respectivamente con diferencias significativas ($p < 0,05$) comparada con los valores iniciales.

En cuanto a la influencia que tiene el tipo de dieta sobre la tensión arterial, (Tabla 5.11) encontramos que tras el tratamiento dietético, en ambos casos (DP y DHC) el porcentaje de pacientes que al principio presentaban HTA tanto tratada como no tratada disminuye de una manera importante. Así encontramos en los pacientes que realizan la DP, una diferencia del 9,68% en el número de pacientes

con HTA tratados con antihipertensivos que al final del estudio no presentan hipertensión. En el grupo de pacientes que siguen la DHC este descenso es menor porcentualmente (3,9%), aunque no deja de ser importante.

En la tabla 5.11 se representan los porcentajes de pacientes en la clasificación de HTA (HTAT, HTAnT, noHTA) al inicio y final, en los dos grupos a estudio, tras cinco meses de tratamiento.

Tabla 5.11. Porcentaje de pacientes con hipertensión arterial inicial y final, tratados con dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica

Presión Arterial (%)	HTAT		HTAnT		noHTA	
	Inicial	Final	Inicial	Final	Inicial	Final
DP (Total)	16,12	6,44	19,35	1,48	64,51	92,06
Varones	19,35	12,90	35,48	0	45,16	87,09
Mujeres	15,05	5,31	15,05	1,36	69,89	93,32
DHC (Total)	9,09	5,19	27,27	11,68	63,63	83,12
Varones	25	20	41,66	15,62	33,33	64,34
Mujeres	4,68	0	23,25	23,25	72,09	76,74

Diferencia de PA (%): diferencia de la presión arterial en porcentajes; DP: dieta proteinada; DHC: dieta hipocalórica clásica; HTAT: hipertensos tratados con antihipertensivos orales; HTAnT: hipertensos no tratados con antihipertensivos orales; noHTA: normotensos; - %: aumento de normotensos. Los valores representan la media.

El porcentaje de pacientes que presentan hipertensión arterial y no siguen ningún tratamiento antihipertensivo al inicio del estudio, disminuye significativamente al final del mismo, tanto en el grupo de pacientes con DP como en el de DHC, (17,87% y 15,59% respectivamente). De esta manera, encontramos

al final del estudio un porcentaje mayor de pacientes normotensos (92,06% y 83,12% para la DP y DHC respectivamente) que al principio del estudio (64,51% y 63,63% para la DP y DHC respectivamente), siendo este aumento significativo en el caso de la DP ($p < 0,05$), aunque no encontramos estas diferencias en el caso de la DHC (Figura 5.7).

En la figura 5.7 se representa el porcentaje de pacientes hipertensos inicial y final en los dos grupos de tratamiento dietético (DP y DHC), tras cinco meses de tratamiento.

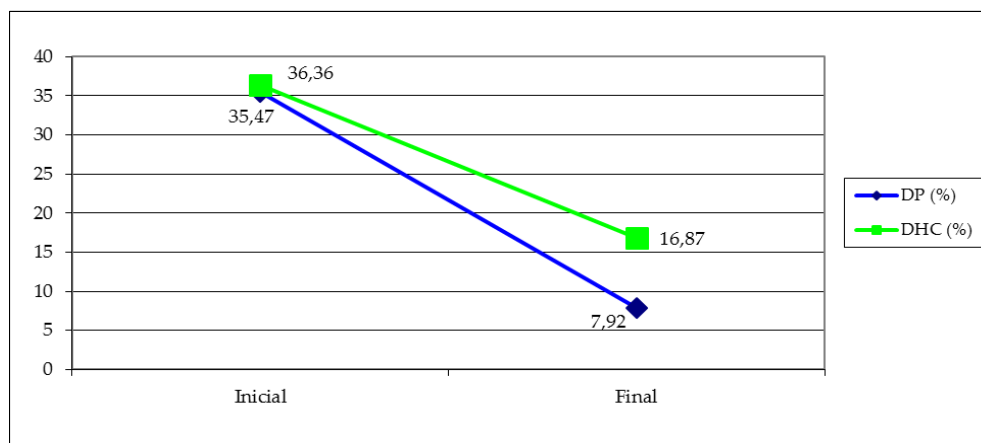


Figura 5.7. Disminución HTA (%) inicial y final en dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica, tras cinco meses de tratamiento, DP: dieta proteinada; DHC: dieta hipocalórica clásica

Estos resultados coinciden con los obtenidos en la propuesta de que una dieta alta en proteínas puede disminuir la presión arterial (Rodríguez-Rodríguez, 2009). En el estudio OmniHeart se observó una reducción de la presión diastólica y sistólica en adultos con hipertensión tras la administración durante seis semanas de una dieta alta en proteínas (Appel y cols., 2005; Gil y cols., 2010).

Otros estudios anteriormente centraron también su atención en la influencia de la ingesta proteica sobre la presión arterial, como el estudio INTERSAT (1996), se encontró una relación inversa entre la ingesta total de proteína y la presión arterial (Stamler y cols., 1996; Molins, 2009). En esta línea también se encuentran los resultados obtenidos por (Brehm y cols., 2003; Lawrence y cols., 2005; Adam-

Perrot y cols., 2006; Lobley y cols., 2007; Mathieu y cols., 2009; Molins y cols., 2009 y 2010; Abellán y cols., 2010; Aguilera y cols., 2010; Escobar y cols., 2010). Se demuestra así, que la pérdida de peso influye directamente sobre la disminución de la PA y su repercusión en la calidad de vida del paciente obeso.

La dieta proteinada está indicada en pacientes obesos e hipertensos no solo por el mayor descenso de peso conseguido sino también por su eficacia en el control de la hipertensión arterial. En el Estudio Prokal 2011 se observó una disminución de la tensión sistólica entre un 8 - 12% y la diastólica entre un 15 - 20% a los tres meses de dieta (Moreno y cols., 2011). Estos resultados ofrecen una nueva alternativa para reducir o minimizar la HTA.

En base a los resultados obtenidos es importante resaltar que la DP es la que proporciona una mejora de las cifras de presión arterial más importante, con diferencias significativas antes y después de la intervención nutricional en los pacientes obesos HTAT y HTAnT respecto a los pacientes que realizaron DHC.

Lucas y cols., (1985); Nobels y cols., (1989); Kopp y cols., (2005); Pérez-Guisado, (2007) observaron que las dietas cetogénicas bajas en hidratos de carbono y altas en proteínas de origen vegetal mayoritariamente presentaban beneficios en la hipertensión. Esta respuesta podría ser debida a que las dietas bajas en hidratos de carbono corrigen anormalidades del metabolismo de la glucosa, descendiendo la presión sanguínea ya que los niveles de insulina son la principal causa de hipertensión asociada a la obesidad.

Si analizamos los efectos de los dos tipos de dieta a estudio sobre los valores de HTA por sexos, encontramos que ambas dietas mostraron una disminución en la presión sistólica como diastólica, tanto en hombres como en mujeres, aunque en la DP esta disminución es más importante tanto en hombres como en mujeres comparadas a la DHC, resultados que concuerdan con los aportados por (Lawrence y cols., 2005; Lobley y cols., 2007; Escobar y cols., 2010; Abellán y cols., 2010; Moreno y cols., 2011).

Observamos también que en varones, tanto del grupo de DP como de DHC, se produce una mejoría notoria de la HTA, ya que al final del estudio, encontramos un aumento del 41,93% y 31,01% en el grupo de DP y DHC respectivamente, de varones que han normalizado sus valores de tensión arterial (Tabla 5.21). Este aumento de la población normotensa al final del estudio es

menos significativa en el caso de las mujeres, con un 23,43% y un 4,65% en el caso del grupo con DP y DHC respectivamente. Estos resultados coinciden con los aportados por el estudio Framingham, 1974; Más y cols., 2010 y Moreno y cols., 2010).

Esta diferencia en los resultados entre ambos sexos en función del tipo de dieta se debe, probablemente, a que en los varones la pérdida de peso es mayor, en general, que en las mujeres.

5.5. EFECTO DE LA DIETA PROTEINADA VS DIETA HIPOCALÓRICA CLÁSICA SOBRE EL METABOLISMO LIPÍDICO

La dislipidemia típica asociada con la obesidad y la diabetes tipo 2 es una combinación de hipertrigliceridemia, niveles bajos del colesterol HDL y elevados del colesterol LDL que se asocian con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. Al disminuir de peso, los parámetros alterados tienden a normalizarse, disminuyen los triglicéridos y el colesterol LDL y aumenta el colesterol HDL (Morales González, 2010).

Estudios randomizados y controlados a corto plazo han mostrado que determinadas dietas que reemplazan un porcentaje importante de hidratos de carbono por proteínas y bajas en grasas, tienen efectos beneficiosos en los factores de riesgo cardiovascular, incluyendo la sensibilidad a la insulina, en el control de la glucemia y en el perfil lipídico. Como cambios en los valores analíticos, produciendo un descenso en los triacilglicéridos, LDL colesterol y un aumento en las HDL colesterol.

El objetivo de este apartado es estimar la influencia de la DP *vs* DHC sobre los pacientes obesos que presentan alteraciones en el metabolismo lipídico tras cinco meses frente a un grupo control tratado con DHC.

Para la determinación de las alteraciones en el metabolismo lipídico en los dos grupos a estudio (DP y DHC), se siguieron las directrices establecidas anteriormente, descritas en el capítulo IV material y métodos.

5.5.1. Colesterol inicial, final y diferencia de la dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica, tras cinco meses de tratamiento

Al comienzo del estudio los valores de colesterol total no son diferentes en los dos grupos de estudio, con unos valores medios en el grupo que sigue la dieta proteinada de $200,92 \pm 3,58$ mg/dL y de $199,91 \pm 6,00$ mg/dL en el grupo que sigue una dieta hipocalórica clásica. Tampoco encontramos diferencias en los valores de colesterol total entre hombres y mujeres en ninguno de los dos grupos de estudio (Tabla 5.12).

En la tabla 5.12 se representan los valores medios de colesterol total al inicio y al final del estudio de los pacientes que realizan la DP y DHC, tras cinco meses de tratamiento.

Tabla 5.12. Colesterol total (mg/dL) inicial, final en ambos sexos en dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica

Colesterol (mg/dL)	DP		DHC	
	Inicial	Final	Inicial	Final
Varón	$206,63 \pm 7,62$	$169,84 \pm 7,09$	$193,16 \pm 15,35$	$176,54 \pm 16,73$
Mujer	$199,14 \pm 4,05$	$174,28 \pm 3,62$	$201,71 \pm 6,48$	$175,78 \pm 5,05$
Total	$200,92 \pm 3,58$	$173,13 \pm 3,24$	$199,91 \pm 6,00$	$175,94 \pm 5,20$

Colesterol (mg/dL); DP: dieta proteinada; DHC: dieta hipocalórica clásica; los valores representan la media \pm error típico de la media

Al comienzo del estudio, los niveles de colesterol total en ambos grupos estuvieron en el límite del rango establecido para la población adulta sana (200 mg/dL). Tras los cinco meses de tratamiento estos valores de colesterol total mostraron una disminución en ambos grupos (DP, DHC). No obstante esta disminución fué mayor en el grupo que siguió la DP, ($27,79 \pm 3,41$ mg/dL) que en el grupo que siguió la DHC ($23,97 \pm 5,60$ mg/dL) presentando diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos ($p \leq 0,04$) comparados con los

valores iniciales (Tabla 5.12.).

La influencia de la dieta sobre la disminución del colesterol total, es manifiesta en el caso de los varones que siguen la dieta proteinada, con una diferencia de 36,79 mg/dL entre los valores al inicio y al final del estudio, frente a un descenso de 16,62 mg/dL como media en los varones que siguen la dieta hipocalórica clásica. Por el contrario, en el grupo de las mujeres no encontramos diferencias significativas en la reducción del colesterol total entre el grupo que sigue la dieta proteinada (24,86 mg/dL), y el grupo que sigue la dieta hipocalórica clásica (25,93 mg/dL).

Este descenso de los niveles de colesterol total encontrados concuerda con los resultados encontrados por otros autores (Hong K y cols., 2005; Prasai MJ y cols., 2008) que indican los beneficios de las dietas proteinadas con bajo contenido en carbohidratos para el tratamiento de la obesidad porque, no sólo producen un mayor descenso de peso, sino que también provocan cambios metabólicos asociados como la reducción de la glucemia y un mejor perfil lipídico.

5.5.2. Triglicéridos, c-LDL, c-HDL inicial, final y diferencia de la dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica, tras cinco meses de tratamiento

Los valores medios de triglicéridos en los dos grupos (DP y DHC) al comienzo del estudio se encontraban dentro del rango de normalidad establecido para la población sana (150 - 199 mg/dL), salvo para el grupo de varones que siguieron la dieta hipocalórica clásica, en los que los valores de triglicéridos estaban un poco elevados (207,58 mg/dL).

Tras los cinco meses de estudio, se produjo un descenso significativo ($p < 0,01$) de los valores de triglicéridos tanto en hombres como mujeres que seguían ambos tipos de dieta, siendo significativamente ($p < 0,05$) mayor este descenso en los pacientes que siguieron la dieta hipocalórica clásica ($44,39 \pm 4,74$ mg/dL) que en los pacientes que siguieron la dieta proteinada ($31,97 \pm 3,88$ mg/dL) (Tabla 5.13).

Esta disminución significativa en los niveles de TG después de las dietas hipocalóricas de ambos grupos coincide con los resultados encontrados por Farnsworth y cols., (2003).

Diferencias significativas $p = 0,00$, fueron encontradas entre los sexos en ambos grupos DP y DHC, siendo mayor la diferencia de los valores medios al inicio y al final del estudio en el varón $75,95 \pm 7,28$ mg/dL del grupo DHC comparada con la DP $42,23 \pm 8,48$ mg/dL. La diferencia de los valores medios al inicio y al final del estudio en la mujer es superior en el grupo DP $22,08 \pm 4,33$ mg/dL comparados con la DHC $13,02 \pm 7,48$ mg/dL, transcurrido los cinco meses de tratamiento.

Desde el inicio los pacientes del grupo DP y los pacientes del grupo DHC presentaban unos valores elevados de colesterol LDL, respecto a los valores de referencia para la población sana ($LDL < 110$ mg/dL). No se observaron diferencias significativas entre los dos grupos (DP, DHC) al comienzo del estudio. **Tabla 5.13.** Valores medios plasmáticos de triglicéridos (mg/dL), c-LDL (mg/dL) y c-HDL (mg/dL) inicial y final, tras cinco meses de tratamiento con dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica en ambos sexos

TG (mg/dL)	DP		DHC	
	Inicial	Final	Inicial	Final
Varón	$128,79 \pm 10,62$	$86,56 \pm 6,34$	$207,58 \pm 7,14$	$131,63 \pm 7,38$
Mujer	$110,32 \pm 4,90$	$88,24 \pm 3,76$	$102,75 \pm 7,09$	$89,73 \pm 7,88$
Total	$119,77 \pm 4,54$	$87,80 \pm 3,22$	$154,82 \pm 16,58$	$110,43 \pm 8,19$
c-LDL (mg/dL)				
Varón	$133,23 \pm 7,75$	$105,51 \pm 5,98$	$111,38 \pm 13,69$	$103,18 \pm 13,18$
Mujer	$123,34 \pm 3,76$	$107,9 \pm 3,10$	$122,95 \pm 6,03$	$104,80 \pm 4,54$
Total	$125,79 \pm 3,42$	$107,10 \pm 2,77$	$120,77 \pm 5,51$	$104,48 \pm 4,41$
c-HDL (mg/dL)				
Varón	$46,66 \pm 1,87$	$46,70 \pm 2,07$	$44,72 \pm 2,52$	$45,80 \pm 2,48$
Mujer	$55,18 \pm 1,44$	$53,89 \pm 1,42$	$56,31 \pm 2,26$	$55,07 \pm 1,93$
Total	$53,15 \pm 1,22$	$52,00 \pm 1,21$	$54,03 \pm 1,97$	$53,25 \pm 1,70$

DP: dieta proteinada; DHC: dieta hipocalórica clásica; TG: triglicéridos (mg/dL); c-LDL: (mg/dL); c-HDL; los valores representan la media \pm error típico de la media

Los valores de colesterol LDL total mostraron una disminución en ambos grupos (DP, DHC), a los cinco meses de tratamiento. Encontrando que en este momento los valores plasmáticos de colesterol LDL se encontraban dentro del intervalo establecido para la población sana. Esta disminución, sin embargo, fue mayor en el grupo DP con una significación $p \leq 0,05$ entre los valores iniciales y finales, encontrando una disminución del colesterol LDL de $18,69 \pm 3,09$ mg/dL y $16,29 \pm 4,96$ mg/dL en los dos grupos DP y DHC respectivamente (Tabla 5.13).

Estos resultados coinciden con los observados por Pérez-Guisado y cols., (2008), que observaron que los pacientes obesos que hacen una dieta cetogénica basada principalmente en el aporte proteico, obtienen beneficios cardiovasculares, de tal forma que esta dieta produce un descenso del colesterol total, c-LDL, y TG.

Aunque ambas dietas hipocalóricas (DP, DHC) obtienen resultados son exitosos en la reducción del colesterol total y del colesterol LDL, la dieta proteinada muestra una alta reducción en ambos parámetros. Se plantea la hipótesis de que la ingesta de proteína tiene un efecto independiente sobre los lípidos plasmáticos que se suma al efecto beneficioso que la reducción de los hidratos de carbono de la dieta puede tener sobre el perfil lipídico.

No encontramos diferencias significativas entre hombres y mujeres en ambos grupos DP y DHC, pero si observamos un mayor descenso tras cinco meses de tratamiento de los valores medios de LDL en el varón ($27,72 \pm 6,86$ mg/dL) del grupo DP comparada con los varones de la DHC ($8,20 \pm 0,25$ mg/dL). No encontramos esta diferencia en el descenso de los valores de LDL en las mujeres entre ambos grupos, ($18,15 \pm 5,28$ mg/dL en DHC vs $15,44 \pm 3,43$ mg/dL, en DP) transcurrido los cinco meses de tratamiento.

Respecto a la evolución de los valores medios de HDL tras el seguimiento de ambos tipos de dieta no se observaron cambios en ninguno de los grupos del estudio (DP, DHC), transcurridos los cinco meses. Ambas dietas mantuvieron los valores de colesterol HDL dentro de la normalidad (que ya encontramos al principio del estudio) (Tabla 5.13).

Al contrario que otros estudios (Wolfe y cols., 1991; Brinkworth y cols.,

2004; Mattes y cols., 2002; Rothacker, 2000) que indican que la pérdida de peso origina una mejoría del patrón lipídico, con un descenso de los triglicéridos y un aumento del colesterol HDL, no se observaron cambios en ninguno de los grupos del estudio (DP, DHC), en los valores de colesterol HDL transcurridos los cinco meses del estudio. Esto puede ser debido a que nuestra población presenta desde el inicio unos valores de HDL dentro de la normalidad (≥ 40 mg/dL en los varones y ≥ 50 mg/dL en las mujeres).

Son diversos los trabajos publicados en consonancia con nuestros resultados. Así, Estudios recientes demuestran que la aplicación de la dieta proteinada en pacientes obesos ha mostrado beneficios para la salud cardiovascular; en ellos se observó una disminución de triglicéridos entre un 15 - 50%, una disminución de la presión arterial, la normalización o mejoría de los niveles de glucemia, una ligera elevación c-HDL, disminución de las c-LDL, disminución del colesterol total entre un 5% y un 25% y disminución también del perímetro de cintura (Mathieu, 2009; Westman, 2006; Adam-Perrot, 2006; Molins, 2007; Moreno, 2011).

Hession y cols., (2009) en un estudio comparativo de una dieta baja en hidratos de carbono frente a una dieta baja en grasa ambas hipocalóricas durante seis meses, en pacientes adultos que presentan obesidad encontraron efectos beneficiosos de la dieta hipocalórica baja en hidratos de carbono sobre los niveles plasmáticos de colesterol HDL y TG, así como disminución de los niveles de colesterol LDL respecto a los pacientes que realizaron una dieta hipocalórica baja en grasa.

Los beneficios de la dieta proteinada con bajo contenido en carbohidratos para el tratamiento de la obesidad es referenciado anteriormente por otros autores que indican que este tipo de dietas no sólo producen un mayor descenso de peso, sino que también provocan cambios metabólicos asociados como la reducción de la glucemia y un mejor perfil lipídico (Hong y cols., 2005; Mathieu y cols., 2009; Prasai y cols., 2008).

5.6 EFECTO DE LA DIETA PROTEINADA VS DIETA HIPOCALÓRICA CLÁSICA SOBRE EL SÍNDROME METABÓLICO

El diagnóstico de síndrome metabólico según los criterios de la, NCEP (National Colesterol Education Program), definidos en el año 2001 por el ATP III (Adult Treatment Panel III), consideran síndrome metabólico cuando se presentan tres de los cinco criterios establecidos (Figura 4.2), y cuando estos factores de riesgo son controlados el síndrome metabólico desaparece.

Para la determinación del síndrome metabólico en los dos grupos a estudio (DP y DHC), se siguieron las directrices establecidas anteriormente, descritas en el capítulo IV de material y métodos. El objetivo de este apartado es estimar la influencia de la DP *vs* DHC sobre los pacientes obesos que presentan SM, tras cinco meses de tratamiento.

5.6.1. Síndrome metabólico inicial y final en pacientes que realizan la dieta proteinada y la dieta hipocalórica clásica, tras cinco meses de tratamiento

La población a estudio (214 pacientes), presentan una incidencia de SM del 43,91% del total al inicio del estudio. El 26,05% corresponde a los pacientes que son tratados con DP y el 17,86% a los pacientes tratados con DHC (Figura 5.8).

En la figura 5.8 se representan los valores iniciales y finales del porcentaje de pacientes que presentan SM al inicio y final en los dos grupos a estudio, DP y DHC, tras cinco meses de tratamiento. Inicialmente se observa una mayor incidencia de pacientes con SM, en aquellos que realizan la DP respecto a los pacientes que realizan la DHC (26,05% y 17,86% respectivamente).

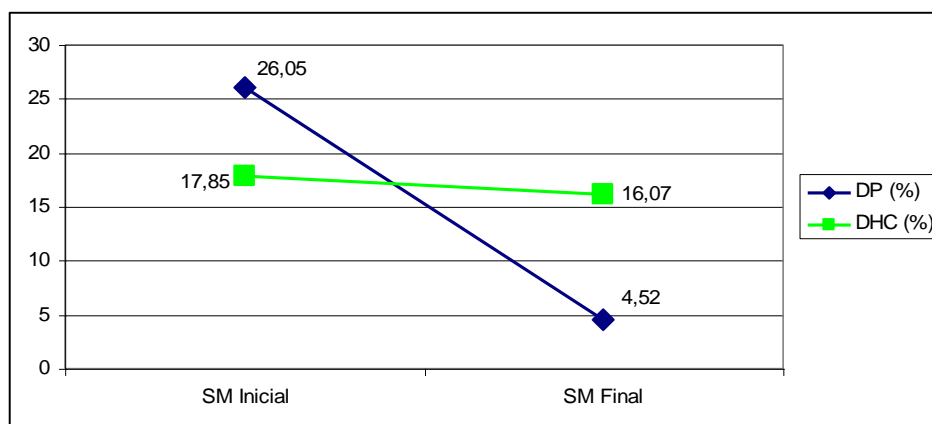


Figura 5.8. Pacientes con SM inicial y final que realizan la dieta proteinada y la dieta hipocalórica clásica

SM: síndrome metabólico; DP: dieta proteinada; DHC: dieta hipocalórica clásica.

El análisis retrospectivo de la influencia de la dieta sobre la incidencia del SM, muestra una disminución en el porcentaje de los pacientes que presentan SM en ambos grupos (DP, DHC), sin embargo esta disminución es mayor en el grupo que realiza la DP ($21,53 \pm 0,05\%$), observándose diferencias significativas ($p < 0,02$). En los pacientes con SM que realizan la dieta DHC la disminución es del $1,78 \pm 0,12\%$, no observándose diferencias significativas (Figura 5.8). Al final de los cinco meses de tratamiento los pacientes que mantiene SM es el 4,52 % de los que realizan la DP respecto al 16,07% de los pacientes que realizan la DHC (Figura 5.8). Estos resultados coinciden con los resultados aportados por (Wadden y cols., 2002; Marineau, 2004; Adam-Perrot y cols., 2006; Fernstrom, 2007; Mullins y cols., 2011).

5.6.2. Influencia de la dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica sobre los valores medios del SM por sexos, tras cinco meses de tratamiento

La población a estudio (214 pacientes), presentan una incidencia de SM del 43,91% del total al inicio del estudio. Observamos mayor prevalencia en varones (62,42%) que en mujeres (30,27%).

Del 43,95% del total de pacientes que presentan SM al inicio, el 26,05%

corresponde a pacientes tratados con DP (varones 41,37%, mujeres 19,56%), y el 17,86% corresponde a pacientes tratados con DHC (varones 21,05%, mujeres 10,71%) (Tabla 5.14).

Tabla 5.14. Valores medios y error típico de la media del porcentaje de pacientes que presentan SM inicial y final, en ambos sexos, que realizan la dieta proteinada y la dieta hipocalórica clásica, tras cinco meses de tratamiento.

SM %	DP ^(a)		DHC	
	Inicial	Final	Inicial	Final
Varón	41,37	17,24 ^(b)	21,05	15,78
Mujer	19,56	4,34 ^(b)	10,71	10,71
Total	26,05	4,52	17,85	16,07

SM: síndrome metabólico (%); DP: dieta proteinada; DHC: dieta hipocalórica clásica;

^(a)Nivel de significación respecto a la dieta

^(b)Nivel de significación respecto al sexo.

Los valores representan la media.

Si analizamos los efectos de los dos tipos de dieta a estudio (DP y DHC), sobre los valores de SM (%) por sexos, de los pacientes obesos que presentan síndrome metabólico, encontramos que en los que realizan la dieta proteinada se

observa una disminución mayor del porcentaje que presentan síndrome metabólico tanto en varones como en mujeres (varón 24,13% > 15,22% mujer) respecto a los pacientes que realizan la DHC. En los pacientes que realizan la DHC, no se observa una disminución del porcentaje con síndrome metabólico en mujeres, pero si observamos una disminución en varones del 5,25% (Tabla 5.14). Estos resultados coinciden con los aportados por Mollins y cols., (2010); Mathieu y cols., (2009); Pose, (2009); Moreno y cols., (2011) al comprobar que una mayor pérdida de peso en el paciente obeso puede mejorar su calidad de vida y sus patologías asociadas como el síndrome metabólico (Wadden y cols., 2002; Marineau, 2004; Adam-Perrot y cols., 2006; Fernstrom, 2007; Mullins y cols., 2011).

5.6.3. Efecto de la dieta proteinada y la dieta hipocalórica clásica sobre diferentes factores de riesgo cardiovascular asociados al SM, tras cinco meses de tratamiento

El análisis retrospectivo de la influencia de la dieta sobre los criterios que definen el SM muestra que tras la realización de la DP se observa una disminución del peso medio de $21,04 \pm 1,34$ Kg, observándose diferencias significativas ($p = 0,00$). Respecto al perfil lipídico se observa un aumento en los niveles medios de c-HDL de $2,32 \pm 2,28$ mg/dL, aunque no hay diferencias significativas y una disminución de los valores medios de TG de $57,80 \pm 12,57$ mg/dL, observándose diferencias significativas ($p = 0,00$). Se observa una disminución de los valores medios de glucemia en ayunas de $21,11 \pm 6,25$ mg/dL, observándose diferencias significativas ($p \leq 0,03$) (Tabla 5.15).

Nuestros resultados coinciden con los observados en el Estudio MRFIT, (1994) y autores como Mattes y cols., (2002); Rothacker, (2000) y Ditschuneit y cols., (2002). Respecto a los valores de la tensión arterial, la disminución de la presión sistólica y diastólica media tras la realización de la DP, es de $18,14 \pm 2,26$ mmHg y $9,71 \pm 1,39$ mmHg respectivamente, observándose diferencias significativas ($p \leq 0,02$). También se observa una disminución del perímetro abdominal medio de $18,13 \pm 1,11$ cm, observándose diferencias significativas ($p = 0,00$). Estos resultados coinciden con los resultados aportados por Westman, (2006); Moore y cols., (2004); Wadden y cols., (2002); Marineau, (2004); Hong y

cols., (2005); Anderson y cols., (2005); Adams-Perrot y cols., (2006); Fernstrons, (2007); Rodríguez-Rodríguez, (2009); Mullins y cols., (2011) (Tabla 5.15).

Tabla 5.15. Valores medios inicial y final y error típico de la media de los diferentes factores de riesgo cardiovascular asociados al SM, en pacientes que realizan la dieta proteinada, tras 5 meses de tratamiento.

SM	DP		
	Inicial	Final	Diferencia
Peso (kg)	101,52 ± 2,43	80,48 ± 2,16	21,04 ± 1,34
c-HDL (mg/dL)	46,62 ± 2,39	48,91 ± 2,92	-2,32 ± 2,28
PAS (mmHg)	139,48 ± 2,45	121,34 ± 1,56	18,14 ± 2, 26
PAD (mmHg)	84,05 ± 1,59	74,34 ± 1,65	9,71 ± 1, 39
PAB (cm)	118,34 ± 1,84	100,21 ± 1,82	18,13± 1,11
TG (mg/dL)	156,63 ± 10,97	98,83 ± 7,28	57,80 ± 12,57
G (mg/dL)	106,95 ± 6,36	85,85 ± 3,82	21,11± 6,25

SM: síndrome metabólico; DP: dieta proteinada; HDL: HDL colesterol;

PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; PAB: perímetro

abdominal; TG: triglicéridos; G: glucemia; Kg: kilogramos; mg/dL: miligramos decilitro; mmHg: milímetros de mercurio; cm: centímetros. Los valores representan la media \pm error típico.

Los pacientes con dieta DHC también experimentan disminución del peso medio de $4,86 \pm 0,41$ kg no observándose diferencias significativas. Respecto al perfil lipídico se observa un mantenimiento en los niveles medios de c-HDL y una disminución de los valores medios de TG de $65,98 \pm 8,36$ mg/dL, observándose diferencias significativas ($p \leq 0,01$). Se observa una ligera disminución de los valores medios de glucemia en ayunas de $3,66 \pm 0,34$ mg/dL, no observándose diferencias significativas (Tabla 5.16).

Respecto a los valores de la tensión arterial, la disminución de la presión sistólica y diastólica media tras la realización de la DHC, es de $8,19 \pm 0,37$ mmHg y $5,41 \pm 0,43$ mmHg respectivamente, no observándose diferencias significativas. También se observa una disminución del perímetro abdominal medio de $5,43 \pm 0,63$ cm, no observándose diferencias significativas (Tabla 5.16).

El grupo de pacientes que siguen la DHC presentan un descenso menor, de los valores medios de los factores de riesgo cardiovascular asociados al SM al final del tratamiento, que los pacientes que realizan la DP, aunque no deja de ser importante. Estos resultados coinciden con los resultados aportados por Molins, (2007) y Moreno, (2011).

Al comparar el efecto de los dos tipos de dietas sobre los criterios asociados al SM estudiados se observa que la disminución media de peso, del perímetro abdominal, de los valores de TG, de glucemia y de la tensión arterial tanto sistólica como diastólica es superior en los pacientes que realizan la DP. Además estos pacientes muestran un aumento medio de los valores de c-HDL, que no se observan en los pacientes que realizan la DHC (Tablas 5.15 y 5.16).

Estos resultados coinciden con los obtenidos en el estudio OmniHeart (2005), que muestran que una dieta alta en proteínas puede disminuir los factores desencadenantes del síndrome metabólico) (Appel y cols., 2005; Gil y cols., 2010).

Actualmente los estudios Prokal y Diaprokal (Molins, 2007; Moreno, 2011) han demostrado que la realización durante 12 - 16 semanas de la dieta proteinada en pacientes obesos con síndrome metabólico, produce una disminución de los

niveles de glucemia, de la presión arterial, de los triglicéridos y del perímetro de cintura y una ligera elevación de los valores de colesterol HDL. Estos resultados coinciden con los observados en nuestro estudio.

Tabla 5.16. Valores medios inicial y final y error típico de la media de los diferentes factores de riesgo cardiovascular asociados al SM, en pacientes que realizan la dieta hipocalórica clásica, tras cinco meses de tratamiento.

SM	DHC		
	Inicial	Final	Diferencia
Peso (kg)	97,22 ± 4,63	92,36 ± 5,04	4,86 ± 0,41
c-HDL (mg/dL)	41,59 ± 2,44	41,81 ± 1,90	-0,22 ± 0,54
PAS (mmHg)	141,44 ± 6,21	133,25 ± 5,84	8,19 ± 0,37
PAD (mmHg)	86,66 ± 4,25	81,25 ± 3,82	5,41 ± 0,43
PAB (cm)	118,05 ± 3,90	112,62 ± 4,53	5,43 ± 0,63
TG (mg/dL)	255,10 ± 8,08	189,12 ± 9,28	65,98 ± 8,36
G (mg/dL)	114,27 ± 8,16	110,44 ± 8,10	3,66 ± 0,34

DHC: dieta hipocalórica clásica; SM: síndrome metabólico; HDL: HDL colesterol; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; PAB: perímetro abdominal; TG:

triglicéridos; G: glucemia; Kg: Kilogramos; mg/dL: miligramos decilitro; mmHg: milímetros de mercurio; cm: centímetros; los valores representan la media \pm error típico de la media.

Estos resultados nos demuestran que la cetosis moderada e inducida que se produce tras la realización de una dieta proteinada bien estructurada, produce una disminución del apetito, aumenta la sensación de bienestar, favorece la pérdida de peso, disminuye el perímetro de la cintura y produce beneficios en el perfil glucémico (mejora del hiperinsulinismo y descenso de la glucemia), proporcionando beneficios en pacientes obesos y en las patologías asociadas a la obesidad como el síndrome metabólico (Wadden y cols., 2002; Marineau, 2004; Adam-Perrot y cols., 2006; Fernstrom, 2007; Mullins y cols., 2011). Estos resultados hacen que la dieta proteinada sea una alternativa óptima en el tratamiento del síndrome metabólico, asegurando un buen seguimiento de la dieta.

5.7. EFECTO DE LA DIETA PROTEINADA VS DIETA HIPOCALÓRICA CLÁSICA SOBRE EL RIESGO CARDIOVASCULAR

La obesidad por sí sola constituye un factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares, estas suponen la causa más frecuente de mortalidad y de hospitalización en la población española, a lo que debe añadirse la frecuente asociación de otros factores de riesgo como la hipertensión, la diabetes, el aumento de colesterol LDL o la disminución del colesterol HDL. Todos estos factores juegan un papel crítico en las enfermedades cardiovasculares y en la calidad de vida (Morales González, 2010), e influyen en la calidad de vida del paciente.

Para la determinación del riesgo cardiovascular (RCV) (%), en los dos grupos de estudio DP y DHC, se han seguido las directrices establecidas anteriormente en el capítulo IV apartado de material y métodos basadas en el estudio Framingham.

A continuación se exponen los resultados de la estimación de la influencia

de la DP *vs* DHC en los factores de riesgo cardiovascular en obesos tras cinco meses de estudio.

5.7.1. Riesgo cardiovascular inicial y final de los dos grupos de estudio: pacientes que realizan la dieta proteinada y pacientes que realizan la dieta hipocalórica clásica, tras cinco meses de tratamiento

Tras el reclutamiento de los pacientes se analizó el RCV de la muestra poblacional y observamos que en conjunto, los valores de RCV son del 6,22%, es decir que la población de estudio presenta un riesgo medio de padecer una cardiopatía en los próximos 8 años. Esta probabilidad es más alta en el grupo de los varones con un RCV del 9,16% que en el grupo de las mujeres 3,39%. Estos resultados concuerdan con los obtenidos por Morales Gonzalez y cols., (2010) que encuentran un mayor riesgo cardiovascular en la población masculina que en la femenina.

En la tabla 5.17 se representan los valores medios del RCV (%) al inicio y al final del estudio de los pacientes, que realizan la dieta proteinada y a dieta hipocalórica clásica en ambos sexos, tras cinco meses de tratamiento.

Tabla 5.17. RCV (%) inicial y final en DP y DHC en ambos sexos

RCV %	DP		DHC	
	Inicial	Final	Inicial	Final
Varones	9,12 ± 0,06	5,46 ± 0,78*	9,20 ± 2,20	5,90 ± 1,72*
Mujeres	3,39 ± 0,43	2,62 ± 0,30	3,18 ± 0,46	2,49 ± 0,39
Total	6,25 ± 0,24	4,04 ± 0,54	6,19 ± 1,33	4,19 ± 1,05

RCV %: riesgo cardiovascular en porcentajes; DP: dieta proteinada; DHC: dieta hipocalórica clásica; los valores representan la media ± error típico

* Nivel de significación respecto al sexo.

El análisis retrospectivo de la influencia de la dieta sobre los valores de

riesgo cardiovascular (%), muestra una disminución del riesgo en ambos grupos (DP, DHC). Sin embargo, esta disminución es ligeramente superior en el grupo de DP ($2,21 \pm 0,39\%$) que en el grupo de DHC ($2,00 \pm 0,19\%$), encontrando diferencias significativas ($p = 0,00$), en ambos grupos entre los valores de RCV al inicio del estudio y los valores al final del mismo (Tabla 5.17). Estos resultados coinciden con los observados en otros estudios (Molins y cols., 2007; Al-Zaid y cols., 2007; Tuttle y cols., 2008; Lasker y cols., 2008; Mathieu y cols., 2009; Escobar y cols., 2010).

Wadden y cols., (2009), observaron que con una dieta de sustitución de alimentos con sustitutivos fórmula durante cinco meses en pacientes obesos con diabetes tipo 2, frente a un grupo control que realizaron una dieta hipocalórica convencional, después de un año conseguían una mejora del RCV frente al grupo control. Estos autores justificaban esta mejoría en la mayor pérdida de peso que obtuvieron en el grupo de pacientes que realizaron la dieta de sustitución con productos fórmula (pérdida del 8,6% del peso inicial, frente a una pérdida del 0,7% en el grupo control).

Estos mismos resultados fueron observados, por Wing, (2010), que estudiaron la eficacia de un programa estructurado e intensivo, realizado en más de 5000 pacientes con sobrepeso/obesidad y diabetes tipo 2. Observaron que una dieta hipocalórica con sustitución de alimentos por sustitutivos fórmula durante cinco meses, frente a un grupo control que realizaron una dieta hipocalórica convencional y después de cuatro años, producía una pérdida ponderal significativamente mayor que se acompañaba de un mejor control glucémico y de los factores de riesgo cardiovascular.

Pérez-Guisado y cols., (2008), observaron que los pacientes obesos que siguen una dieta cetogénica basada principalmente en el aporte proteico, tienen beneficios cardiovasculares. Este tipo de dieta produce un descenso del colesterol total, LDL, TG e incrementa los niveles de HDL, presentando una mejoría significativa de los factores de riesgo cardiovascular.

Este tipo de dietas ayuda a controlar distintos factores de riesgo cardiovascular de forma independiente: en pacientes con diabetes tipo 2 mejora la glucemia en menos de 15 días, disminuye la glucosuria, controla la resistencia a la insulina y facilita el mantenimiento de la glucemia; también se ha demostrado su eficacia en la dislipemia aterogénica porque disminuye el colesterol total entre un

5% y un 25% y también los triglicéridos entre un 15% y un 50% (Molins, 2007).

5.7.2. Influencia de la dieta sobre los valores medios del RCV (%)/sexos y tipos de dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica, tras cinco meses de tratamiento

En cuanto a la influencia de los dos tipos de dietas sobre el RCV en función del sexo, encontramos que ambas dietas muestran diferencias significativas respecto al sexo y el riesgo cardiovascular que presenta la población, siendo mayor en el varón en ambos grupos al comienzo del estudio (Tabla 5.18). En los pacientes que realizan DP la disminución de RCV (%) es mayor en los varones ($3,66 \pm 0,72\%$) que en las mujeres ($0,77 \pm 0,36\%$), del mismo modo que ocurre en el grupo que sigue la DHC ($3,30 \pm 1,96$ y $0,69 \pm 0,42\%$ en hombres y mujeres, respectivamente). Estos resultados coinciden con los resultados observados por Gardner y cols., (2007) y Moreno y cols., (2011). Es importante destacar que en las mujeres el riesgo cardiovascular al inicio del estudio se consideraba bajo frente al de los varones que se consideraba medio.

Fung y cols., (2010) en un estudio prospectivo de 2 cohortes de 85.168 mujeres en edades comprendidas entre 34 – 59 años y 44.548 hombres (en edades comprendidas entre 40 – 75 años, seguidos durante 26 años de seguimiento en mujeres y 20 años en hombres), sin enfermedades cardíacas, ni cáncer ni diabetes, encontraron que una dieta hiperproteica de origen vegetal, baja en hidratos de carbono se asociaba a una menor mortalidad cardiovascular, frente a los pacientes que realizaron una dieta hipocalórica baja en hidratos de carbono.

En base a los resultados obtenidos, es importante resaltar que en ambos tipos de dieta, la disminución de RCV (%) es mayor en los varones que en las mujeres, y mayor en los pacientes que realizaron la DP.

Así, tal y como se muestra en la tabla 5.19 podemos observar que tanto en varones como en mujeres se produce una mejora del riesgo cardiovascular, ya que si bien al principio del estudio el 64% de la población presentaba un riesgo cardiovascular bajo, este porcentaje se incrementa tras los 5 meses de tratamiento hasta el 78% en ambos tipos de dietas. Esta bajada del riesgo es especialmente importante en el caso de los varones que siguen la dieta proteinada.

En la Tabla 5.18 se representa los grados medios de RCV (%) al inicio y al final del estudio DP y DHC en ambos sexos, según la clasificación en grados del riesgo cardiovascular basado en el estudio Framingham, tras cinco meses de tratamiento.

Otro dato significativo es que si bien al comienzo del estudio encontrábamos un 3,33% de los varones y un 1,11% de las mujeres que siguieron la dieta proteinada con un riesgo cardiovascular máximo, al final del estudio no encontramos ningún paciente con este riesgo.

Tabla 5.18. Grados de RCV (%) inicial y final en pacientes que siguen la dieta proteinada y la dieta hipocalórica clásica en ambos sexos, tras cinco meses de tratamiento

RCV (%)	Bajo		Medio		Elevado		Máximo	
	Inicial	Final	Inicial	Final	Inicial	Final	Inicial	Final
DP								
Varón	36,66	60	43,33	26,66	16,66	13,33	3,33	0,00
Mujer	73,33	84,44	24,44	15,55	1,11	0,00	1,11	0,00
Total	64,16	78,33	29,16	18,33	5	3,33	1,66	0,00
RCV (%)	Bajo		Medio		Elevado		Máximo	
DHC	Inicial	Final	Inicial	Final	Inicial	Final	Inicial	Final
Varón	21,05	31,57	21,0	15,78	15,78	10,52	0,00	0,00
Mujer	51,78	60,71	19,64	10,71	0,00	0,00	0,00	0,00
Total	64,60	78,43	29,41	17,47	5,88	3,92	0,00	0,00

RCV (%): riesgo cardiovascular en porcentajes; DP: dieta proteinada.; DHC: dieta hipocalórica clásica; grados de riesgo: bajo (0 - 4,99%); medio (5 - 14,99%); elevado (15 - 24,99%); máximo (25 - 60%), los valores representan la media.

5.8. EFECTO DE LA DIETA PROTEINADA VS DIETA HIPOCALÓRICA CLÁSICA SOBRE EL MANTENIMIENTO DEL PESO PERDIDO TRAS 24 MESES DE SU FINALIZACIÓN

Con las dietas tradicionales, no se observan, salvo excepciones, resultados satisfactorios de forma mantenida (Garrow, 1988). “La mayoría de los obesos que comienzan un tratamiento dietético lo abandonan, de los que continúan, la mayoría no pierden peso; y de los que pierden peso, la mayoría vuelven a recuperarlo”. Si además el paciente no modifica sus hábitos alimentarios, el resultado del tratamiento está prácticamente condenado al fracaso (Consenso FESNAD-SEEDO; 2004).

El gran problema de los tratamientos dietéticos es la falta de seguimiento

que adolece a cualquier dieta. Aspectos dietéticos como saber lo que se come, conocer tanto el aporte nutricional como calórico, las equivalencias de los alimentos y conocer cómo combatir el aburrimiento, hacen que junto con el ejercicio físico sean de gran utilidad en los programas de pérdida de peso y de mantenimiento a largo plazo.

Es fundamental realizar un proceso de reeducación alimentaria y un mantenimiento de los resultados obtenidos a largo plazo con el fin de no volver a recuperarlo.

Para la evaluación del mantenimiento del peso perdido después de 24 meses tras la realización de una dieta de adelgazamiento, en los dos grupos a estudio, DP y DHC, hemos seguido las directrices establecidas anteriormente descritas en el capítulo IV, material y métodos.

El objetivo del estudio es estimar la influencia de la DP *vs* DHC en el mantenimiento del peso perdido a largo plazo (24 meses).

5.8.1. Mantenimiento del peso perdido tras realizar la dieta proteinada y la dieta hipocalórica clásica tras 24 meses de su finalización

La muestra poblacional (214 pacientes) presenta un aumento de peso del 44,58% coincidiendo con los resultados de Sajoux, (2012). Se observa una incidencia en el aumento de peso, mayor en mujeres (46,44%) que en varones (30,75%), resultados que coinciden con los observados por Farouk, (2009), que muestra que la ganancia de peso es mayor en las mujeres que en los varones después de finalizar una dieta de adelgazamiento a largo plazo.

El análisis retrospectivo de la influencia de la dieta sobre los valores del mantenimiento del peso obtenido a largo plazo, muestra un aumento de peso (%) a los 24 meses después de haber finalizado la dieta, en ambos grupos (DP, DHC) (Tabla 5.19). Este aumento es mayor en los pacientes que realizan la DHC, respecto a los pacientes que realizan la DP (37,33% y 7,25% respectivamente) observándose diferencias significativas ($p = 0,00$). Estos resultados coinciden con los observados por Farouk, (1987) que demuestran que tras la realización de una dieta de adelgazamiento de muy bajo contenido calórico hay una recuperación del peso perdido a largo plazo por diferentes causas. La mayor parte de los

pacientes recuperan entre el 40 - 50% del peso perdido en un plazo de 12 a 24 meses, siendo mayor en los pacientes que han realizado una dieta hipocalórica convencional (Farouk, 2009).

Observamos que los pacientes que realizan la dieta proteinada el aumento de peso es menor en la mujer 5,37% que en el varón de 12,90%, observándose diferencias significativas $p < 0,05$ (Tabla 5.19). Por el contrario en los pacientes que realizan la dieta hipocalórica clásica (DHC) el aumento de peso es menor en el varón (17,85%) que en la mujer (41,07%), observándose diferencias significativas.

Se observan diferencias significativas ($p = 0,00$), cuando se compara el aumento de peso en el sexo femenino entre ambas dietas DP y DHC (5,37% y 41,07% respectivamente). En el sexo masculino, por el contrario no hay diferencias significativas entre ambas dietas DP y DHC (12,90% y 17,85% respectivamente) (Tabla 5.19).

Tabla 5.19. Ganancia media de peso en % en pacientes que han realizado la dieta proteinada y la dieta hipocalórica clásica en ambos sexos, tras 24 meses de mantenimiento

GANANCIA DE PESO %	DP	DHC ^(a)
Varón	12,90%	17,85%
Mujer	5,37% ^(b)	41,07%
Total	7,25%	37,33%

DP: dieta proteinada; DHC: dieta hipocalórica clásica; los valores representan la media.

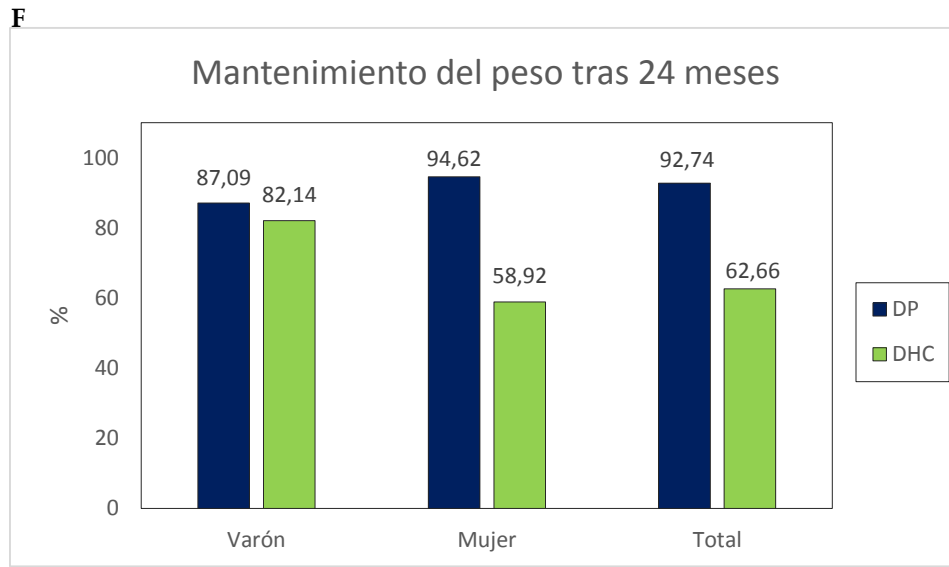
^(a) Significación respecto a la dieta

^(b) Significación respecto al sexo

Los resultados obtenidos muestran que en ambas metodologías (DP y DHC) se mantiene considerablemente el peso perdido (55,45% de la muestra poblacional), observándose diferencias significativas ($p = 0,00$), resultados que coinciden con los observados por Rock y cols. (2010) (Figura 5.9).

En la figura 5.9 se representa el mantenimiento del peso perdido a largo plazo (24 meses), tras la finalización de la dieta proteinada y de la dieta

hipocalórica clásica en ambos sexos.



antenimiento del peso perdido tras 24 meses de la finalización de la dieta proteinada y la dieta hipocalórica clásica en ambos sexo

El mantenimiento del peso perdido es mayor a largo plazo (24 meses), en los pacientes que realizan la DP en un 92,74% (87,09% en el varón, 94,62% en la mujer), resultados que coinciden con los obtenidos por Molins y cols., (2007); Paddon y cols., (2008); Claessens y cols., (2009); Vázquez y cols., (2009); Larsen y cols., (2010); Iannitti y cols., (2010); Moreno y cols., (2011); Saris y cols., (2001). En los pacientes que realizan la DHC el mantenimiento de peso es de un 62,66% (82,14% en el varón, 58,92% en la mujer), resultados que coinciden con los observados por Farouk y cols., 2009.

Al comparar por sexos, no se observan diferencias significativas entre los varones que realizan ambas dietas (dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica) en el mantenimiento del peso (87,09% y 82,14% respectivamente). No obstante este mantenimiento del peso perdido fué mayor en el grupo que siguió la DP, por el contrario en la mujer si hay diferencias significativas en ambas dietas, dieta proteinada y dieta hipocalórica clásica (94,62% y 58,92% respectivamente) ($p = 0,00$), cuando se compara el mantenimiento de peso (Figura 5.9).

Los resultados obtenidos al analizar el mantenimiento del peso alcanzado tras la dieta, en ambas metodologías (dieta proteinada y dieta hipocalórica

clásica) tras 24 meses, son superiores a los observados por otros autores (Farouk, 2009; Marinilli y cols., 2008 y Vetter y cols., 2010). Los pacientes que realizaron la dieta proteinada mantuvieron el peso un 92,74% frente al 62,66% de los pacientes que realizaron la dieta hipocalórica clásica, estos resultados coinciden con los presentados por Wright y cols., (2010).

Tanto la dieta proteinada como la dieta hipocalórica clásica mantienen el peso logrado tras la finalización de la dieta en un elevado porcentaje debido al seguimiento exhaustivo, el cumplimiento dietético, la incorporación de ejercicio físico y el mantenimiento de los cambios nutricionales instaurados. Si bien los pacientes que realizan la dieta proteinada mantienen mejor el peso que los que realizan la dieta hipocalórica clásica, tras veinticuatro meses de seguimiento.

CONCLUSIONES

6. CONCLUSIONES

1. La dieta proteinada puede inducir a corto plazo (5 meses) mayor pérdida de peso que la dieta hipocalórica clásica. Esto se traduce en un mayor descenso del índice de masa corporal, y del perímetro de la cintura, así como una mayor reducción del riesgo de salud en los pacientes que realizan la dieta proteinada.
2. Los valores de glucemia mejoran en los pacientes que siguen tanto la dieta proteinada como la dieta hipocalórica clásica, siendo especialmente interesante el descenso de glucemia que se produce tras el seguimiento de la dieta proteinada en pacientes obesos con diabetes *mellitus* tipo 2.
3. Los valores de presión arterial disminuyen en los pacientes que siguen tanto la dieta hipocalórica clásica como la dieta proteinada, siendo más eficaz la reducción de la presión arterial en los pacientes que siguen la dieta proteinada.
4. La dieta proteinada disminuye el número de pacientes con síndrome metabólico, ya que mejora los factores de riesgo cardiovascular asociados, induciendo un efecto cardioprotector superior a la dieta hipocalórica clásica. Entre estos factores encontramos una mejora del perfil lipídico y los ya mencionados anteriormente: glucemia, tensión arterial, peso y perímetro de la cintura.
5. Los pacientes que siguen la dieta proteinada consiguen un mantenimiento más eficaz del peso perdido que los pacientes que siguen la dieta hipocalórica clásica a largo plazo (24 meses) en ambos sexos, siempre que se pauten el ejercicio físico adecuado, mantenimiento de los cambios tanto en la conducta alimentaria como en el estilo de vida y un exhaustivo control nutricional individualizado.
6. La dieta proteinada bien estructurada, es una buena alternativa en pacientes con grandes obesidades con o sin patologías asociadas y en el mantenimiento del peso a largo plazo (24 meses) frente a las dietas hipocalóricas clásicas.

BIBLIOGRAFÍA

7. BIBLIOGRAFÍA

- Abellán Alemán J, Zafrilla Rentero P. Alimentación y Riesgo Cardiovascular.12-14.Efecto de los lípidos en las enfermedades cardiovasculares 2010; 2-30. 117-145.
- Adam-Perrot A, Clifton P, Brouns F. Low-carbohydrate diets: nutritional and physiological aspects. *Obes Rev.* 2006; 7(1):49-58.
- AESAN: Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición .2007. Ministerio de Sanidad y Consumo. Estrategia NAOS. Madrid.
- Aguilera CM, Mesa MD, Luis Román D. Nutrición y enfermedad cardiovascular 2010; 491-516.
- Aguirre P. Obesidad, saberes y conflictos. Las transiciones alimentarias en el tiempo de la especie. Fundación Favaloro-AWWE. Madrid. 2007. Parte 1. Cap 4 (p5).
- Ahrens R, Hower M. Evaluation of the effectiveness of an OTC weight loss product versus traditional diet methods in a rural community pharmacy setting. *J Am Pharm Assoc.* 2000; 40:275.
- Al-Zaid NS, Dashti HM, Mathew TC, Juggi JS. Low carbohydrate Ketogenic diet enhances cardiac tolerance to global ischaemia. *Acta Cardiol* 2007; 62:381-9.

Amatruda JM, Biddle TL, Patton ML, Lockwood DH. Vigorous supplementation of a hypocaloric diet prevents cardiac arrhythmias and mineral depletion. *Am J Med* 1983; 74:1016-1022

American Journal of Medicine.1984: Vol 77:34-39.

Amzallag W. De perder peso, al control del peso: experiencia de un programa. *Rev Cubana Invest Boiméd* 2000; 19(2):98-115.

Andersen James W, Vichitbandra Satit, Qian Wei, Kryscio Richard J. Long-Term Weight Maintenance after an Intensive Weight-Loss Program. *J American College of Nutrition* 1999; Vol. 18, No. 6:620-627.

Anderson JW, Hoie LH. Weight loss and lipid changes with low-energy diets: comparator study of milk-based versus soy-based liquid meal replacement interventions. *J Am Coll Nutr*. 2005; 24: 210-6.

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; 331-9.

Aparicio V.A., Nebol E, García-del Moral R, Machado-Vílchez M, Porres J M , Sánchez C y Aranda P. High-protein diets and renal status in rats. *Nutrición Hospitalaria*. 2013; 28 (1):232-237. ISSN 0212-1611.

Apfelbaum M, Fricker J, Igoin-Apfelbaum L. Low and very-low-calorie diets. *Am J Clin Nutr* 1987; 45:1126.

Apfelbaum M. The effects of very restrictive high Protein diets. *Clin Endocrinol Metab* 1976; 5:417- 430.

Appel L, Sacks FM, Carey VJ, Obrazanek E, Swain JF, Millar ER et al. Effects of protein, monounsaturated fat, and carbohydrate intake on blood pressure and serum lipids. *JAMA* 2005; 294:2455-64.

Arbey Mesa, Jesús; Fabián Suárez, Milton; Arbeláez, Alejandra; Mosquera, Mildrey; Pradilla, Alberto; Ramírez-Vélez, Robinson; de Plata, Ana Cecilia Aguilar. Lack of relationship of physical activity level with cardiovascular risk factors and metabolic syndrome in apparently healthy men. *Endocrinol Nutr* 2011; 58(2): 68-74.

Ascaso JF, Romero P, Real JT, Lorenzo RJ, Martínez-Valls J, Carmena R. Abdominal obesity, insulin resistance, and metabolic syndrome in a southern European population. *Europ J Int Med* 2003; 14:101-106.

Ashley JM, Herzog H, Clodfelter S, Bovee V, Schrage J, Pritsos C. Adecuación de nutrientes durante las intervenciones de pérdida de peso: un estudio aleatorizado en mujeres comparar la ingesta dietética en un grupo de reemplazo de la comida con un grupo de alimentos tradicionales. *J Nutr* 2007; 6:12.

Asociación de la Sociedad Española de Hipertensión. Liga Española para la lucha contra la Hipertensión Arterial. Modelos de riesgo cardiovascular. Estudio Framingham. Proyecto SCORE. 2003.

Atkins RC. *New Diet Revolution*. M. Evans and Company. New York. 1992.

Ballor DL, Keeseey RE. A meta-analysis of the factors affecting exercise induced changes in body mass, fat mass and fat-free mass in males and females. *Int J Obes* 1991; 15:187-197.

Barrows K, Snook JT. Effect of a high-protein, very-low-calorie diet on body composition and anthropometric parameters of obese middle-aged

women. *Am J Clin Nutr* 1987; 45:381-390.

Batterham RL, Heffron H, S Kapoor, JE Chivers, Chandarana K, H Herzog, Le Roux CW, EL Thomas, JD Bell, Cruz DJ. El papel crítico de péptido YY en la mediada por la proteína y la saciedad, la regulación del peso corporal. *de la célula Metab.* 2006; 4:223-233.

Beeson V, Kreitzman S, Blair B. Successful Long Term Management of Obesity in General Medical Practice. *Int J Obes* 1998; S290:P742. Volumen 22. Supplement 3. August. 1998.

Bellón A. Beneficios de la dieta proteinada en mujeres con ovario poliquístico. III Jornadas de la Asociación Médica Española de la Dieta Proteinada AMEDPRO. Barcelona. 2009.

Bernardo Fernández R.M. Metabolismo de los lípidos. Perfil lipídico de la dieta proteinada. III Jornadas de la Asociación Médica Española de la Dieta Proteinada AMEDPRO. Barcelona. 2009.

Bistrian BR, Blackburn GL, Flatt JP et al. Nitrogen metabolism and insulin requirements in obese diabetic adults on a protein sparing modified fast. *Diabetes* 1976; 25:496.

Björntorp P. Classification of obese patients and complications related to the distribution of surplus fat. *Am. J. Clin. Nutr* 1987; 45:1120-1125.

Blackburn GL, Bistrian BR, Flatt JP. Details released at death of ten on liquid protein diets [editorial]. *JAMA* 1977; 238:2680.

Blackburn GL, Bistrian BR, Flatt JP. Role of a protein sparing fast in a comprehensive weight reduction program. En: Howard A, Ed. *Recent advance in obesity research*, London: Smith - Gordon 1975; 279 -86.

- Blackburn GL. Ann Surg. In vivo demonstration of nitrogen-sparing mechanisms for glucose and amino acids in the injured rat 1973. 177:588-594.
- Bogardus C, LaGrange BM, Horton ES, et al. Comparison of carbohydrate-containing and carbohydrate-restricted hypocaloric diets in the treatment of obesity. J Clin Invest 1981; 68:399.
- Bopp MJ, Miller L, Lyles Gordon. Efectos de las proteínas de la dieta sobre la composición de la pérdida de peso en mujeres post menopáusicas. J Nutr. Envejecimiento 2008; 12:505.
- Braum AC, Layman DK, Freund GG, Ranhn KA, Nakamura MT. Una reducción de hidratos de carbono y aumento de proteínas en la dieta, estabiliza el control glucémico en ratas. J. Nutr 2006; 136:1855.
- Bray G, Bouchard C, James WPT. Definitions and proposed current classifications of obesity. Eds. Handbook of obesity. Nueva York: Marcel Dekker 1998; 31-40.
- Brehm BJ, Seeley RJ, Daniels SR, and 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 88:1617-1623, 2003.
- Brinkworth GD, Noakes M, Parker B, Foster P, Clifton PM. Long-term effects of advice to consume a high-protein, low-fat diet, rather than a conventional weight-loss diet, in obese adults with Type 2 diabetes: one-year follow-up of a randomised trial. Diabetologia. 2004; 47:1677-1686.
- Bristian BR, Winterer J, Blackburn GL, Young V, Sherman M. effect of a protein-sparing diet and brief fast on nitrogen metabolism in mildly obese subjects. J Lab Clin Med 1977; 89:1030-1035.

Burgess NS. Effect of a very low calorie diet on body composition and resting metabolic rate in obese men and women. *J Am Diet Assoc.*1991; 91:430-34.

Butler AE, Janson J, Soeller WC, Butler PC. Increased beta-cell apoptosis prevents adaptive increase in beta-cell mass in mouse model of type 2 diabetes: evidence for role of islet amyloid formation rather than direct action of amyloid. *Diabetes* 2003; 52:2304-14.

Caballero, MJ Stampfer, SE Hankinson, Spiegelman D, Curhan GC. El impacto de la ingesta de proteínas sobre la disminución de la función renal en las mujeres con función renal normal o insuficiencia renal leve. *Ann Intern Med.* 2003; 138:460-467.

Cabo-Soler JR, Valls V y Alonso E. Dieta cetogénica: fundamentos y aplicaciones clínicas. *Formación Continuada en Nutrición y Obesidad* 2002; 5(2):72-81.

Cahill GF, Starvation in man. *N Engl J Med* 1970; 282:668 –675.

Campillo Álvarez J. E. El mono obeso 2008; 177-189.

Carbajal A. Ingestas recomendadas y objetivos nutricionales. Curso de expertos en Nutrición y planificación y dietética, Universidad Complutense de Madrid 2008 (<http://www.cursoscoinsa.com>).

Carmena R, Escobar F, Formiguera X, Herrera J, López de la Torre M, Moreno B, Sastre A, Serrano R. *Obesidad* 1996; Vol. 2, 56-61.

Carmena R., Escobar F y cols. Roche- Farma. *Obesidad 1, Aspectos generales Factores que intervienen en su desarrollo* 1996; 57-62.

CEIPC (Comité Español Interdisciplinario para la Prevención Cardiovascular).

Adaptación y actualización española de las "Guías europeas de prevención cardiovascular en la práctica clínica", European Society of Cardiology, 2003.

Claessens M, Van Baak MA, Monsheimer S, Saris WH. The effect of a low-fat, high-protein or high-carbohydrate ad libitum diet on weight loss maintenance and metabolic risk factors. *Int J Obes (Lond)* 2009; 33:296-304.

Contreras J, Gracia M. *Cuerpo dieta y cultura*. (Barc) 2005; 7:315-354.

CONVERGE (Grupo de Trabajo Multidisciplinario para el Control de Riesgo Cardiometabólico en el Paciente con Obesidad Abdominal). Identificación, diagnóstico y control del paciente con obesidad abdominal y factores de riesgo cardiovascular y metabólico. *Med Clin (Barc)* 2007; 128(11):429-437.

Culebras Fernández JM, Luna López V, Pérez de la Cruz AJ. *Nutrición y obesidad* 2010; 18:429-30.

Daivie AN, Grant A, Edwards O, et al. The treatment of obesity with a very-low-calorie liquid formula diet: An inpatient/outpatient comparison using skim- med milk as the chief protein source. *Int J Obes* 1978; 2:321.

Daivie MWJ, Abraham RR, Hewins B, et al. Changes in bone and muscle constituents during dieting for obesity. *Clin Sci* 1986; 70:285.

Daly M. Sugars, insulin sensitivity, and the postprandial state. *Am J Clin Nutr* 2003; 78(suppl):865-872.

Dashti HM, Al-Zaid NS, Mathew TC, Al-Mousawi M, Talib H, Asfar SK, et al. Long term effects of ketogenic diet in obese subjects with high cholesterol level. *Mol Cell Biochem*. 2006; 286:1-9.

- Dashti HM, Bo- Abbas YY, Asfar SK, Mathew TC, Hussein T, Behbahani A, et al. Ketogenic Diet Modifies the Risk Factors of Heart Disease in Obese Patients. *Nutrition*. 2003; 19:901-02.
- Dashti HM, Mathew TC, Kahadada M, Al-Mousawi M, Talib H, Asfar SK, et al. Beneficial effects of ketogenic diet in obese diabetic subjects. *Mol Cell Biochem*. 2007; 302:249-56.
- Davis PG, Phinney SD. Differential effects of two very low calorie diets on aerobic and anaerobic performance. *Int J Ob* 1990; 14:779 – 787.
- De Luis DA, Aller R. Papel de los Flavonoides del té en la protección cardiovascular. *An Med Interna* 2008; 25:105-7.
- Després JP. Targeting abdominal obesity and the metabolic syndrome to manage cardiovascular disease risk. *Heart*. Jul 2009; 95(13).1118-24.
- Dessanzo V, Ravenna M, Olkies A, Meaglia D. Morbid Obesity. An Integral, Intensive and Ambulatory Approach. Results after 3 years in the Treatment of Extreme Obesity. *Int J Obes* 2002 Volume 26. Supplement 1. August S101:381.
- Dhindas P, Scott AR, Donnelly R. Metabolic and cardiovascular effects of very-low-calorie diet therapy in obese patients with Type 2 diabetes in secondary failure: outcome after 1 year. *Diabet Med* 2003; 20(4):319-24.
- Ditschuneit HH, Frier HI, Flechtner- Mors M. Lipoprotein responses to weight loss and weight maintenance in high-risk obese subjects. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56:264-70.
- Ditschuneit HH, Wechsler JG. Clinical Experience with a Very Low Calorie Diet. In: *Management of Obesity by Severe Caloric Restriction*. (Eds): George L.

Blackburn, George Bray. PSG Publishing Company, Inc., 545 Great Road, Littleton, Massachusetts 01460. 2002. p 325.

Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet* 2005; 365(16):1415-1428.

Elliot P, Stamler J, Dyer AR, Appel L, Denis B, Kesteloot H et al for the INTERMAP cooperative research group. Association between protein intake and blood pressure. *Arch Intern Med* 2006; 166: 79-87.

Escobar Cervantes y col. *Dieta y Riesgo Cardiovascular* 2010; 103-111.

Estudio SUVIMAX (FRANCIA): El papel de los antioxidantes en la previsión del cáncer y la enfermedad cardiovascular. Vázquez C, Galán P, Preziosi P, Ribas L, Serra LL, Heberg S. *Rev. Esp. Salud Pública* 1998; Nº 3, 72: 173-183.

Estudio Delphi. Costes sociales y económicos de la obesidad y sus patologías asociadas. Madrid: Gabinete de estudios Bernard Krief. 1999.

Estudio Diaprokal. Evaluar la seguridad de una dieta proteinada vs una dieta hipocalórica equilibrada en la reducción de peso en pacientes diabéticos obesos. Goday A, y cols., 2011.

Estudio ENRICA: Estudio de Nutrición y Riesgo Cardiovascular en España, 2005.

Estudio Framingham. Proyecto SCORE. 2003. Asociación de la sociedad española de hipertensión. Liga española para la lucha contra la hipertensión arterial

Estudio INTERHEART: Nueve factores de riesgo modificables predicen el 90% de los infartos agudos de miocardio. 2004.

Estudio INTERSALT Stamler J, Elliott P, Keteloot H, Nichols R, Claeys G, Dyer AR. Inverse Relation of Dietary Protein Markers With Blood Pressure. Findings for 10 020 Men and Woman; for the INTERSALT Cooperative Research Group. *Circulation* 1996; 94:1629-34.

Estudio MRFIT (Multifactorial Risk Factors Intervention Trial) 1994. Estudio sobre lípidos y las lipoproteínas como predictores de la enfermedad coronaria en diabéticos/no diabéticos.

Estudio OmniHeart (Effects of protein, monounsaturated fat, and carbohydrate intake on blood pressure and serum lipids: results of the Omniheart randomized trial" 2005.

Estudio Prokal. 2011 Moreno B. Ensayo clínico para evaluar la eficacia del Método Pronokal® vs una dieta hipocalórica, en la reducción de peso en pacientes obesos. Junio, Código de protocolo: PRO-PRO-2009-02.

Estudio Prokal. Mujeres tratadas con dieta proteinada pierden 3 veces más perímetro de cintura, que con dieta hipocalórica. 12º Congreso Nacional de Salud y Medicina de la Mujer. Instituto Palacios de Barcelona, España. 2011.

Evans FA, Strang JM. A departure from the usual methods of treating obesity. *Am J Med Sci* 1929; 177:339- 48.

Evans FA, Strang JM. The treatment of obesity with low calorie diets *JAMA* 1929; 97:1063 -8.

Farnsworth E, Luscombe ND, Noakes M, Wittert G, Argyiou E, Clifton PM. Effect of a high-protein, energy-restricted diet on body composition, glycemic control, and lipid concentrations in overweight and obese hyperinsulinemic men and women. *Am J Clin Nutr.* 2003; 78:31-9.

- Farouk R. Importancia de la suplementación con proteínas de alto valor biológico durante la dieta proteinada de mantenimiento a dos años. III Jornadas de la Asociación Médica Española de la Dieta Proteinada AMEDPRO. Barcelona; octubre. 2009.
- Farrés J. Identificación de los procesos moleculares que relacionan el estado de cetosis con efectos fisiológicos beneficiosos propios de la dieta proteinada. III Jornadas de la Asociación Médica Española de la Dieta Proteinada AMEDPRO. Barcelona; octubre.2009.
- Fernández E, Sabán J, Fabregate M, Fabregate R. Epidemiología de la enfermedad cardiovascular. Díaz de Santos. 2009; p 39-40.
- Fernstrom JD and Fernstrom MH. Tyrosine, phenylalanine, and catecholamine synthesis and function in the brain. *J. Nutr* 2007; 137:1539S-1547S.
- Flachs P, Rossmeisl M, Bryhn M, Kopecky J. Cellular and molecular effects of Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2009; 112:2.735-2.752.
- Flechtner Mors-M, HH Ditschuneit, TD Johnson, MA Suchard, G Adler. Metabolic and the loss of weight of the effects of dietetic intervention term of duration in obese patients: the results of four years. *Obes Res* 2000; 8:399-402.
- Foster H. Dieta IG rápida 2007; 13-28.
- Fung TT, van Dam RM, Hankinson SE, Stampfer M, Willett WC, Hu FB. Low-carbohydrate diets and all-cause and cause-specific mortality: two cohort studies. *Ann Intern Med.* 2010; 153: 289-98.

Gardner CD, Kiazand A, Alhassan S, Kim S, Stafford RS, Balise RR, et al. Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN diets for change in weight and related risk factors among overweight premenopausal women: the A TOZ Weight Loss Study: a randomized trial. *JAMA*. 2007; 297:969-77.

Garrow JS. Obesity and related diseases. Edinburgh: Churchill Living-stone.1988.

Gebhard RL, Ansel HJ, Peterson FJ, et al. Gallbladder emptying stimuli in obese and normal weight subjects, *Hepatology* 1990; 12:898

Genuth SM, Castro JH, Vertes V. Weight reduction in obesity by outpatient semi-starvation. *JAMA* 1974; 230:987-991.

Genuth SM, Vertes V, Hazelton J. Supplemental fasting in the treatment of obesity. In: Bray G (ed): *Recent Advances in Obesity Research* 1988, pp. 370. London, Newman.

Gil A. Nutrición y enfermedades cardiovasculares. 2010; Tomo IV, p 511.

Gilbert, S. *Pathology of Eating. Psychology and Treatment*, Routledge and Kegan Paul, London.IX.1986.

Girard J. Contribution of free fatty acids to impairment of insulina secretion and action, mechanism of beta-cell lipotoxicity. *Med Sci (Paris)* 2005; 21:19-25.

González I, Palma S y García P. Adaptaciones metabólicas al ayuno y al estrés 2010; Tomo IV: 55-66.

Graciani A, Zuluaga-Zuluaga MC, Banegas JR, León Muñoz LM, de la Cruz JJ y Rodríguez Artalejo F. Mortalidad cardiovascular atribuible a la presión

- arterial elevada en la población española de 50 años o más. *Med Clin (Barc)* 2008; 131; 125-129.
- Grillparzer M. Tabla del índice glucémico de los alimentos 2006; 7-15.
- Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Guía de Práctica Clínica sobre Diabetes tipo 2. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco. Guías de Práctica Clínica en el SNS: OSTEBA N° 2006/08. 2008.
- Guyton Arthur C. *Traité de physiologie médicale*. 1989; 887-889.
- Henry Robert R., Gumbiner Barry. Benefits and Limitations of Very-Low-Calorie Diet Therapy in Obese NIDDM. *Diabetes Care* 1991; September. Vol. 14, No. 9, p 805.
- Henry RR, Scheaffer L, Olefsky JM. Glycemic effects of intensive caloric retractions and isocaloric refeeding in non insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 1985; 61:917-25.
- Hession M, Rolland C, Kulkarni U, Wise A, Broom J. Systematic review of randomized controlled trials of low-carbohydrate vs. Low-fat/low-calorie diets in the management of obesity and its comorbidities. *Obes Rev*. 2009; 10: 36-50.
- Heymsfield SB, van Mierlo CA, van der Knaap HC, H Heo, Frier HI. Control de peso mediante una estrategia de reemplazo de comidas: meta puesta en común y análisis de seis estudios. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27:537-49.
- Hoffer LJ, Bristian BR, Young VR, Blackburn GL, Matthews DE. Metabolic effects of very low calorie weight reduction diets. *J Clin Invest* 1984; 73:750-758.

- Hong K, Li Z, Wang HJ, Elashoff R, Heber D. Analysis of weight loss outcomes
Iannitti T, Palmieri B. The obese patient: clinical effectiveness of a high-protein low-calorie diet and its usefulness in the field of surgery. *Minerva Gastroenterol Dietol* 2010; 56(2 Suppl 1):1-65.
- Informe de la OMS. La salud en el mundo. Definición y evaluación de los riesgos para la salud. 2002; 2:13.
- Johnstone AM, Horgan GW, Murison SD, Bremner DM y Lobley GE. Effects of a high-protein Ketogenic diet on hunger, appetite, and weight loss in obese men feeding ad libitum. *American Journal of Clinical Nutrition* 2008; 87(1):44-55.
- Kaukua J, Pekkarinen T, Sane T, Mustajoki P. Health-related quality of life in obese outpatients losing weight with very-low-energy diet and behaviour modification-a 2 -y follow-up study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27:1233-41.
- Kern PA. A prudent and practical approach to the treatment of obesity. *J Ark Med Soc*. Oct 1997; 94 (5):191-7.
- Kinwanski S, Chalmers TC. Fat content of very-low-calorie diets and gallstone formation. *JAMA* 1992; 40:865.
- Klem ML et al. A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss. *Am J Clin Nutr* 1997; 66:239-46.
- König D, Deibert P, Frey I, Landmann U, Berg A. Effect of meal replacement on metabolic risk factors in overweight and obese subjects. *Ann Nutr Metab*. 2008; 52: 74-8.

- Kopp W. Pathogenesis and etiology of essential hypertension: role of dietary carbohydrate. *Med Hypotheses*. 2005; 64: 782-87.
- Lara-Castro C y Carvey WT. Diet, insulin resistance, and obesity: Zoning in on data for Atkins dieters living in South Beach. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2004; 89(9): 4197-4205.
- Larsen TM, Dalskov SM, van Baak M, Jab SA, Papadaki A, Pfeiffer AF, et al. Diet, Obesity, and Genes (Diogenes) Project. Diets with high or low protein content and glycemic index for weight-loss maintenance. *N Engl J Med*. 2010; 363: 2102-13.
- Lasker, Daw, Evansy Layman DK. Dieta baja en hidratos de carbono y moderada en proteínas reduce la pérdida de la dieta cardiovascular en comparación con una dieta alta en carbohidratos y baja en proteínas en adultos obesos. *Ensayo clínico de Nutrición y Metabolismo* 2008; 5:30-39.
- Lawrence J Appel, MD, MPH, Fran M y cols. Effects of Protein, Monounsaturated Fat, and Carbohydrate Intake on Blood Pressure and Serum Lipids. *JAMA* 2005; 294:2455-2464.
- Layman DK y AC Baum. Incidencia proteínas de la dieta sobre el control glucémico durante la pérdida de peso. *Journal of Nutrition* 2004; 134:968 S-973S.
- Layman DK, Boileau RA, Erickson DJ et al. A reduced ratio of dietary carbohydrate to protein improves body composition and blood lipid profiles during weight loss adult women. *J. Nutr.* 2003; 133:411-417.
- Layman DK, Clifton MC, Gannon, RM Kraus. Proteínas óptimo en la salud, las enfermedades del corazón y diabetes tipo 2. *American Journal of Clinical Nutrition* 2008; 87:1571 S.

Layman DK, Shiue Harn, Sather Carl, Donna J. Erickson, Jamie Baum. El aumento de la dieta de proteínas modifica la glucosa y la homeostasis de la insulina en mujeres adultas en la pérdida de peso. Sociedad Americana de Ciencias de la Nutrición J. Nutr. 2003; 133:405-410.

Layman DK, E. Evans, Baum AC, Seyler JE, Erickson y DJ Boileau AR. Proteínas de la dieta y el ejercicio tienen efectos aditivos sobre la composición corporal durante la pérdida de peso en mujeres adultas 135. Diario de Nutrición 2005; 1903-1910.

Lejeune MP, KR Westerterp, Adán TC, Marsh-ND Luscombe, MS-Plantenga Westerterp. La grelina y el péptido-1 como las concentraciones de glucagón, h saciedad 24, y la energía y el metabolismo de sustrato durante una dieta alta en proteínas y se mide en una cámara de respiración. Am J Clin Nutr 2006; 83:89 -94.

Lidner PG, Blackburn George L. Multidisciplinary Approach To Obesity Utilizing Fasting Modified by Protein-Sparing Therapy. Obesity/Bariatric Med. 1976; 5:198, Vol. 5, No.6.

Lobley GE, DM Bremmer, G Holtrop, AM Jonstone, Maloney C. Effects of the high diets in proteins, already be with or falls in carbohydrates it moderates on the loss of weight, corporal composition, arterial pressure and the tolerance to the glucose in rate.. Br J Nutr 2007; 97:1099.

Lozano J. A., Galindo J.D., Garcia-Borron J.C., Martínez- Liarte J.H., Peñafiel R., Solano F. Bioquímica para ciencias de la salud 1997; 275-292.

Lucas CP, Estigarribia JA, Darga LL, Reaven GM. Insulin and Blood Pressure in Obesity. Hipertensión. 1985; 7: 702-06.

Luna López V, Pérez de la Cruz A, Culebras J. Nutrición y obesidad Mayo 2010;

Vol. 4: 432-443.

Marineau JM. La Diète Protéinée. *J Med Esth et Chir Derm* 2004; 31(123):149-155.

Marinilli Pinto A, Gorin AA, Raynor HA, Tate DF, Java JL, et al. Successful weight-loss maintenance in relation to method of weight loss. *Obesity*. 2008; 16: 2465-61.

Martínez O, López- Huertas F, Suárez MD. *Vitamina D* 2010; 570-591.

Más R. El Síndrome de ovario poliquístico es un problema de salud que afecta a las mujeres en edad reproductiva. Blog profesional de la Dra. Remedios Más.2010.

Mataix J, Carazo Marín E. *Nutrición para educadores* 1995; 95-107.

Mathieu P, Poirier P, Pibarot P, Lemieux I, Després JP. Visceral Obesity: The Link Among Inflammation, Hypertension, and Cardiovascular Disease. *Hypertension* 2009; 53:577-584.

Mattes RD. Ready-to-eat cereal used as meal replacement promotes weight loss in humans. *J Am Coll Nutr* 2002; 21:570-7.

Mavropoulos JC, Yancy WS, Hepburn J, Westman EC. The effects of a low-carbohydrate, ketogenic diet on the polycystic ovary syndrome: A pilot study. *Nutr Metab*. 2005; 2:35.

McClernon FJ, Yancy WS, Eberstein JA, Atkins RC, Westman EC. The effects of a low carbohydrate ketogenic diet and a low-fat diet on mood, hunger, and other self-reported symptoms. *Obesity* 2007; 15:182-187.

McLean Baird I, Howard AN. A double-blind trial of mazindol using a very low-

calorie formula diet. *Int J Obes* 1977; 1:271.

Moliner L. Asociación de la Sociedad Española de Hipertensión Liga Española para la lucha de la Hipertensión Arterial. Modelos de riesgo cardiovascular. Estudio Framingham. Agosto 2003

Molins A. Evidencias científicas de un método para el tratamiento de la obesidad y del síndrome metabólico. *Revisiones SEMG* 2007; 96:298-308.

Molins A. Manejo de la hipertensión arterial asociada a la obesidad en pacientes tratados con dieta proteinada. III Jornadas de la Asociación Médica Española de la Dieta Proteinada AMEDPRO. Barcelona; octubre.2009.

Moore H, Summerbell, Hooper L et al. Dietary advice for treatment of type 2 diabetes mellitus in adults. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 3. 2004; Art. No.CD004097.

Morales González J.A. Primera edición, *Obesidad, Un enfoque multidisciplinario*, 2010; Sección II Obesidad 75-98.Sección II.

Moreno B. Estudio Prokal. 2011. Ensayo clínico para evaluar la eficacia del Método Pronokal® vs una dieta hipocalórica, en la reducción de peso en pacientes obesos. Junio, Código de protocolo: PRO-PRO-2009-02.

Mullins G, Hallam CL, Broom I. Ketosis, ketoacidosis and very-low-calorie diets: putting the record straight. *Nutrition Bulletin*. *Nutrition Bulletin*.2011; 36:397-402.

Mustajoki P, Pekkarinen T. Very low energy diets in the treatment of obesity. *Obes Res* 2001; 2:61-72.

- Nahas R, Moher M. Complementary and alternative medicine for the treatment of type 2 diabetes. *Can Fam Physician*. Jun 2009; 55(6):591-6.
- NCEP (The National Cholesterol Education Program) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001; 285:2486-97.
- Noakes M, PR Foster, JB Keogh, Clifton PM. Los reemplazos de comida son tan eficaces como la pérdida de peso dietas estructuradas para el tratamiento de la obesidad en los adultos con las características del síndrome metabólico. *J. Nutr.* 2004; 134:1894-1899.
- Nobels F, Van Gaal L, de Leeuw I. Weight Reduction With a High Protein, Low Carbohydrate, Caloric Restricted Diet: Effects on Blood Pressure, Glucose and Insulin Levels. *The Netherlands Journal of Medicine*. 1989; 35:295-302.
- NUTEN, Unidad de nutrición. Consulta de enfermería, Hospital General Universitario Reina Sofía Servicio Murciano de Salud. 2006
- Odriozola J.M^a. *Nutrición y Deporte* 1988; 42-63.
- Olkies A, Ravenna M, Meaglia D. Obesity and Maintenance Program. Results after 3 years. *Int J Obes*. Volume 26. Supplement 1. August 2003; S101:178.
- Olson DE, Thulé PM. Gene transfer to induce insulin production for the treatment of diabetes mellitus. *Expert Opin Drug Deliv* 2008; 5:967-77.
- Organización Mundial de la Salud, OMS. Informe de la salud en el mundo: Reducir los riesgos y promover una vida sana. Ginebra. 2002.
- Paddon-Jones, D, E Westman, RD Mattes, RR Wolfe, un Astrup, Westterterp

- Plantenga-M. Las proteínas, el control de peso, y la saciedad. *Am J Clin Nutr* 2008; 87:61S.
- 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*. Jul 1998; 22 (7):661-6.
- Pekkarinen T., Mustajoki P. Comparison of Behavior therapy with and without very-Low-energy diet in the treatment of morbid obesity. A 5 year outcome. *Arch Int Med*, 157 July 1997; 28:1581-85.
- Pérez de la Cruz A, Luna López V, Culebras J. Nutrición y obesidad. Vol. 4. Mayo 2010; 421-443.
- Pérez-Guisado J, Muñoz Serrano A, Alonso-Moraga A. Spanish Ketogenic Mediterranean diet: a healthy cardiovascular diet for weight loss. *Nutr J*. 2008; 7:30.
- Pérez-Guisado J. Arguments In Favor Of Ketogenic Diets. *The Internet Journal of Nutrition and Wellness*. 2007. Volume 4 Number 2.
- Phinney SD, Bistrain BR, Kosinski E, et al. Normal cardiac rhythm during hypocaloric diets of varying carbohydrate content, *Arch Int Med* 1983; 143:2258 -2261.
- Phinney SD, Horton ES, Sims EAH, Hanson JS, Danfort E Jr, La Grange BM. Capacity for moderate exercise in obese subjects after adaptation to a hypocaloric ketogenic diet. *J Clin Invest* 1980; 60:1152 -1161.
- Phinney SD, LaGrange BM, O'Connell M, Danforth E Jr. Effects of aerobic exercise on energy expenditure and nitrogen balance during very low calorie

dieting. *Metabolism* 1988; 37:758 – 765.

Pinheiro V., Ana Carolina; Canaán R; Fabiane A.; Goncalves A., Rita de Cássia. Insulinemia, ingesta alimentaria y metabolismo energético. *Revista Chilena de Nutrición*, Vol. 35, Núm.1, marzo 2008; 1-16.

Ponce García I, Garrote JA y López Abietar M^a. Alimentación y riesgo cardiovascular. Bloque I Hipertensión arterial. 2010. p 5-16.

Pose S. Manejo del paciente diabético tipo II en la dieta proteinada. III Jornadas de la Asociación Médica Española de la Dieta Proteinada AMEDPRO. Barcelona; octubre 2009.

Prasai MJ, George JT, Scott EM. Molecular cloaks, type 2 diabetes and cardiovascular disease. *Diab Vasc Dis Res*. Jun 2008; 5(2):89-95.

Reaven GM. Role of insulina resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37:1595-1607.

Redmond JB, 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 e diabetes: a randomized trial. *Diabetes CARE*. 2003; 26: 2505-11.

Robertson RP. Chronic oxidative stress as a central mechanism for glucose toxicity in pancreatic islet beta cells in diabetes. *J Biol chem* 2004; 279:42351-54.

Rock CL, Flatt SW, Sherwood NE, Karanja N, Pakiz B, Thomson CA. Effect of a free prepared meal and incentivized weight loss program on weight loss and weight loss maintenance in obese and overweight women: a randomized controlled trial. *JAMA* 2010; 304:1803-10.

Rodríguez-Rodríguez E, Perea JM, López-Sobaler AM, Ortega RM. Obesidad, resistencia a la insulina y aumento de los niveles de adipocinas: importancia de la dieta y el ejercicio físico. *Nutr Hosp* 2009; 24(4):415-421.

Rothacker DQ. 2000. Five-year self-management of weight using meal replacements: comparison with matched controls in rural Wisconsin. *Nutrition* 2000; 16:344-8.

Russolillo G, Astiasarán I, Martínez JA. Intervención dietética en la obesidad. Pamplona: EUNSA.2003.

Saris W H, Blair SN, Van Baak MA, Eaton SB, Davies PSW, Di Pietro L et al. How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of IASO 1st Stock Conference and consensus statement. *Obes Rev* 2003; 4:101-114.

Saris W H. Very-Low-Calorie Diets and Sustained Weight Loss. *Obesity Research* Vol.9. Supplement 4. November 2001; 295S-301S.

SCOOP-VLCD Task 7.3. Reports on tasks for scientific cooperation. Collection of data on products intended for use in very-low-calorie-diets.2002.

Scott M, Grundy and al. Diagnosis and, Management of the Metabolic Syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112; 2735-2752.

Seignalet J. La alimentación, LA 3ª MEDICINA 2006. 3ª Edición.

Sekiya M, Yahagi N, Matsuzaha T, Najima Y, Nakakuki M, Nagai R et al. Polyunsaturated fatty acids ameliorate hepatic steatosis in obese mice by SREBP-1 suppression. *Hepatology* 2003; 38 (6):1529-39.

- Sichleri R, Everhart JE, Roth H. A prospective study of hospitalization with gallstone disease among women. Role of dietary factors, fasting period, and dieting. *Am J Pub Health* 1991; 81:880.
- Sigal RL, Kenny GP, Boulé NG, Wells GA, Prud'homme D, Fortier M, Reid RD, Tulloch H, Coyle D, Phillips P, Jennings A, Jaffey J. Effects of Aerobic Training, Resistance Training or Both on Glycemic Control in type 2 Diabetes. *Ann Intern Med* 2007; 147:357-369.
- Snowliling NJ, Hopkins WG. Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients: ameta-analysis. *Diabetes Care* 2006; 29:2518-2527.
- Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso español para la evaluación de la obesidad y para la realización de estudios epidemiológicos. 1996; 107:782-787.
- Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso SEEDO 2007 para el estudio de la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica *Revista Española de Obesidad*. Marzo 2007; 7-48.
- Stamler J, Caggiula A, Grandits GA, Kjelsberg M, Cutler JA for the MRFIT Research Group. Relationship to blood pressure of combinations of dietary macronutrients. Findings of the Multiple Risk Factor Intervention Trial MRFIT. *Circulation* 1996; 94:2417-23.
- Stamler J, Elliott P, Keteloot H, Nichols R, Claeys G, Dyer AR. Inverse Relation of Dietary Protein Markers With Blood Pressure. Findings for 10 020 Men and Woman in the INTERSALT Study; for the INTERSALT Cooperative Research Group. *Circulation* 1996; 94:1629-34.
- The Expert Committee ion the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus.

Report of the Expert Committee on Diagnosis and Classification on Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2009; 32:S62-66S.

The National Force on the Prevention and Treatment of Obesity. Very Low-Calorie Diets. *JAMA*, August 1993; 25.Vol. 270, No. 8; 967-974.

The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, evaluation, and Treatment of High Blood pressure, The JNC 7 Report. *JAMA* 2003; 289: 2.560-2.572.

Torgerson JS: son, Lissner L, Lindroos AK, Kruije H, Sjostrom 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* 1997; 21:987-994.

Tschochner R, Keopold K, Hagen H, Funk S, Rattenberger A, Linder W, Kreglinger N, Wechsler JG. Body Weight and Life-style Modification after a Weight Reduction Program. *Int J Obes*. Volume 26. Supplement 1. August 2002; S101:384.

Tuttle KR, Shuler LA, Packard DP, Milton JE, Daratha KB, Bibus DM, et al. Comparison of low-fat versus Mediterranean-style dietary intervention after first myocardial infarction (from The Heart Institute of Spokane Diet Intervention and Evaluation Trial) *Am J Cardiol* 2008; 101:1523-30.

Using VLCD in black and white overweight and obese women with and without metabolic syndrome. *Int Obes (Lond)* 2005; 29(4):436-42.

Van Gaal Luc F. Dietary Treatment of Obesity. In: *Handbook of Obesity*. (Eds) Bray George A, Bouchard Claude, James WPT. Marcel Dekker, Inc., 270 Madison Avenue, New York, NY 10016 2010; 878.

- Vázquez C, Galán P, Preziosi P, Ribas L, Serra LL, Heberg S. Estudio SUVIMAX (FRANCIA): El papel de los antioxidantes en la previsión del cáncer y la enfermedad cardiovascular. *Rev. Esp. Salud Pública* 1998; N° 3, 72: 173-183.
- Vázquez C, Montagna C, Alcaraz F, Balsa JA, Zamarrón I, Arrieta F, et al. Meal replacement with a low-calorie diet formula in weight loss maintenance after weight loss induction with diet alone. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63:1226-32.
- Villar F, Banegas JR, Donaldo JM, Rodríguez F. Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras. Sociedad Española de Arteriosclerosis 8 Informe SEA.2007.
- Villegas García J. A. La alimentación de Ayer, de Hoy y de Mañana. Nuevos conceptos. 2007.
- Volek JS, Sharman MJ, Gómez AL. Comparison of a Very Low- Carbohydrate and Low-Fat Diet on Fasting Lipids, LDL Subclasses, Insulin Resistance, and Postprandial Lipemic Responses in Overweight Women. *J Am Coll Nutr.* 2004; 23:177-84.
- Wadden TA, Berkowitz RI. Very-low-calorie diets. In: Fairburn CG, Brownell KD, eds. *Eating Disorders and Obesity: A Comprehensive Handbook*. 2nd ed. New York: Guilford Press 2002; 534–8.
- Wadden TA, Stunkard AJ, Brownell KD. Very low calorie diets: their efficacy, safety, and future. *Ann Intern Med* 1987; 99:675.
- Wadden TA, West DS, Neiberg RH, Wing RR, Ryan DH, Johnson KC, et al. Look AHEAD Research Group One-year weight losses in the Look AHEAD study: factors associated with success. *Obesity* 2009; 63:1226.

- Watson RR, Preedy VR. Nutrition and heart disease: causation and prevention. London: CRC. 2003.
- Weigle DS, PA Breen, CC Matthys, SA Callahan, KE Meeuws, VR Carga, et al. A high diet in proteins provokes a reduction supported in the appetite, the caloric ingest ad libitum, and the corporal weight in spite of the compensatory changes in the leptina and the plasmatic diurnal grelina concentrations. *Am J Clin Nutr* 2005; 82:41-48.
- Westman EC, Yancy WS, Olsen MK, Dudley T y Guyton JR. Effect of a low-carbohydrate, ketogenic diet program compared to a low-fat diet on fasting lipoprotein subclass. *International Journal of Cardiology* 110(2): 212 – 216.2006.
- Wing RR, Marcus MD, Salata R, Epstein LH, Miaskiewicz S, Blair EH. Effects of a very-low-calorie diet on long-term glycemic control in obese type 2 diabetic subjects. *Arch Intern Med.* Jul 1991; 151(7):1334-40.
- Wing RR. Use of very-low-calorie diets in the treatment of obese persons with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Am Diet Assoc* 1995; 95:569-572.
- Wing RR. Long-term effects of a lifestyle intervention on weight and cardiovascular risk factors in individuals with type 2 diabetes mellitus four-year results of the Look AHEAD Trial. *Arch Intern Med.* 2010; 170: 1566-75.
- Wolfe BM, Giovannetti PM. Short-term effects of substituting protein for carbohydrate in the diets of moderately hypercholesterolemic human subjects. *Metabolism.* 1991; 40:338-343.
- Wolfe BM, Piche LA. Replacement of carbohydrate by protein in a conventional-

fat diet reduces cholesterol and triglyceride concentrations in healthy normolipidemic subjects. *Clin Invest Med.* 1999; 22:140-148.

Wright G, Dawson B, Jalleh G, Law S. Impact of compliance on weight loss and health profile in a very low energy diet program. *Fam Physician.* 2010; 39:49-52.

Yancy WS, Foy M, Chalecki AM, Vernon MC, Westman EC. A low-carbohydrate, ketogenic diet to treat type 2 diabetes. *Nutr Metab.* 2004; 2:34.

Yancy WS, Jr., Olsen MK, Guyton JR, Bakst RP, Westman EC: A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia: A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 140:769–777, 2004.

Zhaoping Li, Treyzon Leo, Steve Chen, Eric Yan, Thames Gaily CarpenterL Catherine. Replacements of food enriched with proteins do not affect negatively the liver, the kidney or the bony density: a patients' controlled random ambulatory test. *Diary of Nutrition* 2010; 9:72doi: 10.1186/1475-2891-9-72.

ANEXOS

8. ANEXOS

Anexo 1. Consentimiento informado de los pacientes que realizan la dieta proteínada y la dieta hipocalórica clásica

Vicerrectorado de Investigación



UNIVERSIDAD CATÓLICA
SAN ANTONIO
UCAM

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo,con

DNI:.....

DECLARO:

Haber sido informado/a minuciosamente del estudio, **Efectividad de la dieta proteínada en el paciente obeso durante cinco meses de tratamiento y dos años en mantenimiento**, así como de todos los procedimientos de la investigación. Los investigadores que van a acceder a mis datos personales y a los resultados de las pruebas son los investigadores participantes en el estudio.

Asimismo, he podido hacer preguntas del estudio, comprendiendo que me presto de forma voluntaria al mismo y que en cualquier momento puedo abandonarlo sin que me suponga perjuicio de ningún tipo.

CONSIENTO:

1.-) Someterme a las pruebas analíticas, que se detallan en el ensayo clínico.

2.-) El uso de los datos obtenidos según lo indicado en el párrafo siguiente:

En cumplimiento de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal, le comunicamos que la información que ha facilitado y la obtenida como consecuencia de las exploraciones a las que se va a someter pasará a formar parte del fichero automatizado INVESALUD, cuyo titular es la FUNDACIÓN UNIVERSITARIA SAN ANTONIO, con la finalidad de INVESTIGACIÓN Y DOCENCIA EN LAS ÁREAS DE CONOCIMIENTO DE SALUD Y DEPORTES. Tiene derecho a acceder a esta información y cancelarla o rectificarla, dirigiéndose al domicilio de la entidad, en Avda. de los Jerónimos de Guadalupe 30107 (Murcia). Esta entidad le garantiza la adopción de las medidas oportunas para asegurar el tratamiento confidencial de dichos datos.

En Guadalupe (Murcia) a 01 de Octubre de 2008.

El participante:

El investigador:

Fdo:

Fdo:



UCAM. Vicerrectorado de Investigación. Campus de los Jerónimos. 30107
LUPE (Murcia)

Anexo 2. Historia clínica de los pacientes de ambas metodologías (DP, DHC)

DR. JOSE ANTONIO GÓMEZ LORCA
C/ FABIAN ESCRIBANO MORENO 30
BENIAJAN – MURCIA

FECHA DE ALTA..... N° DE Hª.....

NOMBRE.....

APELLIDOS.....

DNI:.....

D. ACTUAL:.....

.....CÓDIGO P.....

FECHA DE NACIMIENTO.....

TELÉFONOS.....

CORREO ELECTRÓNICO.....

GRUPO S.....

Ant Pat Familiares:

P:

HNOS:

M:

Laboral:

Ant Pat Personales:

Cirugía.....

Alergias farmacológicas:

Hijos:.....

O C Abog

ALTERACIONES CONCOMITANTES

DIABETES

DISLIPEMIA

HIPERTENSIÓN

APNEA DEL SUEÑO

ALTERACIONES CARDIOVASCULARES

OTRAS

ALTERACIONES OSTEOMUSCULARES

DieProt

Medición de la Efectividad de la dieta proteinada en el paciente obeso a Cinco Meses del tratamiento

[a cumplimentar por el médico]

VISITA 0

Fecha: / /

Sello del médico:

Paciente:
(nombre y apellidos)

DATOS PERSONALES Y EXPLORATORIOS

Sexo: Hombre Mujer

Edad (años):

Tabaquismo: No he fumado nunca Ex fumador/a Fumador
En caso afirmativo especificar: N.º/día:

Consumo de alcohol: No Sí

Peso (kg): , Altura (cm): IMC: ,

Perímetro de cintura (cm):

Actividad física: Nula Baja (actividad durante 1-2 días a la semana)
 Moderada (actividad durante 3-4 días a la semana) Intensa (actividad durante 5 o más días a la semana)

Tensión arterial (mmHg): / FC (lpm):
PAS PAD

Auscultación cardíaca:

ANTECEDENTES PERSONALES

	NO	SÍ	Antigüedad (años)	Tratamiento actual
Diabetes mellitus 2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>
HTA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>
Hipercolesterolemia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>
Hipertrigliceridemia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>
Hipotiroidismo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>
Menopausia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>
Litiasis renal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>
Colelitiasis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>
Gota	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>

CONSULTA ESPECIALIZADA EN NUTRICIÓN HUMANA Y DIETÉTICA
CUESTIONARIO DIAGNOSTICO



D/ñª:.....

1 Indique cuando gana peso excesivo por 1ª vez:

- A) De niño-a:
B) Durante la pubertad:
C) Cuando nacieron mis hijos:
D) Durante periodos de problemas emocionales:
E) Como resultado de una insuficiencia hormonal o tiroidea :
F) Porque es diabético:
G) En la menopausia:

D:
Mñ:
Mt:

2 Presión sanguínea:

- A) Tiene alta la presión sanguínea?
B) Tiene baja la presión sanguínea?

3 Circulación sanguínea:

- A) Es su circulación normal?
B) Siente las piernas cansadas por la noche?

4 Hábitos personales:

- A) Come demasiado?
B) Come dulces?
C) Le atrae comer chocolates?
D) Sufre de bulimia? (obsesión por comer)
E) *Pica entre las comidas?*
F) Indique la cantidad de agua que bebe todo el día:
1 Litro? 1,5 Litros? 2 Litros? Más de 2 Litros?
G) Cuantas veces come al día?

5 Digestión:

- A) Tiene problemas de digestión?
B) Se adormece tras las comidas?
C) Sufre de gases o flatulencias?
D) Es alérgico a algún tipo de alimento?

6 Estreñimiento:

- A) Esta a menudo estreñido?
B) Lo trata de alguna forma?

7 Nerviosismo:

- A) Sufre de nerviosismo?
B) Es Ud., sufrido y aguanta todo para sí?

Medicación

8 Ansiedad:

- A) Se inquieta fácilmente?
B) Fuma demasiado?

9 Depresión:

- A) Se deprime a menudo?
B) Llora a menudo?

10 Sueño:

- A) Duerme bien?
B) Tiene pesadillas?
C) Toma pastillas para dormir?

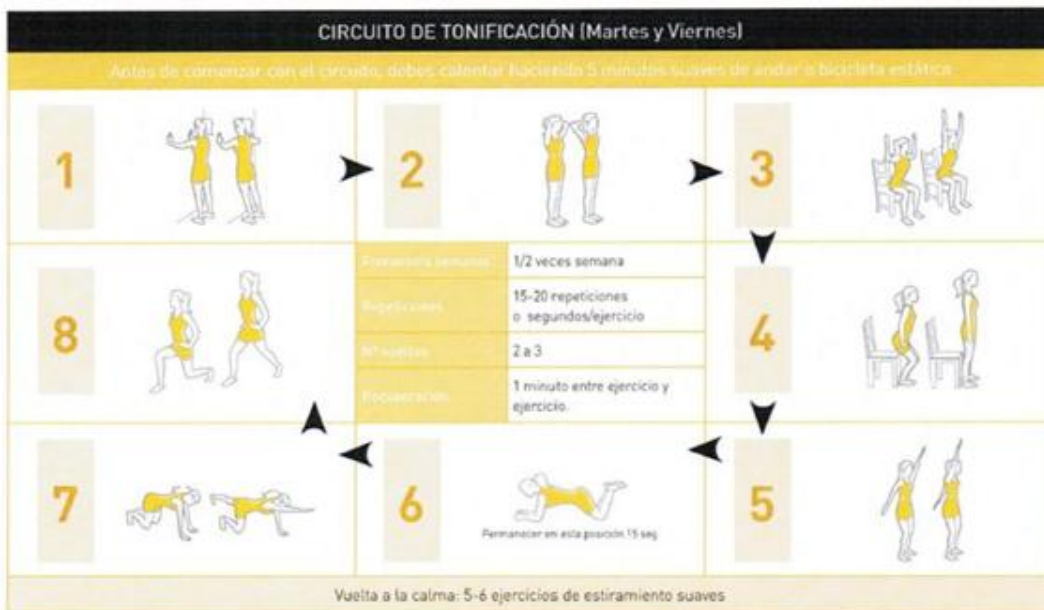
Cuál:

11 Cuando tiene más hambre:

- A) Por la mañana?
B) A media mañana?
C) A medio día?
D) Tarde?
E) Noche?

Fecha		/ /		Fin cetois		Fin programa	
Hemates							
Hematocrito	mill/mm ³						
Hemoglobina	%						
VCM	g/dl						
HCM	micras						
CCMH	pg						
Leucocitos	g/l						
Plaquetas	x10 ⁹ /mm ³						
Glucemia	x10 ³ /g/l						
HbA _{1c}	mg/dl						
Acido Urico	%						
Urea	mg/dl						
Creatinina	mg/dl						
Colesterol total	mg/dl						
CHDL	mg/dl						
VLDL	mg/dl						
Triglicéridos	mg/dl						
GOT	mg/dl						
GPT	mg/dl						
GGT	mg/dl						
T3	mg/dl						
T4	mg/dl						
T4 libre	mg/dl						
TSH	mg/dl						
Na	mg/dl						
K	mg/dl						
Ca	mg/dl						
Cl	mg/dl						
Mg	mg/dl						

Anexo 3. Tablas de orientación y progresión de la actividad física y ejercicios durante el periodo de adelgazamiento y mantenimiento



CARDIOVASCULAR	
Tipo de actividad física	Andar y bicicleta estática
Frecuencia semanal	2 días/semana
Duración por sesión	50-60 minutos continuos
Intensidad del esfuerzo	Suave-moderado: [5-6 sobre 10]

Ejemplo de un entrenamiento semanal							
	L	M	X	J	V	S	D
CARDIO- VASCULAR	CARDIO- VASCULAR			CARDIO- VASCULAR	CARDIO- VASCULAR		
Bicicleta 1 x 50-60 min	Circuito 8 ejercicios (2-3 vueltas)			Andar 1 x 50-60 min	Circuito 8 ejercicios (2-3 vueltas)		



CARDIOVASCULAR	
Tipo de actividad física	Andar y/o bicicleta estática
Frecuencia semanal	3 días/semana
Duración por sesión	50-60 minutos continuos
Intensidad del esfuerzo	Suave-moderado: [5-6 sobre 10]

Ejemplo de un entrenamiento semanal							
	L	M	X	J	V	S	D
	CARDIO-VASCULAR	CARDIO-VASCULAR	CARDIO-VASCULAR	CARDIO-VASCULAR	CARDIO-VASCULAR		
	Andar 1 x 50-60 min	Circuito 8 ejercicios (2-3 vueltas)	Bicicleta 1 x 50-60 min	Circuito 8 ejercicios (2-3 vueltas)	Andar 1 x 50-60 min		


Fase activa: En esta etapa activa se realizará únicamente ejercicio cardiovascular moderado. Como bicicleta estática o andar, u otro ejercicio aeróbico con el que se encuentre cómodo el paciente.

Fase de transición alimentaria: En esta fase se incorporan uno o dos días de ejercicios de tonificación en circuito (utilizando el propio peso corporal) que deberá realizar semanalmente alternados con los ejercicios cardiovasculares, cuya frecuencia aumentará a tres días semana. Con los ejercicios de tonificación logrará más firmeza en zonas, posterior del brazo (tríceps), el abdomen o los glúteos. Estos ejercicios de tonificación se pueden realizar, con el propio peso y con bandas

elásticas.


Fase de mantenimiento: El ejercicio físico que ha realizado durante el periodo de adelgazamiento, se adapta individualmente a cada paciente, para mantener a largo plazo el peso logrado.

PRIMEROS 15 DÍAS

CARDIOVASCULAR	
Tipo de actividad física	Andar y/o bicicleta estática
Frecuencia semanal	2 a 3 días/semana
Duración por sesión	2 veces x 15 minutos continuos*
Intensidad del esfuerzo	Suave (4-5 sobre 10) 
*El ejercicio se podrá hacer en dos veces, realizando una pausa entre tanda y tanda. Por ejemplo, puedes hacer la primera tanda por la mañana y la segunda por la tarde, o bien descansar o parar un rato tras la primera serie de ejercicio cardiovascular.	

Ejemplo de un entrenamiento semanal						
L	M	X	J	V	S	D
CARDIO-VASCULAR		CARDIO-VASCULAR		CARDIO-VASCULAR		
						
Bicicleta 2 x 15 min		Andar 2 x 15 min		Bicicleta 2 x 15 min		

A PARTIR DE LOS 15 DÍAS

CARDIOVASCULAR	
Tipo de actividad física	Andar y/o bicicleta estática
Frecuencia semanal	3 a 4 días/semana
Duración por sesión	<ul style="list-style-type: none"> • 1 ó 2 días/semana: 30-50 minutos continuos • 2 días/semana: 3 veces x 15 minutos
Intensidad del esfuerzo	Suave-moderado: (5-6 sobre 10) 

Ejemplo de un entrenamiento semanal						
L	M	X	J	V	S	D
CARDIO-VASCULAR	CARDIO-VASCULAR		CARDIO-VASCULAR	CARDIO-VASCULAR		
						
Bicicleta 1 x 30-50 min	Andar 3 x 15 min		Bicicleta 3 x 15 min	Andar 1 x 30-50 min		

