

Trabajo Fin de Grado

Comparación de una dieta baja en calorías y rica en proteínas, principalmente procedentes de alimentos de origen animal con una dieta hipocalórica e hiperproteica, en comparación con una dieta hipocalórica e hiperproteica, procedente de alimentos de origen vegetal, sobre la composición corporal en sujetos con prediabetes o diabetes mellitus 2 y el exceso de peso corporal

Comparison of a low-calorie and high-protein diet, mainly derived from foods of animal origin with a hypocaloric and hyperprotein diet, in comparison with a hypocaloric and hyperprotein diet, derived from foods of plant origin, on body composition in subjects with prediabetes or type 2 diabetes mellitus and excess of body weight

Autor/a:

Patricia Azagra Gómez

Director/es

Rocío Mateo Gallego

Itziar Lamiquiz Moneo

2020/2021

RESUMEN

Objetivos

Explorar el efecto de dos dietas hipocalóricas e hiperproteicas (HP) (35% del VCT de la dieta), una de ellas con la mayor parte (80%) del contenido proteico procedente de proteínas de origen animal, y otra de ellas con la mayor parte (80%) de proteínas procedentes de fuentes de tipo vegetal, en individuos que padecen prediabetes o DM2, además de sobrepeso u obesidad, sobre el peso y composición corporal, el metabolismo lipídico y glucémico, además de explorar a su vez el cambio en el estilo de vida en función de la dieta, tras 6 meses de intervención. El objetivo específico del presente Trabajo Fin de Grado es investigar el efecto de ambas dietas sobre la composición corporal y el cambio en el estilo de vida (dietético y de actividad física) a lo largo del estudio.

Materiales y métodos

Estudio de intervención nutricional aleatorizado, con una duración de 6 meses, en el que se incluyen sujetos con prediabetes o DM2 y sobrepeso u obesidad. Se prevé que se incluyan 132 sujetos, habiendo sido incluidos en el presente Trabajo de Fin de Grado 57 personas. Las determinaciones previstas en el estudio incluyen parámetros clínicos, antropométricos, composición corporal, bioquímicos y valoración del estilo de vida. Para el presente Trabajo, se han tenido en cuenta los datos relativos a la composición corporal (determinados mediante un dispositivo de absorciometría de rayos X de energía dual o DEXA) y los del estilo de vida (características dietéticas determinadas mediante recuerdos de 24 horas y de ejercicio físico, valorado a través de acelerometría). Estos parámetros se han determinado a nivel basal y tras 3 y 6 meses de intervención.

Resultados

Los datos del presente estudio han demostrado que ambas dietas producen una similar mejoría en la composición corporal (con un descenso significativo del peso total, masa grasa y compartimentos subcutáneo y visceral, con un óptimo mantenimiento de la masa magra) sin diferencias significativas entre ambas. Los participantes de ambos grupos han reportado una mejoría significativa de la calidad de la dieta, pero el consumo de proteína total ha sido mayor en el grupo de la dieta HP animal, ajustándose mejor a la prescripción dietética en función del diseño del estudio. La proporción de proteínas animales, en relación a las vegetales, se ha cumplido, igualmente, mejor en aquellos participantes que han seguido la dieta HP animal. No se han observado diferencias, entre ambos grupos, en los cambios de práctica de actividad física ni hábitos de sueño durante la intervención.

Conclusión

Estos datos provisionales revelan que tanto la dieta hipocalórica e HP vegetal como la dieta hipocalórica e HP animal han generado por igual cambios significativos en la composición corporal, sin diferencia del tipo de dieta, además de mejorar la calidad de la dieta. Sin embargo, la adherencia a la cantidad de proteínas prescrita ha sido mejor en el grupo al que se le asignó la dieta HP animal.



Palabras claves

Diabetes Mellitus 2; Sobrepeso; Obesidad; Dieta hipocalórica; Dieta hiperproteica vegetal; Fuente proteica



ÍNDICE

1.INTRODUCCIÓN.....	4
1.1.Diabetes: fisiopatología, etiología, diagnóstico y tipos de diabetes mellitus.....	4
1.2.Prevalencia de DM2, importancia socioeconómica y sanitaria. Complicaciones.....	6
1.3.Abordaje terapéutico de la DM2 : farmacología y cambio en el estilo de vida.....	8
1.4.Composición corporal y parámetros cardiometabólicos.....	9
1.5.Influencia de la composición corporal sobre el desarrollo de DM2.....	10
1.6.Dietas hipercalóricas y ricas en proteínas y sus efectos cardiometabólicos.....	12
1.7.Proteínas de origen vegetal vs. animal.....	17
2.OBJETIVOS.....	21
3.MATERIAL Y MÉTODOS.....	21
3.1.Diseño del estudio.....	21
3.2.Participantes del estudio.....	22
3.3.Intervención del estudio.....	23
3.4.variables determinadas en el estudio.....	26
4.RESULTADOS.....	29
4.1.Evolución del estudio.....	29
4.2.Características de los participantes al inicio del estudio.....	30
4.2.1.Composición corporal de los participantes al inicio del estudio.....	30
4.2.2.Características dietéticas de los participantes en el estudio.....	31
4.2.3.Actividad física, valorada a través de acelerometría, de los participantes al inicio de estudio.....	34
4.2.4.Hábitos de sueño de los participantes al inicio del estudio.....	35
4.3.Evolución de las características de los participantes a lo largo del estudio.....	35
4.3.1.Composición corporal de los participantes al inicio del estudio y tras 3 meses de intervención.....	35
4.3.2.Características dietas de los participantes al inicio del estudio y tras 3 meses de intervención.....	37
4.3.3.Actividad física a través de acelerometría, de los participantes al inicio del estudio y tras 3 meses de intervención.....	40
4.3.4.Características análisis del sueño de los participantes al inicio del estudio y revisión 3M entre los dos grupos de dietas.....	41
4.3.5.Composición corporal de los participantes al inicio del estudio y tras 6 meses de intervención.....	41
5.DISCUSIÓN.....	42
6.BIBLIOGRAFÍA.....	46

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Diabetes: fisiopatología, etiología, diagnóstico y tipos de diabetes mellitus.

La diabetes es una compleja patología crónica endocrino-metabólica de múltiple etiología, generando hiperglucemia mantenida en el tiempo debido al defecto en su regulación⁽¹⁾. La causa, puede deberse al fracaso de la acción propia de la insulina sobre tejidos efectores por resistencia a ella, una inadecuada secreción de la misma a nivel endocrino autoinmune, o ambas alteraciones al mismo tiempo⁽²⁾.

Las funciones de la insulina en el organismo son diversas respecto a la homeostasis de lípidos, glucosa y energía entre otros, pero la principal de ellas, es la regulación y metabolismo de la glucosa en sangre⁽³⁾. Esta hormona pancreática, secretada por las células beta del páncreas, se encarga de aumentar la absorción de glucosa a nivel de tejidos musculares y adiposos⁽⁴⁾, con el fin de almacenarse y emplearse como reservas energéticas, disminuyendo así, los niveles de glucosa en sangre⁽⁵⁾.

Según la *American Diabetes Association (ADA)*⁽⁶⁾, la diabetes puede diagnosticarse por diferentes métodos, que tienen en cuenta los niveles de glucosa en plasma, como son la prueba de hemoglobina glicosilada (HbA1c) o la, prueba rápida de glucosa en sangre o la prueba oral de tolerancia a la glucosa en plasma (PTOG), pasadas 2 horas tras la ingesta oral de 75 gramos de glucosa. Tras realizar alguna de las anteriores pruebas, se determina el alto riesgo de desarrollar diabetes y/o se diagnostica si el individuo padece diabetes en base a los criterios establecidos, en ambos casos por la ADA.

Tabla 1. Criterios que determinan alto riesgo de desarrollar diabetes.¹

Glucemia plasmática en ayunas 100-125 mg/dl
O
Glucosa plasmática PTOG entre 140- 199 mg/dl tras 2 horas de la PTOG (<i>75 gramos de glucosa disuelta en agua</i>)
O
HbA1c entre 5,7 - 6,4 %

¹Adaptado de: *Resumen de las recomendaciones de la ADA 2021 para la práctica clínica en el manejo de la diabetes mellitus* ⁽⁷⁾.

Tabla 2. Criterios para el diagnóstico de la diabetes.¹

Glucemia basal en ayunas \geq 126 mg/dl (<i>no ingesta calórica en 8 horas previas</i>)
O
HbA1c \geq 6,5 %
O
Individuos que presentan síntomas clásicos de hiperglucemia o glucosa plasmática \geq 200 mg/dl
O
Glucosa plasmática \geq 200 mg/dl tras 2 horas de la PTOG (<i>75 gramos de glucosa disuelta en agua</i>)

¹Adaptado de: Resumen de las recomendaciones de la ADA 2021 para la práctica clínica en el manejo de la diabetes mellitus ⁽⁷⁾.

Debido a la diversidad en la etiología y fisiopatología de las hiperglucemias, podemos clasificarlas en ⁽⁶⁾⁽⁷⁾⁽⁸⁾ :

- Diabetes tipo 1 (DM1) o insulinodependencia: destrucción autoinmune de las células β en el páncreas, ocasionando así un déficit completo de insulina al no poder sintetizarse. Normalmente, aparece en la infancia y su etiología es diversa.
- Diabetes tipo 2 (DM2): pérdida progresiva de una adecuada secreción de insulina enmarcada en un cuadro de insulinorresistencia. Suele aparecer en edades más avanzadas. Destacar que este tipo de diabetes es multifactorial, desconociendo hasta el 70-85% de su causa, ya que puede verse influenciada por la propia predisposición genética, el estilo de vida, la presencia de hipertensión, sobrepeso u obesidad, entre otros factores ⁽⁸⁾.
- Otros tipos específicos de diabetes: otras causas son enfermedades exocrinas del páncreas presente en la fibrosis quística por ejemplo, defectos genéticos en la acción de la insulina o de las células β , o inducidas por fármacos o químicos como puede ocurrir tras un trasplante.
- Diabetes gestacional: aparece y se diagnostica durante el embarazo. Aproximadamente un 40% de las gestantes, pueden necesitar insulina administrada durante su gestación, teniendo en cuenta, que tras este periodo fisiológico en la mujer, el trastorno hiperglucémico suele desaparecer en la mayoría de los casos ⁽⁶⁾.

Respecto a su etiología, la DM2 es muy heterogénea ya que se ve influenciada por diversos y numerosos factores. La genética de cada individuo pasa a ser un componente importante a la hora de predisponer a una persona a padecer diabetes, ya que condiciona la secreción de la insulina, la resistencia a ella o ambas. Si además a esto, se le suman hábitos de vida negativos como el sedentarismo, sobrepeso u obesidad, estrés, medicamentos, fumar o beber alcohol entre otros, se

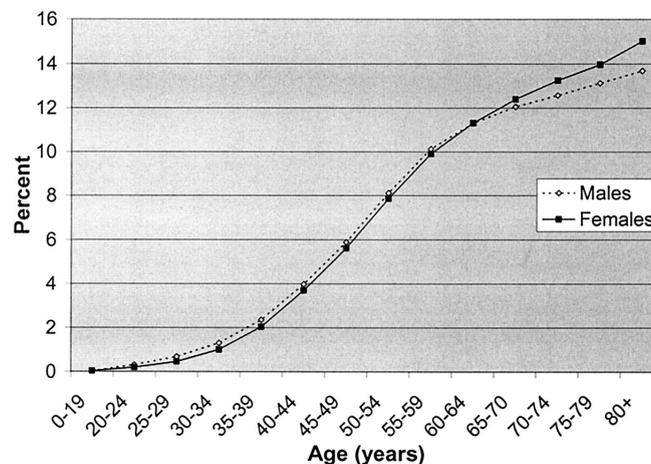
incrementa la posibilidad de presentar un estado prediabético, que acabará generando DM 2 más o menos complicada si no se trata a tiempo ⁽⁷⁾.

La detección de la DM2 se realiza a través del análisis en ayuno para conocer la glucemia en estado basal sin consumir ningún alimento previamente. Importante prestar especial atención a individuos con IMC > 25, o que presenten cualquiera de los factores de riesgo nombrados anteriormente como son antecedentes en la familia, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, triglicéridos altos o la presencia de patologías como enfermedad cardiovascular entre otras, pues presentan alto riesgo de desarrollo de esta patología ⁽⁷⁾.

1.2. Prevalencia de DM2, importancia socioeconómica y sanitaria. Complicaciones.

Actualmente, la diabetes mellitus más frecuente que sufre la población es la DM2, siendo mayor la prevalencia en hombres en edad temprana y adulta, a diferencia del sector femenino, el cual incrementa los casos a partir de los 65-70 años, en comparación con los varones, como se puede apreciar en la Figura 1 ⁽⁹⁾.

Figura 1 .Prevalencia global de diabetes por edad y sexo.¹



¹ Adaptado de: *Global Prevalence of Diabetes: Estimates for the year 2000 and projections for 2030*⁽⁹⁾

La presencia de esta patología en la actualidad, demanda una continuada atención médica, con el objetivo de reducir complicaciones asociadas con la salud. Por ello, la prevención con hábitos de vida saludables como una dieta adecuada y la ejecución de actividad física, son herramientas de trabajo fundamentales, para lograr disminuir el riesgo de presentar complicaciones crónicas como las microangiopáticas que afectan vasos de calibre pequeño (retinopatía, neuropatía y nefropatía diabética) o macrovasculares, que afectan vasos de mayor calibre (enfermedad cerebrovascular,

cardiovascular y arteriopatía periférica) y complicaciones agudas (hipoglucemia, cetoacidosis diabética y descompensación hiperglucémica) en un futuro⁽¹⁰⁾. Por ello, prevenir esta enfermedad y abordarla cuanto antes es fundamental.

Según fuentes consultadas, la DM2 es la 3ª causa de muerte en mujeres, y la 9ª a nivel general. Hoy en día, 1 de cada 11 adultos presenta diabetes, representando el 90% de los casos la DM2⁽¹¹⁾. Esto supone una inversión para la Salud Pública de unos 758 y 4348 € / persona / año respecto a la diabetes mellitus en general. Además, diferentes investigaciones han demostrado que mayor es la frecuencia y factores riesgo de DM2 así como peor es su control, cuanto menor es el nivel socioeconómico de la sociedad ⁽⁷⁾.

Por lo que, actualmente, esta patología y el riesgo de padecerla, suponen un alto gasto económico dentro de la sanidad, ya que los casos se han incrementado. Según la OMS en 2003, hubo unos 3.000 casos de diabetes/ 100.000 habitantes, estimando que en 2030 habrá 366 millones de diabéticos en todo el mundo, siendo la 7ª causa de muerte⁽¹²⁾ si no se controla y previene actualmente. Destacar nuevamente, la prevalencia de DM2 en edad adulta, debido al nuevo estilo de vida más sedentario, y otros factores ambientales que contribuyen tanto en esta como en otras patologías presentes y en crecimiento, como es la enfermedad cardiovascular (ECV) ⁽¹³⁾.

Las complicaciones cardiovasculares son la causa principal de mortalidad en estos pacientes. La DM2 agrava los mecanismos desencadenantes de aterosclerosis e insuficiencia cardíaca⁽¹⁴⁾. Aproximadamente 2 de cada 3 muertes en personas con diabetes, se deben a enfermedades cardiovasculares, predominando la cardiopatía isquémica. Por ello, es importante conocer estrategias, mecanismos y el manejo tanto de la diabetes como de la ECV, para controlar mejor el cuadro clínico. Los individuos con DM2, presentan mayor carga aterosclerótica, diámetro coronario menor y un volumen de ateroma notablemente elevado, en comparación con personas sin diabetes. Además, se ha demostrado que, la diabetes, disminuye la biodisponibilidad del óxido nítrico (NO), empeora la función del endotelio e intensifica la adhesión de leucocitos a células endoteliales, generado por la inflamación y el estrés oxidativo, que se han demostrado presentes en esta patología. Estos mecanismos en conjunto, reafirman la relación existente entre DM2 y ECV, presentando a su vez, mayor número de casos de hipertensión arterial y dislipemia, siendo factores claves para el desarrollo de aterosclerosis y estado proinflamatorio.⁽¹⁴⁾.

Por ello, en pacientes con DM2, habría que controlar la presión arterial, glucemia y colesterol LDL principalmente, para llevar a cabo un manejo adecuado y la mejor prevención cardiovascular⁽¹⁵⁾.

1.3. Abordaje terapéutico de la DM2 : farmacología y cambio en el estilo de vida

El abordaje terapéutico correcto de la DM2, ayuda a reducir complicaciones asociadas y la morbimortalidad. El tratamiento de primera línea es el cambio del estilo de vida, que tendrá que ser complementado con el uso de fármacos, en caso de que los objetivos terapéuticos no sean alcanzados con una dieta y nivel de ejercicio físico adecuado. El tratamiento farmacológico para la DM2 incluye la metformina (fármaco de primera línea), además de otros fármacos, como los inhibidores de la α -glucosidasa, liraglutida, tiazolidinedionas o insulina inyectable, entre los más utilizados clínicamente⁽⁹⁾. Aún si es necesario el comienzo de tratamiento farmacológico, mantener un estilo de vida saludable es, igualmente, esencial para un buen manejo de la enfermedad, además de ayudar a mantener controlados, los niveles lipídicos, la hipertensión arterial y el peso, entre otros.

Un aspecto clave en el tratamiento, para la prevención de la DM2, es la terapia conductual sobre hábitos, como es una alimentación personalizada e individualizada que contribuya también, al control de marcadores cardiometabólicos, acompañado de ejercicio físico para potenciar los beneficios en el paciente, además de abandonar hábitos de vida negativos como el tabaquismo o el alcohol. Un cambio en el estilo de vida, llega a reducir la incidencia de sufrir DM2 en un 34% a los 10 años según el Estudio de resultado de prevención de la diabetes de EEUU (DPPOS), y un 43% a los 7 años en el estudio finlandés⁽¹⁶⁾.

Por un lado, tenemos la nutrición como terapia, que tiene por objetivo, proporcionar según la demanda metabólica, las calorías necesarias y optimizar y controlar la glucemia, teniendo en cuenta los gustos y preferencias, además de generar un plan de alta individualizado para el paciente⁽¹⁷⁾. Las recomendaciones nutricionales establecidas, constituyen una dieta cardiosaludable, como es la Dieta Mediterránea, con alimentos ricos en fibra (cereales integrales, frutos secos, legumbre, fruta y verdura), ya que ralentizan la absorción de carbohidratos, evitando por el contrario, azúcares simples y refinados de rápida absorción, alcohol, ácidos grasos saturados y *trans*, además de disminuir el aporte de sal. Este tipo de dietas, incluye reducción de calorías y grasas totales, especialmente si coexiste sobrepeso u obesidad⁽¹⁶⁾. Así, se ayuda a disminuir el peso, además de mejorar el perfil lipídico y glucémico principalmente. Pacientes que pierden ≥ 5 % de su peso en el primer año desde que se les diagnostica DM2, disminuyen hasta un 48% el riesgo de sufrir ECV a los 10 años⁽¹⁸⁾.

Por otro lado, el ejercicio físico de intensidad moderada, como caminar 150 minutos / semana o realizar actividad física vigorosa durante 75 minutos / 3 días / semana, también ha mostrado, tener beneficios tanto en personas con prediabetes a las que ayuda a reducir su incidencia de riesgo, como en individuos ya diabéticos, que mejora su sensibilidad a la insulina y con ello, la glucemia, además

de reducir la grasa general y el peso⁽¹⁶⁾. La prescripción ideal de ejercicio físico, son ejercicios aeróbicos combinados con ejercicios de fuerza⁽¹⁸⁾.

1.4. Composición corporal y parámetros cardiometabólicos

Ciertos estados patológicos y fisiológicos, se encuentran relacionados con la composición corporal. Para su estudio e influencia en dichos estados, hay que tener en cuenta la adiposidad corporal, tanto total como por regiones, su distribución en tejidos adiposos, la masa magra, masa ósea y ciertos órganos con metabolismo muy activo, como es el hígado, corazón o los riñones entre otros. La razón es que, tanto la masa magra como la masa grasa, son tejidos heterogéneos, que impactan sobre las funciones de los órganos, el metabolismo y la propia salud⁽¹⁹⁾.

El exceso de grasa en el organismo, y una distribución troncular de la misma, promueve riesgos vasculares y efectos cardiometabólicos negativos. El riesgo cardiometabólico se conoce como el riesgo global de poder desarrollar ECV y DM2, en relación a otros factores de riesgo como la resistencia a la insulina o la obesidad abdominal⁽²⁰⁾.

Ante un balance energético positivo en la dieta, el tejido subcutáneo se satura, y los lípidos se comienzan a almacenar en depósitos viscerales y tejidos no adiposos como el hígado o el páncreas exocrino, originando lipotoxicidad, que potencia los efectos negativos cardiometabólicos y el riesgo de ECV⁽²¹⁾. Algunas de las alteraciones metabólicas que tienen lugar, respecto al tejido adiposo visceral son: aumento de secreción de citocinas proinflamatorias y de ácidos grasos libres, hipertrigliceridemia, inflamación y resistencia a la insulina en hígado, aumento síntesis y secreción de VLDL a nivel hepático, disminución del aclaramiento de lipoproteínas ricas en triglicéridos, aumento de LDL y disminución de HDL⁽²²⁾.

La acumulación de esa grasa en el tejido visceral y el hígado, desencadena efectos adversos al afectar al metabolismo energético. Por el contrario, la grasa depositada en zonas subcutáneas de extremidades inferiores, presenta mejor pronóstico, ya que protege del riesgo cardiometabólico, reteniendo energía remanente. El acumulo de grasa en el cuello, aumenta el riesgo cardiovascular, ya que aumenta la resistencia a la insulina, así como la grasa pericárdica, se asocia a aterosclerosis coronaria o la grasa perivascular, genera rigidez en las arterias. Estos dos últimos tipos de grasa almacenada, se conocen como depósitos de acción local, con efectos sobre los órganos anatómicos cercanos, de manera directa por lipotoxicidad e indirecta, por aumento en la secreción de citocinas⁽²³⁾.

Destacar que, la acumulación de grasa perivisceral o intraabdominal, posee mayor número de adipocitos, irrigación sanguínea e inervación nerviosa, favoreciendo así, la liberación de ácidos grasos libres como los triglicéridos, que finalmente llegan y se acumulan en el hígado. Los adipocitos o células adiposas, presentan concentraciones de receptores esteroideos altas⁽²²⁾.

Por otro lado, está demostrado que la obesidad, se encuentra asociada a un estado de inflamación crónica, afectando a la sensibilidad de la insulina y al metabolismo de la glucosa de manera negativa. Esto se debe a que, el tejido adiposo además de almacenar grasa libre como los triglicéridos, también ejerce un papel endocrino dinámico, que tiene lugar cuando se presenta obesidad⁽²⁴⁾. Este fenómeno ocurre principalmente, por la secreción del factor de necrosis tumoral alfa (TNF α), que obstaculiza la fosforilación en el receptor de la insulina, ocasionando resistencia a la insulina. Para afrontar dicha situación, el páncreas secreta más insulina⁽²²⁾.

Más consecuencias de la obesidad abdominal es la hipertrigliceridemia y formación de colesterol de baja densidad (LDL), también conocido como “colesterol malo”, generado por el aumento de ácidos grasos libres. Estas moléculas de pequeño tamaño y baja densidad, se encuentran más dispuestas para oxidarse, contribuyendo a la aterogenicidad⁽²²⁾.

El tejido muscular, por otro lado, también influye en el metabolismo de la glucosa, especialmente el músculo esquelético, ya que es un lugar de acción de la insulina, pudiendo intervenir en la patogenia de la resistencia a dicha hormona. Esto se debe, al acúmulo de triglicéridos intramiocelulares en el músculo, convirtiéndose en una accesible fuente de energía, que disminuye el uso de glucosa muscular, contribuyendo al déficit del metabolismo de la glucosa⁽²⁵⁾. Diversas revisiones de sobrepeso u obesidad en edades tempranas, confirman por dicho fenómeno descrito anteriormente, la aparición de alteraciones metabólicas en edades adultas⁽²⁶⁾.

1.5. Influencia de la composición corporal sobre el desarrollo de DM2.

La grasa corporal tiene un efecto directo sobre la resistencia a la insulina⁽¹⁹⁾, pudiendo predisponer a DM2, independientemente de si existe o no obesidad⁽²⁷⁾.

Según estudios consultados, a través de mediciones de absorciometría de rayos X (DEXA), la asociación del índice de masa corporal (IMC) elevada y el exceso de peso respecto a la resistencia a la insulina, es mayor, cuando la grasa se encuentra localizada en el tronco, aumentando significativamente, si es a nivel visceral. Además, se ha demostrado que, la disminución de peso

corporal y grasa a través de una dieta hipocalórica y ejercicio físico, está asociada a mejor sensibilidad a la insulina, ya que se disminuye la grasa total⁽¹⁹⁾.

Otro buen predictor de DM2, mejor que el IMC, es la circunferencia de la cintura. Un estudio realizado a nivel internacional, con 168.000 individuos, demostró, que ante cualquier IMC, había mayor prevalencia de diabetes, en aquellos sujetos con circunferencias de cintura elevada (mujer ≥ 88 cm, y hombres ≥ 102 cm)⁽²²⁾.

Se han descrito hasta 3 mecanismos posibles, que relacionan la obesidad con la resistencia a la insulina y la aparición de DM2, consecuentemente⁽²⁹⁾:

- Mayor producción de citocinas, incluyendo el factor de necrosis tumoral (TNF α), y disminución de adiponectina (hormona que interviene en el metabolismo de glucosa y lípidos).
- Depósito de grasa ectópica (grasa no localizada en el tejido adiposo), especialmente en el músculo esquelético y el hígado.
- Disfunción mitocondrial por disminución en la masa mitocondrial y/o su función (reduce la sensibilidad a la insulina y altera la función de células β).

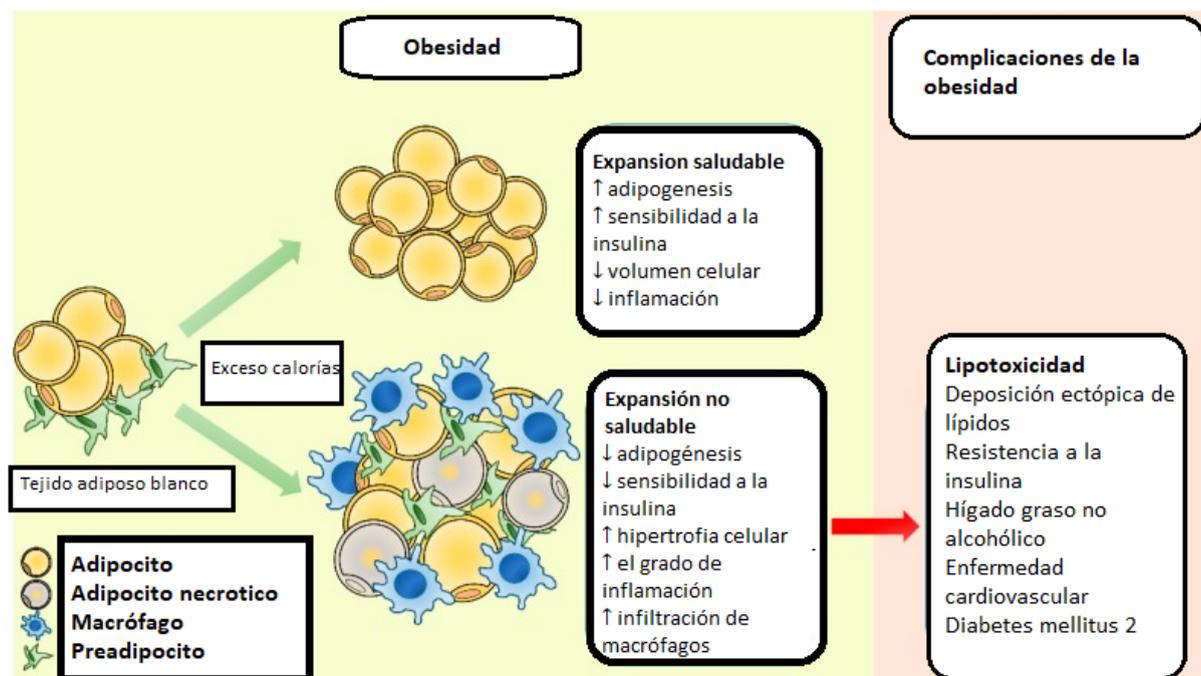
La resistencia a la insulina, por lo tanto, está asociada con la distribución anormal de grasa en el tejido adiposo abdominal y el tejido ectópico, destacando el músculo esquelético y el hígado. Cuanto mayor es la adiposidad total, mayor es el acumulo de grasa ectópica. Además, la reserva lipídica en el hígado, se correlaciona con la grasa abdominal visceral⁽²⁹⁾.

Se ha demostrado que la grasa visceral puede inducir hiperglucemia, hipertensión, hiperproteinemia e hiperinsulinemia⁽³¹⁾. Este tipo de tejido, presenta una capacidad de respuesta baja ante efectos antilipolíticos de la insulina, y alta respuesta a los efectos lipolíticos de las catecolaminas a diferencia del tejido subcutáneo. El exceso de grasa en tejidos ectópicos por otra parte, genera inflamación local y si tiene lugar en el páncreas, conduce a la disfunción de las células β , incrementando el riesgo de sufrir DM2⁽³¹⁾.

Por ello, personas con obesidad, presentan mayor cantidad total de tejido adiposo que apoyan la resistencia a la insulina, en el hígado y el músculo esquelético, además de aumentar la gluconeogénesis y las lipoproteínas. Esto se debe a que, como se ha explicado anteriormente, los ácidos grasos libres, los adipocitos y el cortisol, promueven conjuntamente la disminución de sensibilidad a la insulina y la gluconeogénesis hepática, predominando activamente ante obesidad

abdominal visceral⁽³¹⁾. Si además, a este proceso se le suma, alteración en la función de células β del páncreas, debido al exceso de glucosa en sangre, se potencia la alteración del control glucémico, contribuyendo al desarrollo de DM2⁽³²⁾. En la Imagen 2, se puede observar como el exceso de calorías en la dieta, produce una alteración y saturación en los adipocitos del tejido adiposo blanco, el cual presenta una capacidad de expansión limitada, que si se supera, desencadena una serie de reacciones en cascada : disminuye la adipogénesis y la sensibilidad a la insulina, aumentando por contra la hipertrofia celular, la inflamación y la infiltración de macrófagos, que en conjunto causan lipotoxicidad. Es así como aumentan los lípidos en el tejido ectópico, el hígado graso no alcohólico, la resistencia a la insulina y el riesgo de sufrir DM2 y/o ECV ⁽³³⁾.

Figura 2: Expansión del tejido adiposo blanco en la obesidad ¹



¹Adaptado de: *Adipose Tissue Adipose Tissue Dysfunction as Determinant of Obesity-Associated Metabolic Complications* ⁽³²⁾.

1.6. Dietas hipocalóricas y ricas en proteínas y sus efectos cardiometabólicos.

Tal y como se ha comentado previamente, el abordaje del sobrepeso u obesidad, es esencial en la prevención y manejo de la DM2. Las dietas hipocalóricas y ricas en proteínas se han venido estudiando ampliamente, en estos últimos años, con el objetivo de explorar y optimizar las estrategias en este estudio⁽³⁴⁾.

Aunque algunos estudios epidemiológicos prospectivos han observado que una dieta rica en proteína animal, proveniente de carne roja en su mayoría, incrementa el peso, el riesgo de diabetes, cáncer y ECV. Por el contrario, diversos ensayos, han corroborado que cuando se utilizan dietas bajas en calorías y ricas en proteínas, la pérdida de peso es mayor, ya que se ayuda a preservar masa magra, al mismo tiempo que se ayuda a disminuir triglicéridos, mejoran los niveles de HDL y su relación respecto al colesterol total, y se mejora el control sobre la glucemia⁽³⁴⁾.

Estudios han demostrado que dietas con un 25 - 30 % de proteínas respecto al valor calórico total (VCT) de la misma, disminuyen el peso y la grasa, estadísticamente más significativo, que dietas ricas en hidratos de carbono con un 10 - 20% de proteínas del VCT (dieta normoproteica con 30-35% grasa y 50-55% hidratos de carbono)⁽³⁴⁾.

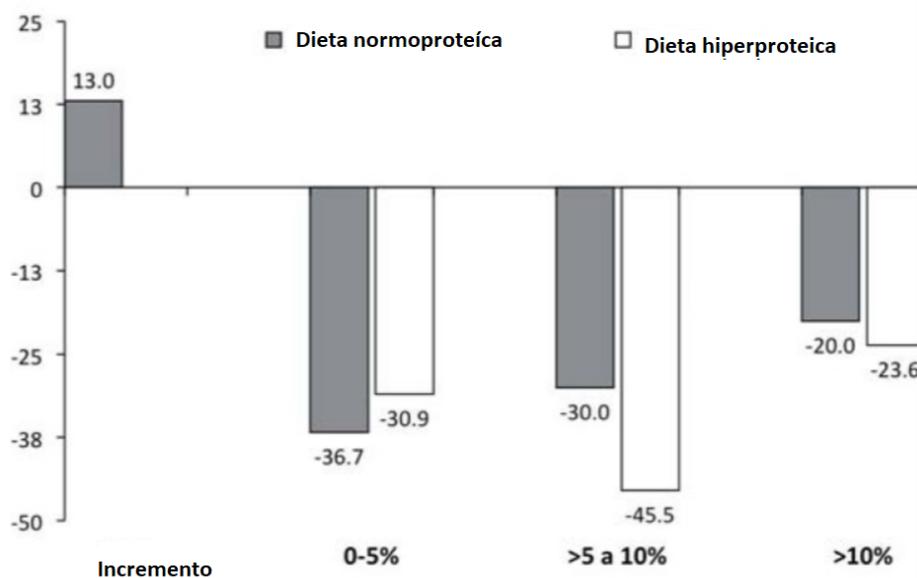
Un estudio revisado, comparó el efecto de dos dietas para la pérdida de peso, una con un contenido relativamente alto en proteínas (28% del VCT, del cual el 75% de la proteína era de origen animal), y otra alta en hidratos de carbono y rica en fibra (22% del VCT proteínas), durante 8 semanas. Pasado el tiempo, se comprobó que ambas dietas habían reducido el peso (4 - 5 kg la dieta hiperproteica y 3 kg la dieta alta en fibra e hidratos de carbono). Como se puede observar, ante el mismo aporte de energía, la disminución de peso y grasa fue mayor en la dieta rica en proteína, así como la reducción en el perímetro de cintura, la grasa abdominal, el colesterol LDL y total, los triglicéridos y la presión arterial sistólica (PAS) , sin pérdida de masa magra y mejorando la sensibilidad a la insulina⁽³⁴⁾.

Tras revisar diversos ensayos y estudios, queda demostrado que, las dietas hiperproteicas en comparación con dietas normoproteicas con un mayor porcentaje en carbohidratos y grasas, producen mayor pérdida de peso y grasa y/o mantenimiento de la masa magra corporal. Estos efectos se pueden observar a partir del consumo de $\geq 1 - 1,2$ g de proteína / kg de peso / día⁽³⁴⁾.

Otro estudio que corrobora lo anteriormente descrito, diseñó una dieta dividida en 3 fases. Las dos primeras semanas, los sujetos consumían dietas normoproteicas (15 % del VCT) . Posteriormente las dietas eran hiperproteicas (30% del VCT) para el mantenimiento del peso y, por último, se mantenía durante 12 semanas la dieta rica en proteínas, con libertad de consumir cantidades de alimentos hasta saciarse. Se mantuvo el aporte de hidratos de carbono (50% del VCT) durante las 3 fases. Los resultados obtenidos, mostraron una disminución del apetito, reducción constante y progresiva del peso a partir de la segunda fase, y una pérdida de grasa de hasta el 76%⁽³⁴⁾.

En la Figura 3 se puede apreciar gráficamente, los resultados que obtuvieron tras 6 meses, los investigadores de otro de los estudios consultados, donde la diferencia en la reducción de peso es claramente mayor en aquellos individuos con dieta hipocalórica e hiperproteica, respecto una dieta hipocalórica y normoproteica, teniendo en cuenta que ambas dietas tenían el mismo VCT y una reducción de 500 calorías⁽³⁵⁾.

Figura 3 : Porcentaje de participantes en los grupos dieta normoproteica y dieta hiperproteica, clasificados por porcentaje de pérdida de peso entre el inicio y los 6 meses.¹



¹Adaptado de : *Effect of a High-Protein Diet versus Standard-Protein Diet on Weight Loss and Biomarkers of Metabolic Syndrome: A Randomized Clinical Trial* ⁽³⁵⁾

También se ha comprobado que una dieta hiperproteica respecto a una normoproteica, debido a su mayor reducción en peso y grasa, es beneficiosa en individuos con síndrome metabólico y DM2, mejorando factores etiológicos⁽³⁶⁾.

Respecto al beneficio de dietas hiperproteicas en sujetos con DM2 hay ciertas contradicciones, debido a la variación existente en la metodología del estudio y a que se han utilizado tamaños muestrales pequeños, entre otros factores. Pero dietas ricas en proteínas, han demostrado en un metanálisis que analizó 9 estudios de alimentación controlada con 418 participantes en total, que este tipo de dieta, ayuda a disminuir el peso, la masa grasa, la hipertensión, la Hb1Ac y mejora el perfil lipídico, mejorando ciertos factores desencadenantes de la DM2⁽³⁴⁾⁽³⁶⁾.

Los mecanismos responsables del efecto beneficioso de este tipo de dietas, respecto a aquellas que tienen menor contenido de proteínas, son diversos. Algunos estudios⁽³⁴⁾ han evidenciado que las dietas ricas en proteínas incrementan la saciedad tras las comidas, así como el gasto energético basal. Mecanismo confirmado a través del control de sujetos en cámaras de calorimetría indirecta, donde la dieta rica en proteínas, suponía un aumento de la termogénesis, ya que los aminoácidos se catabolizan con menos eficiencia que la glucosa y los ácidos grasos⁽³⁴⁾.

Los efectos sobre la saciedad, parecen relacionarse con la digestibilidad del tipo de proteína y los aminoácidos que la componen, ejerciendo efecto sobre hormonas encargadas de la regulación del apetito (hormona anorexigénicas) como son la colecistoquinina, el péptido tirosina-tirosina y péptidos similares al glucagón. Además, las proteínas de origen animal incrementan la oxidación de las proteínas y el gasto energético más, en comparación con las de origen vegetal, pero estas últimas aportan otra serie de beneficios para la salud que más adelante serán descritos, por lo que la mejor opción es combinarlas⁽³⁷⁾.

En lo que a composición corporal se refiere, podemos hablar del efecto de dietas ricas en proteínas sobre el peso corporal, la masa magra y masa grasa principalmente, como ya se ha introducido en el apartado anterior.

Dietas hipocalóricas e hiperproteicas, se relacionan con perímetros de cintura e IMC más bajos, siempre y cuando el consumo proteico sea entre 1,2 - 1,6 g proteína / kg de peso / día, según los artículos revisados.

La disminución de peso, se debe principalmente a la pérdida de masa grasa que se genera tras la modificación de la composición de la dieta, al aumentar la cantidad de proteína respecto al VCT. El mecanismo que explica dicha pérdida de peso, es la reducción de grasa y carbohidratos en la dieta, que promueven la oxidación de ácidos grasos libres, aumentando la saciedad, y consecuentemente, la termogénesis de los alimentos. El investigador Flechtner, demostró como la reducción de lípidos sustituidos por mayor cantidad de proteínas, generaba en los individuos, una adaptación en la preparación de sus alimentos y cocinas⁽³⁸⁾. Otro claro beneficio de este tipo de dieta, es su efecto sobre el mantenimiento de la masa libre de grasa, ya que conforma el principal determinante del gasto energético basal⁽³⁹⁾.

Dietas normoproteicas con déficit energético, incluyen una pérdida de la masa de músculo esquelético, pudiendo representar hasta el 25% de la pérdida total de peso producida. Este fenómeno,

puede impedir una mayor disminución de peso y comprometer procesos metabólicos como son la tasa metabólica basal y/o la renovación proteica, además de contribuir a incrementar la probabilidad de sufrir lesiones y disminuir el rendimiento físico⁽⁴⁰⁾.

El efecto ahorrador de masa libre de grasa ejercido por una dieta hiperproteica, es mayor que una dieta normoproteica, manteniendo o aumentando el gasto energético en reposo, sobretodo aquellas proteínas que contienen todos los aminoácidos esenciales, contribuyendo a la disminución y mantenimiento de peso⁽³⁹⁾.

Resaltar que, un aporte proteico insuficiente, contribuye a la recuperación rápida del peso corporal, muy parecido, al efecto ejercido por gran parte de dietas con restricciones energéticas notables. Por ello, es importante ajustar el aporte de proteína a los requerimientos de cada individuo y sus necesidades. Los estudios que comparan dietas normoproteicas e hiperproteicas, han demostrado que estas últimas, contribuyen en mayor medida al mantenimiento del peso en sujetos que presentaban anteriormente sobrepeso, además de generar cambios beneficiosos sobre la composición corporal, saciedad y la oxidación de sustratos.⁽³⁹⁾.

Según un artículo revisado, que analiza 51 estudios con 102 grupos de tratamientos, concluye que, el aumento de proteínas ingeridas ($> 1,05$ g/kg), aumenta la retención de masa libre de grasa, siendo mayor con duraciones > 12 semanas. Esto se debe a que dietas restrictivas en energía, disminuyen el balance nitrogenado y con ello la masa libre de grasa, ya que al disminuir las calorías totales, también se disminuye la cantidad de proteínas consumidas en la dieta. Lo mismo ocurre con la pérdida del porcentaje de grasa, siendo mayor al aumentar la cantidad de proteínas y la duración de la intervención (> 12 semanas). Estos procesos, modifican el porcentaje total de grasa corporal, al disminuir la masa grasa y/o aumentar la masa muscular⁽⁴¹⁾.

A modo de resumen, podemos establecer que, según los estudios consultados, dietas con carbohidratos y grasas ligeramente reducidas, pueden incrementar la pérdida de peso, la masa grasa y su porcentaje corporal, así como la masa muscular esquelética en comparación con dietas tradicionales. Si además, a este tipo de dietas, se les aumenta la cantidad de proteína (> 1 g/kg) y se combina, se contribuye a la retención de masa libre de grasa, y con ello se disminuye la pérdida de músculo⁽⁴¹⁾.

Aclarar que el consumo excesivo de proteínas (3,3 g/kg/día) no presenta efectos beneficiosos sobre la composición corporal ni los lípidos en plasma entre otros marcadores metabólicos⁽⁴¹⁾.

1.7. Proteínas de origen vegetal vs. animal.

Datos recientes, confirman que el consumo total de proteínas, tanto vegetales como animales, se asocian con el riesgo de ECV y DM2, aunque existe variabilidad entre los efectos que se producen, según el origen y la proporción de las proteínas. Esto se debe al contenido en aminoácidos esenciales que aporta el alimento (calidad), la digestibilidad y otros nutrientes que componen el alimento⁽⁴²⁾.

La proteína de origen animal, en general, tiende a ir acompañada de sodio y ácidos grasos, destacando grasas saturadas y colesterol, en cambio la proteína vegetal, se asocia a compuestos fenólicos, fitoquímicos y fibra. Es lo que se conoce como “paquete de proteínas”. Sin embargo, también dentro del reino animal, algunos alimentos como el pescado azul, se relacionan positivamente con un mayor aporte de ácidos grasos poliinsaturados (PUFA), como el omega 3, lo que implica importantes beneficios en la salud⁽⁴²⁾.

Por ello, dentro de cada tipo de proteína, animal o vegetal, hay que diferenciar el alimento que las aporta, debido a la heterogeneidad. Por ejemplo, dentro del grupo de proteínas de origen animal, el pescado y los lácteos bajos en grasa, se relacionan positivamente respecto a la adecuación de sus nutrientes. En cambio, la carne roja y/o procesada, se asocian negativamente. Por el contrario, las proteínas vegetales (frutos secos, semillas, legumbres y granos), poseen adecuación de nutrientes, independientemente del tipo de vegetal que sea. Dicha adecuación en su conjunto de nutrientes, incluye ácidos grasos saturados, colesterol, azúcares, fibra, vitamina C, sodio, potasio, manganeso y ácido fólico⁽⁴²⁾.

Un estudio realizado por Melbourne Cohort, mostró la correlación existente en la ingesta, entre la fuente proteica y el aporte de nutrientes. Dicha correlación, se ajustó por edad y sexo, representandose en color azul, la correlación positiva, y en rojo la negativa, siendo tanto el tamaño del círculo como la intensidad del color, proporcionales a la correlación⁽⁴²⁾. Según los resultados obtenidos, la proteína animal no aporta fibra, vitamina E ni vitamina C, en cambio si lo hace respecto a la grasa saturada y sodio, los cuales se encuentran asociados a aumento de peso, diversas patologías y alteraciones cardiometabólicas. En contra, la proteína vegetal aporta fibra, vitamina E y C, lo que se relaciona con beneficios en la salud⁽⁴²⁾.

Respecto al consumo de proteína animal, el estudio *European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition* (EPIC), determinó que, de manera negativa, los consumidores de carne, presentan mayor calorías e ingesta de ácidos grasos saturados, y menor aporte de fibra y PUFA. Además, de que un mayor consumo de carne, se relaciona con menor ingesta de cereales, verduras y fruta en Europa,

menor consumo de cereales integrales y fruta en Finlandia, y menor aporte de pescado en Japón. Aunque, positivamente, aportan vitamina B12, vitamina D, yodo y zinc, en mayor cantidad que dietas vegetarianas, además de que la calidad proteica es total, teniendo en cuenta que proporcionan todos los aminoácidos esenciales, a diferencia de los alimentos de origen vegetal, razón por la que hay que combinarlos⁽⁴²⁾.

Según el estudio Melbourne Cohort, una ingesta mayor de proteínas de origen animal, se asocia a un aumento en la presión arterial sistólica, el peso, IMC y el perímetro de cintura, según el tipo de alimento, lo que origina alteraciones cardiometabólicas⁽⁴³⁾.

Por otro lado, la proteína vegetal se relaciona positivamente con el aporte de fibra y vitamina E, además de presentar menos calorías, ácidos grasos saturados y no contener colesterol. El lado negativo, es que hay que combinar diferentes alimentos proteicos vegetales, para aportar completamente todos los aminoácidos esenciales cada día. El análisis elaborado por Satija y cols., aclara que no todos los alimentos de origen vegetal son saludables, pero los ricos en proteína en su mayoría, confieren efectos beneficiosos sobre la salud. De hecho, al observar de cerca los datos sobre la ingesta de proteínas, la dieta saludable a base de vegetales, se relaciona positivamente con la ingesta total proteica, donde se modera el consumo de proteína animal⁽⁴²⁾.

En lo que a la composición corporal se refiere, la proteína animal se considera un estimulador de las síntesis de proteína muscular, ayudando al aumento y/o mantenimiento de la masa magra, además de potenciar la fuerza muscular. Tras revisar un estudio, elaborado a partir de la revisión de 16 estudios, se creó un metaanálisis que demostró que, la fuente proteica no genera cambios en la masa magra, aunque la proteína animal aumenta el porcentaje de masa muscular esquelética y su porcentaje respecto a la composición corporal. Se sabe que una baja masa muscular, se asocia a una mayor morbimortalidad y peor calidad de vida⁽⁴³⁾.

La ganancia de músculo, tiene lugar cuando la síntesis proteica es mayor respecto a su degradación, proceso que se potencia tras realizar ejercicio. Por ello, hay que asegurarse que el balance nitrogenado de la ingesta debe ser positivo. En este sentido, la proteína animal presenta mayor calidad, ya que aporta todos los aminoácidos esenciales, promoviendo mayor desarrollo de la masa muscular en comparación con la proteína de origen vegetal, ya que los aminoácidos esenciales, estimulan la vía de señalización del complejo de rapamicina 1 (mTORC1), desencadenando el aumento de masa magra. Aunque por otro lado, los profesionales sanitarios de hoy en día promueven el consumo de proteína vegetal para disminuir el consumo de carnes rojas y/o procesadas, ayudando a disminuir el riesgo de

ECV y DM2 entre otros trastornos metabólicos, ya que este segundo tipo de proteína, también promueve el aumento de la masa y fuerza muscular. Además, este tipo de proteína, se asocia a mayor efecto anabólico muscular, lo que genera mayor gasto energético, y por ello contribuye en la disminución de peso corporal, y con ello menor riesgo metabólico y de ECV⁽⁴³⁾.

Una revisión centrada en individuos de 40 años, concluyó que es necesaria, una cantidad superior de proteínas vegetales, para aumentar la masa muscular, en comparación con la proteína animal. Es importante tener en cuenta la edad, ya que los adultos > 50 años, sufren mayor pérdida muscular así como fuerza, por lo que su aporte proteico debe ser mayor para mantener y reponer depósitos proteicos⁽⁴³⁾.

Como curiosidad, un metaanálisis reciente, demostró que la proteína de soja, genera una ganancia de masa y fuerza muscular similar a la proteína de origen animal, pero no se ha investigado el mismo efecto en otro tipo de alimento proteico vegetal. Este tipo de proteína vegetal, no aporta todos los aminoácidos esenciales, lo que hace que estos se promuevan hacia la síntesis ureica, en vez de construir músculo. Además, este tipo de proteína, es menos digerible en comparación con la proteína animal, debido a sus diferencias estructurales, lo que interfiere en su acción anabólica⁽⁴³⁾.

Datos recientes de diversas cohortes, asocian mayor riesgo de ECV y DM2 tras el consumo elevado de carne procesada y roja. Una cohorte de gran tamaño con sujetos que padecen DM2 en 8 países europeos (EPIC-InterAct), demostró que la proteína animal se relaciona con un mayor riesgo de diabetes, tras ajustar la ingesta dietética y el IMC. La cohorte de Melbourne y Shang, apoyaba la asociación de un mayor consumo de proteína animal con el riesgo de padecer diabetes. Este mismo estudio, ha informado recientemente sobre la relación existente entre el tipo de proteína ingerida, y el desarrollo de síndrome metabólico. También se ha sugerido que, la sustitución de proteínas de origen animal por las de origen vegetal, disminuyen aún más la presión arterial y la mortalidad por ECV⁽³⁴⁾. Por contra, el Estudio de Salud Adventista 2, realizado en individuos de mediana edad y mayores, asocia positivamente, la proteína vegetal con la resistencia a la insulina⁽⁴²⁾.

En un metaanálisis reciente sobre el riesgo de sufrir DM2, se asocian las proteínas provenientes de carne roja y/o procesada, con un mayor riesgo de diabetes, mientras que el consumo de lácteos presenta menor riesgo. Esto se debe a que, la carne roja y procesada aumenta el sodio, los ácidos grasos saturados y los productos finales de la glicación, lo que contribuye al desarrollo de DM2. Los estudios con modelos de sustitución, donde se reemplaza una proteína animal (carne procesada y roja)

por una vegetal (legumbres, granos integrales, maní y nueces), se relacionan con un mayor beneficio respecto al riesgo de desarrollar diabetes, reduciéndose hasta un 21%⁽⁴²⁾.

El estudio de Kelemen, sobre el estado de salud de las mujeres, sugiere el posible efecto favorable de la proteína vegetal sobre la mortalidad por enfermedades coronarias en las arterias, en comparación con la proteína animal y el aumento en hidratos de carbono, observándose una relación inversa cuando se sustituye la proteína animal o los hidratos de carbono por proteína vegetal y el riesgo cardiovascular. Este mismo hecho, se corrobora con las cohortes realizadas por Harvard, las cuales muestran una significativa reducción en la mortalidad por ECV, cuando la ingesta de origen vegetal es mayor respecto a la animal. Cuantificablemente, si se aumentan las proteínas vegetales un 3%, se reduce el riesgo de ECV hasta un 12%, en cambio, si se aumenta la proteína animal un 10%, se aumenta el riesgo hasta un 8%⁽⁴²⁾.

Una revisión sistemática, observó cómo el consumo de proteína de soja u otras proteínas vegetales como la proveniente del guisante, altramuz o gluten, generaban una disminución del colesterol LDL, y colesterol total mayor en un 3% si se compara con el efecto ejercido por la proteína animal, lo que contribuye a disminuir en mayor porcentaje riesgo de DM2, ECV y peso total. Además, diversos estudios observacionales, informan de una relación inversa entre el aporte de proteína vegetal y la presión arterial, del mismo modo que mejora la sensibilidad posprandial a la insulina⁽⁴⁵⁾.

Estudios de intervención sobre la glucemia en ayunas en adultos diabéticos con suplementación proteica, presentaron glucemias inferiores en ayunas, aquellos sujetos que habían sido suplementados durante 4 días con 45 g de gluten de trigo en comparación con 45g de proteína de bacalao. Esto se debía a la mejor sensibilidad hacia la insulina⁽⁴⁵⁾.

Respecto a la composición corporal, un estudio longitudinal, demostró que un aumento del 5% respecto al consumo de proteínas vegetales, a expensas de la proteína animal, redujo el aumento de peso corporal en casi 1 kg en sujetos varones. Otros dos estudios longitudinales, corroboraron la información anterior, ya que mostraron un aumento de peso corporal o IMC mayor con proteínas de origen animal, respecto a las de origen vegetal⁽⁴⁵⁾.

En mujeres postmenopáusicas, también se han realizado numerosos estudios, donde la suplementación con proteína de soja, resultó ser más potente que la proteína de la leche para reducir la masa grasa, el peso y el IMC. Durante 3 meses con suplementos de proteína de soja, se consiguió reducir un 9% más la grasa abdominal, en comparación con suplementos de caseína. Aunque otros 2 estudios, mostraron

resultados completamente diferentes, donde la proteína de la leche o caseína disminuye la grasa en mayor porcentaje, que las proteínas vegetales⁽⁴⁵⁾.

En otro rango de edades, 3 estudios realizados en niños de 1 año, demostraron que el consumo de proteínas animales, potenciaban el incremento del IMC y la grasa corporal a la edad de 6 y 7 años. Este mismo estudio, informó que el consumo de proteínas vegetales a las 5 y 6 años, reducía a los 7 años la grasa corporal y con ello el peso corporal⁽⁴⁵⁾.

2. OBJETIVOS

El principal objetivo del estudio, es explorar el efecto de una dieta hipocalórica e hiperproteica (35% del VCT de la dieta), priorizando proteínas de origen animal (80% del total proteico), en comparación con una dieta hipocalórica e hiperproteica (35% del VCT de la dieta) principalmente procedentes de origen vegetal (80% del total proteico), en individuos que padecen prediabetes o DM2, además de sobrepeso u obesidad, sobre el peso y composición corporal, el metabolismo lipídico y glucémico, tras 6 meses de intervención.

En el marco del mencionado estudio, el presente Trabajo de Fin de Grado se centra en explorar:

1. El efecto de las dos dietas anteriormente descritas sobre la composición corporal.
2. Explorar el cambio en el estilo de vida (dietético y de actividad física) a lo largo del estudio en función del tipo de dieta.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. Diseño del estudio

Se trata de un estudio de intervención nutricional randomizado, que tiene por objetivo investigar efecto que producen dos tipos de dietas, hipocalóricas e hiperproteicas sobre el metabolismo de los hidratos de carbono principalmente, en sujetos que presentan sobrepeso u obesidad y prediabetes o diabetes durante un seguimiento de 6 meses. En una de las dietas hipocalóricas e hiperproteicas, predominan las proteínas de origen animal frente a la vegetal, y en el otro tipo de dieta, predomina la proteína vegetal frente a la animal. Se prevé que el estudio incluya 132 participantes, aunque actualmente el estudio incluye 57 pacientes, con 27 personas aleatorizadas con una dieta hiperproteica vegetal, y 23 con una dieta hiperproteica animal. La visita de 3 meses ha sido realizada ya por 42 pacientes del total, correspondiendo 16 al grupo de dieta hiperproteica animal y 26 personas al grupo de dieta hiperproteica vegetal. También han finalizado el estudio ya 14 personas, al haber asistido a la

visita de 6 meses, correspondiendo 5 personas al grupo de dieta hiperproteica animal, y 9 al grupo de dieta hiperproteica vegetal.

3.2. Participantes del estudio

Los sujetos incluidos en el estudio, son hombres y mujeres, con edad comprendida entre 18 y 80 años. Las visitas presenciales de los pacientes, se realizan en el Hospital Universitario Miguel Servet, siendo la ubicación física en una de las consultas que el Instituto de Investigación Sanitaria de Aragón (IISA) cuenta en el mencionado Hospital. El reclutamiento de los sujetos participantes en el estudio, se llevó a cabo a través de una nota de prensa, empleando los medios de comunicación del Hospital Universitario Miguel Servet, así como los expositores del Hospital, donde se incluye información de interés. En dichos textos y tabloneros, se incluyó información de en qué consiste el estudio, citando a los pacientes para explicarles el estudio más en detalle, el objetivo de dicha intervención y los procedimientos que se llevan a cabo. Posteriormente, si se interesan, se les convoca para realizar una visita pre-selección en el Hospital, para comprobar si cumplen los criterios de inclusión y exclusión y pueden participar en el estudio.

Criterios de inclusión:

- Edad comprendida entre 18 - 80 años.
- IMC comprendido entre 27,5 - 40 kg/m².
- Firmar voluntariamente el consentimiento de participación en el estudio, tras haber leído la hoja de información, y haber resuelto cualquier duda derivada de la misma.
- Padecer prediabetes o DM2, diagnosticada acorde a los criterios de la *American Diabetes Association* (ADA), descritos anteriormente en la Tabla 1 y 2⁽⁷⁾.

Criterios de exclusión:

- Tratamiento con fármacos antidiabéticos, tanto subcutáneos como orales o insulina, durante los 2 últimos meses, excepto la metformina, administrada de forma estable durante 6 meses mínimo.
- Estado fisiológico de embarazo o mujeres con intención de estarlo durante el estudio.
- Toma habitual de alimentos funcionales en los últimos 2 meses, que ejerzan un efecto significativo sobre el metabolismo glucídico.
- Aumento o disminución del peso corporal en los últimos 3 meses $\geq 5\%$.
- Toma habitual de alcohol, mayor a 30 g/día de etanol.

- Presencia de otras patologías crónicas, que pudieran interferir con los resultados del estudio como la enfermedad renal, cardiovascular o hepática.
- Presencia de patología endocrina no controlada, como el hipotiroidismo.
- Tratamiento con fármacos que pueden interferir sobre el metabolismo glucídico y/o lipídico.
- Cualquier tipo de enfermedad grave, con esperanza de vida < 1 año de vida o que, a juicio del investigador, condicione la participación en el estudio.
- Cualquier otra circunstancia que, según el criterio del investigador, imposibilite un seguimiento adecuado de la intervención nutricional del paciente, como pueden ser circunstancias laborales o frecuentes viajes en el periodo de participación del estudio.

3.3. Intervención del estudio

Los participantes del estudio fueron aleatorizados a dos tipos de intervención nutricional:

- 1) Dieta hipocalórica e hiperproteica: 35% del VCT son proteínas, donde el 80% de las proteínas totales, provienen de alimentos de origen animal, y el resto de las mismas de origen vegetal. Los lípidos representan el 30 % del VCT, de los cuales 15 -20% son ácidos grasos monoinsaturados, 5-7% ácidos grasos poliinsaturados y < 7% son ácidos grasos saturados. El 35% restante del VCT, corresponde a los carbohidratos, de los cuales <10% deben ser hidratos de carbono simples, además de aportar 25-30 g de fibra al día.
- 2) Dieta hipocalórica e hiperproteica: 35% del VCT son proteínas, donde el 80% de las proteínas totales, provienen de alimentos de origen vegetal, y el resto de las mismas de origen animal. Los lípidos representan el 30 % del VCT, de los cuales 15 -20% son ácidos grasos monoinsaturados, 5-7% ácidos grasos poliinsaturados y < 7% son ácidos grasos saturados. El 35% restante del VCT, corresponde a los carbohidratos, de los cuales <10% deben ser hidratos de carbono simples, además de aportar 25-30 g de fibra al día.

Las dietas diseñadas además de ser hiperproteicas por su contenido en proteínas del 35% respecto al VCT, son hipocalóricas, ya que cuentan con una restricción calórica del 30% del VCT, sobre el gasto energético total de cada paciente. El aporte calórico de las dietas, no pueden suponer nunca < 1200 kcal/día, ya que se corre el riesgo de no cubrir todos los requerimientos nutricionales del sujeto participante.

Las calorías que componen la dieta de cada paciente según su gasto energético total, se calculan de manera individual y específica acorde a su talla y peso, con la fórmula de Harris Benedict. Atendiendo a uno de los criterios de inclusión, todos los pacientes participantes del estudio, presentan sobrepeso u

obesidad ($IMC \geq 27,5 \text{ kg/m}^2$), por lo que para el cálculo de sus requerimientos energéticos totales, se emplea el peso corregido Wilkens, para determinar el gasto energético basal correspondiente a la talla del paciente, evitando así sobreestimar calorías, para poder conseguir una disminución en el peso. También se le añade la actividad física al gasto energético basal, según la intensidad y frecuencia de ejercicio, y el sexo del paciente, empleando constantes para ello (ejercicio muy leve 1.3, leve en hombres 1.6 y 1.5 en mujeres, moderado 1,7 en hombres y 1.6 en mujeres, intenso 2.1 en hombres y 1.9 en mujeres). Finalmente se le realiza la restricción calórica anteriormente descrita, para distribuir los macronutrientes correspondientes de cada dieta.

Posteriormente, se le distribuyen los intercambios acorde a los porcentajes de los macronutrientes en relación a las calorías totales en un excel. Y después, se reparten en las diferentes comidas a lo largo del día, transformándose por último en planillas y menús con texto explicativo, que son entregados a los pacientes. Es lo que se conoce como prescripción dietética, donde se incluyen los diferentes grupos de alimentos, cantidades correspondientes y menús con platos concretos, adaptados individualmente a los gustos y preferencias de cada sujeto, lo que ayuda a seguir y mantener adherencia a las dietas.

Por otro lado, se les recomienda a los pacientes, acompañar sus dietas con ejercicio físico dentro de sus posibilidades físicas, para potenciar los cambios en la composición corporal así como en los marcadores bioquímicos.

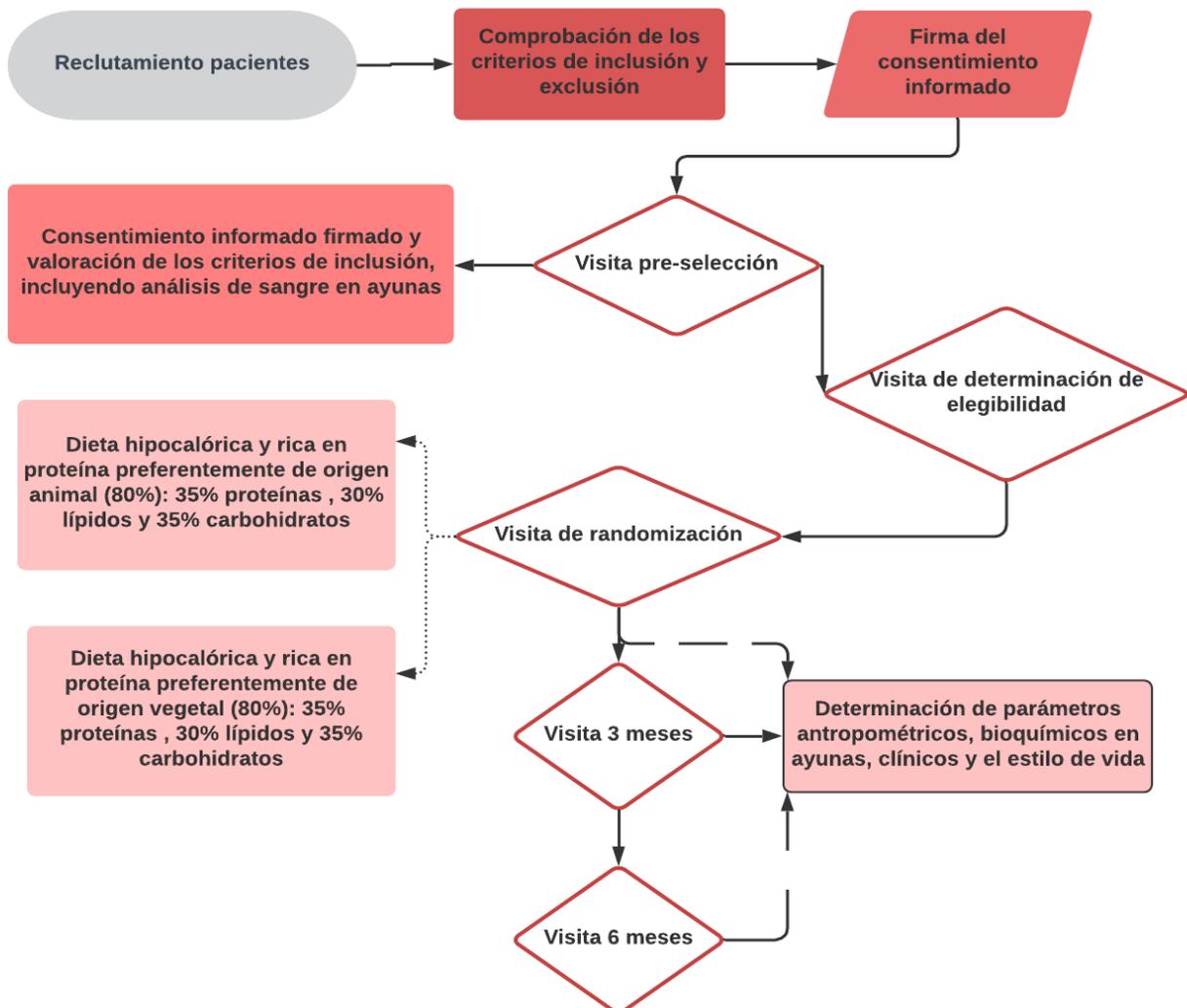
El estudio se compone de visitas presenciales en el Hospital Universitario Miguel Servet, y telemáticas a través de videollamadas con Google Meet (aplicación gratuita para realizar videollamadas online), realizadas de la siguiente manera:

- Visita pre-selección: De manera presencial, se comprueba el cumplimiento de los criterios de exclusión e inclusión, además de firmar el consentimiento de participación una vez explicado el estudio, el objetivo y el procedimiento, y resolver cualquier duda que se pueda manifestar. El paciente, hasta la siguiente visita, debe llevar su estilo de vida cotidiano. Se revisa la historia clínica, los fármacos que toma, se pregunta por los actuales hábitos de vida, se realizan análisis de sangre si no dispone de ellos durante los 2 meses previos, además de registrar otros parámetros clínicos del paciente, para comprobar que no hay ninguna alteración no conocida y/o informada, que contraindique la participación y conlleve a la exclusión del estudio.

- Visita de determinación de elegibilidad para la inclusión en el estudio: Se realiza vía telefónica, comunicando al participante si, finalmente, cumple o no criterios para ser incluido/a en el estudio. En caso de cumplirlo, se cita al paciente en 1 o 2 semanas. Se aleatoriza el tipo de dieta asignada a cada paciente, mediante la página web www.random.org, generando automáticamente una secuencia numérica aleatoria, asignando a cada sujeto un número correlativo.
- Visita de aleatorización: También presencial, donde se toman medidas antropométricas (perímetro cintura, talla y peso), se rellena un cuestionario sobre hábitos de vida actuales, patologías, fármacos que se están tomando en el momento y la actividad física realizada. Para comprobar a lo largo del estudio si se modifica el estilo de vida, se les entrega un acelerómetro y tres recuerdos dietéticos 24 horas. Además, se realiza una historia dietética, preguntándole al paciente por el número de comidas realizadas en el día y los alimentos que las componen, alergias y/o intolerancias, gustos y preferencias, alimentos a evitar, fármacos, bebidas habituales y cantidad, y actividad física realizada, para poder ajustar la dieta específicamente a cada sujeto, consiguiendo así mayor adherencia. También se le realiza una densitometría de rayos X (DEXA) para conocer la composición corporal inicial al estudio (densidad mineral ósea, masa magra, masa grasa y su distribución específicamente en tejidos subcutáneo y visceral) y ver la evolución a lo largo de la intervención con la dieta.
- Revisión quincenal: Vía telefónica, se contacta con los pacientes cada 15 días, contando desde el día que comunican iniciar la dieta. Se les pregunta por la adherencia y cumplimentación de la dieta, por el peso de ese día, además de darles la oportunidad de poder preguntar cualquier duda o sugerir algún cambio en la dieta respecto a las cantidades o alimentos que componen la dieta. Se recalca que vía telefónica o a través del email, pueden estar en contacto en todo momento con las nutricionistas participantes en el estudio.
- Revisión y visita de los 3 y 6 meses: De manera presencial, se les realiza las mismas pruebas que en la visita de aleatorización. Se les vuelven a determinar medidas antropométricas, bioquímicas, así como el DEXA y se les entrega el acelerómetro que deben llevar durante una semana, además de cumplimentar tres recuerdos 24h.

La Figura 6, muestra un esquema, que representa de manera general y visual los procedimientos que se han descrito.

Figura 6 : Esquema general del estudio.



3.4. Variables determinadas en el estudio

1. Variables clínicas y demográficas:

- En la visita pre-selección, se recogían datos sobre la edad, el sexo y toma de fármacos, alimentos funcionales y/o suplementos. También se recogía información sobre hábito tabáquico, consumo de alcohol, antecedentes patológicos personales y otras variables de elegibilidad. Se determinó, igualmente, la tensión arterial mediante un tensiómetro automático modelo Omron HEM-907-E.
- En el resto de visitas, se determina la presencia de alguna nueva patología y/o posibles cambios en la toma de alimentos funcionales, suplementos vitamínicos y/o fármacos.

2. Variables antropométricas:

Se registraron, en cada una de las visitas y revisiones presenciales del estudio, incluyendo :

- Peso corporal (kg): Para su determinación, se empleó la báscula digital modelo SECA 813, donde se pesó a los participantes descalzos y con la menor cantidad de ropa y accesorios posibles, colocados en el centro de la balanza con los dos pies paralelos. En sus domicilios, a modo de revisión y para controlar la adherencia al estudio, se les pidió a los sujetos, que se pesaran a la misma hora y con la misma ropa, o sin ella siempre que fuera posible.
- Talla (cm): Para su determinación, se empleó un tallímetro de precisión del modelo SECA 217. Se determinó con el paciente descalzo y de pie subido a la báscula, los pies juntos, las rodillas y la espalda rectas paralelas al medidor, con la cabeza alta y recta mirando al frente.
- Índice de masa corporal (IMC; kg/m^2) : Se determinó empleando el peso y la talla, a través de una fórmula que divide el peso corporal del sujeto (kg), por su altura o talla al cuadrado (m^2).
- Perímetro de cintura: Se midió la circunferencia de la cintura, empleando una cinta métrica.

3. Valoración de la composición corporal:

Se determinó en la visita de aleatorización, y en las revisiones de 3 y 6 meses, mediante un dispositivo de energía dual con absorción de rayos X (DEXA) modelo Lunar Prodigy Pro (General Electric, EEUU). Este dispositivo, cuya determinación de la composición corporal, revelando el porcentaje de masa ósea, masa magra y masa grasa, así como su distribución a nivel corporal, y específicamente a nivel subcutáneo o visceral. La determinación se realizó de acuerdo a las indicaciones del fabricante.

4. Variables bioquímicas:

En la visita de pre-selección, se realizó un análisis de sangre tras un ayuno de 10 horas, si no se dispone de uno realizado en los dos últimos meses, donde se incluyó la determinación de parámetros de elegibilidad como la glucosa, HbA1c o TSH, entre otros.

En visita de aleatorización y las revisiones de 3 y 6 meses, se realizó otra analítica sanguínea, tras ayuno de 10 horas, con el interés de determinar las siguientes variables bioquímicas: parámetros pertenecientes al metabolismo glucídico (glucosa, Hb1Ac, índice HOMA e insulina), indicadores del metabolismo lipídico (colesterol total, colesterol HDL y LDL y triglicéridos), ácido úrico, transaminasas (GGT, GPT y GOT), TSH, Hierro, proteínas en sangre, vitamina B12, ácido fólico y el filtrado glomerular renal entre otros. Además, se pidió a los participantes que recogieran una muestra de orina de primera hora de la mañana, con el objeto de determinar el nitrógeno ureico y la microalbuminuria en orina, ya que mayor concentración de urea se asocia con mayor adherencia a la dieta rica en proteínas.

5. Valoración dietética y de ejercicio físico:

Se valoró el estilo de vida del paciente, incluyendo la valoración de su dieta y ejercicio físico, tanto al inicio del estudio, como en las visitas de revisión de 3 y 6 meses, así como en las revisiones quincenales, en las cuales, de forma telemática o telefónica, se pregunta a los pacientes por el seguimiento y adherencia a la dieta, así como la actividad física que se realiza.

En relación a la valoración dietética, se le solicitó a los participantes que cumplimentaran 3 recuerdos de 24 horas, siendo 2 de ellos laborables y 1 festivo, incluyendo todo lo que comían y bebían, así como las cantidades estimadas. Esta información se calibró mediante el programa EasyDiet, con el objetivo de cuantificar las calorías totales ingeridas así como la proporción de macro y micronutrientes ingeridos al comienzo y durante el estudio.

La valoración de la actividad física, se realizó a través de los acelerómetros modelo ActiGraph wGT3W-BT, que se les colocaron a los participantes durante 7 días. Se le solicitó a los participantes que lo llevaran en el lado derecho de la cintura durante una semana, las 24 horas del día puestos, y sólo lo retiraran para actividades que implicaran agua (como ducharse o ir a la piscina) pues el dispositivo no se puede mojar. Además, se les pidió que, en un cuestionario, registraran las horas de sueño diarias, si se quitaban el dispositivo en algún momento del día y la realización de cualquier otro ejercicio que no fuera caminar. Esta información se procesó y gestionó, de cara a su evaluación y valoración, mediante el software de ActiGraph para tal fin.

6. Análisis estadístico.

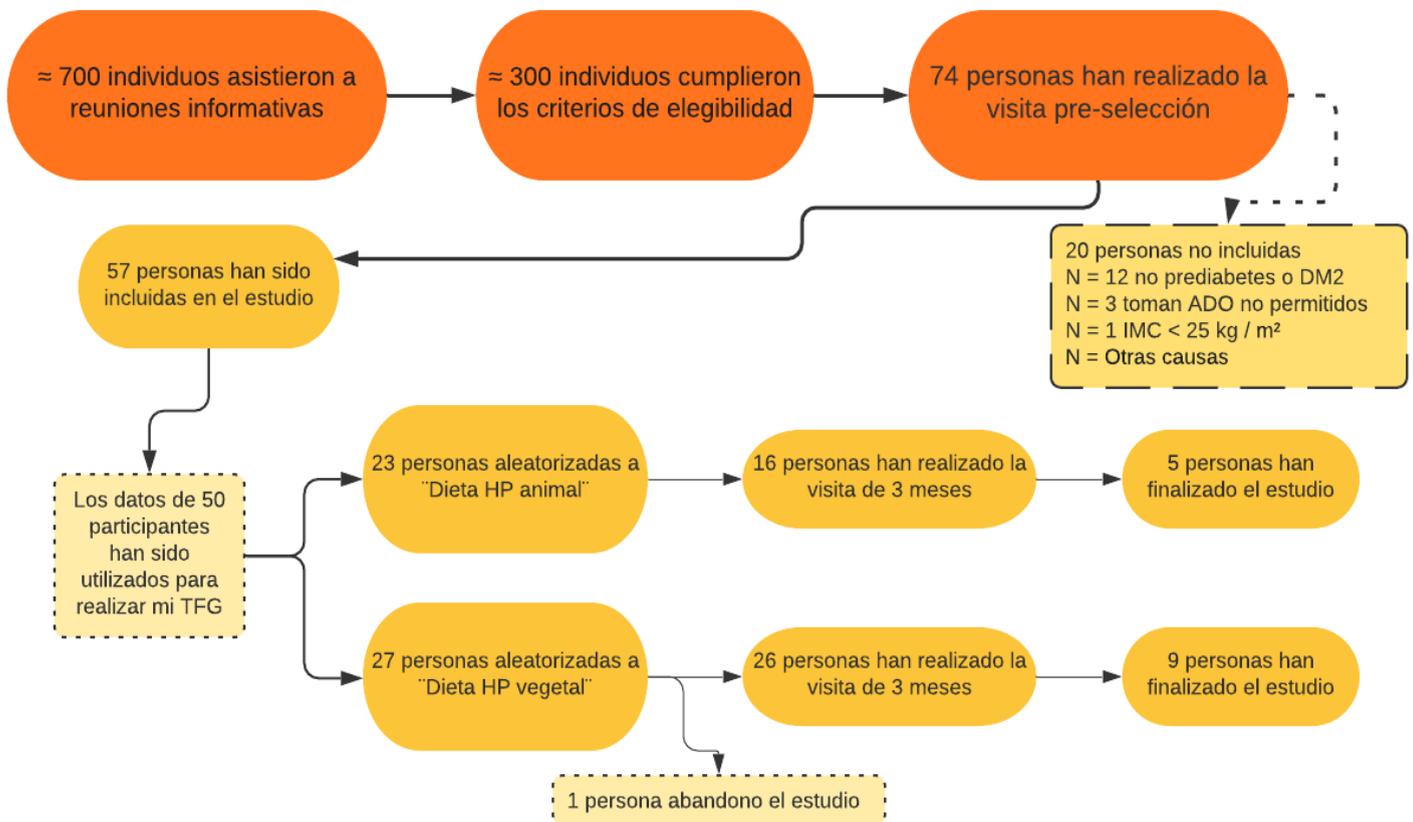
Se ha llevado a cabo mediante el software estadístico SPSS v. 22.0, estableciéndose un nivel de significación bilateral de 0,05 o menor. Las variables cuantitativas se muestran como media±desviación estándar o mediana (percentil 25-percentil 75), según aplique, y las

cuantitativas como porcentaje respecto al total de muestra. Las diferencias estadísticas están calculadas mediante t-test, U de Whitney o chi-cuadrado, según aplique, en el caso de muestras independientes y mediante t-test para muestras pareadas o Wilcoxon, según proceda, en el caso del análisis de muestras pareadas.

4. RESULTADOS

4.1. Evolución del estudio

Figura 7. Esquema evolución del estudio.



Como se observa en la *Figura 7*, cerca de 700 individuos, acudieron a las asambleas informativas sobre el estudio, en el Hospital Universitario Miguel Servet. Aproximadamente, del total de personas que asistieron, 300 sujetos, cumplían con los criterios de elegibilidad para poder participar en el estudio, habiendo realizado su primera visita de preselección 74 personas. Actualmente, como se puede observar en la *Figura 7*, 20 individuos fueron excluidos del estudio por diversos motivos descritos, quedando incluidos a participar 50 pacientes hasta el momento. Importante tener en cuenta, que el número estimado de participantes en el estudio es de 132 sujetos, como se ha comentado en apartados anteriores.

Como muestra la *Figura 7*, de los 50 participantes incluidos en el estudio, y cuyos datos han sido incluidos en el presente TFG, a 23 de ellos se les ha adjudicado de manera aleatoria, una dieta hipocalórica e hiperproteica de origen animal ("Dieta HP animal"), lo que supone el 46% del total de participantes, donde hay 8 mujeres (34,8%) y 15 hombres (65,2%). De la misma manera, a los 27 pacientes restantes, les correspondió una dieta hipocalórica e hiperproteica de origen vegetal ("Dieta HP vegetal"), representando el 54% de los pacientes, compuesto por 17 mujeres (63%) y 10 hombres (37%). Existen diferencias significativas en la distribución de sexo entre ambos tipos de dietas ($p=0,044$). La edad de los sujetos pertenecientes al grupo de "Dietas HP animal", presentan una media de 54,8 ($\pm 5,5$) años, y los sujetos del grupo de "Dietas HP vegetal", 55 ($\pm 8,6$) años, sin que haya diferencias significativas entre ambos grupos ($p=0,918$).

De las 26 personas que conformaban el grupo de "Dieta HP animal", 16 sujetos han realizado la visita y revisión de 3 meses, de los cuales, 5 ya han finalizado el estudio, al llevar a cabo la visita de 6 meses. Por otro lado, de las 27 personas correspondientes al grupo "Dieta HP vegetal", 26 sujetos han realizado la visita y revisión de 3 meses, de los cuales, 9 ya han finalizado el estudio, al haber realizado la visita y revisión de 6 meses. Destacar dentro de este segundo grupo de dietas, que 1 persona, abandonó el estudio a los 2 meses desde su inicio.

Respecto a la calóricas prescritas al inicio del estudio, la media ponderada del grupo de "Dieta HP vegetal" fueron 1450 (1300 - 1750) kcal y 1552 (1381 - 1650) kcal para el grupo de "Dieta HP animal", no habiendo diferencias significativas entre los dos tipos de dieta ($p=0,520$).

4.2 Características de los participantes al inicio del estudio

4.2.1 Composición corporal de los participantes al inicio del estudio

Tabla 3. Composición corporal de los participantes al inicio del estudio, en función de la dieta asignada ¹

	Dieta HP vegetal (n = 27)	Dieta HP animal (n = 23)	p^2
Masa total (kg)	87,8 \pm 10,3	97,1 \pm 12,6	0,006
Masa grasa (%)	37,1 \pm 6,00	39,1 \pm 37,0	0,338
Grasa visceral (kg)	1,83 \pm 0,80	2,35 \pm 0,80	0,030
Grasa subcutánea (kg)	2,33 \pm 0,67	2,55 \pm 0,89	0,321
Masa magra (kg)	45,4 (40,3 - 56,0)	54,3 (47,0- 63,4)	0,009

¹Abreviaturas: HP= hiperproteica; n= número de participantes. Los datos están expresados en media±desviación estándar o mediana (percentil 25-percentil 75), según aplique.

² Valor p calculado según t-test o U de Mann-Whitney, según aplique.

Como se observa en la **Tabla 3**, dentro de las variables de composición corporal, existen diferencias significativas en la *masa total*, *grasa visceral* y la *masa grasa* de los participantes en el estudio, entre el grupo de dieta HP vegetal y animal. Respecto a la *masa total*, son mayores los valores que presentan los participantes en el grupo de dieta HP animal ($97,1 \pm 12,6$ kg), pudiendo deberse a que hay una mayor proporción de varones siguiendo la dieta HP animal, tal y como se ha comentado anteriormente. Lo mismo ocurre para la *masa magra*, pues los participantes que siguieron la dieta HP animal presentaron mayores valores ($54,3$ ($47,0$ - $63,4$ kg)). La *grasa visceral*, muestra igualmente diferencias significativas, con mayores niveles en el grupo de participantes que siguieron la dieta con proteínas preferentemente de tipo animal: *dieta HP vegetal* ($1,83 \pm 0,80$ kg) y *dieta HP animal* ($2,35 \pm 0,80$ kg).

4.2.2 Características dietéticas de los participantes en el estudio

Tabla 4. Características dietéticas de los participantes al inicio del estudio, en función de la dieta asignada ¹.

Consumo diario	Dieta HP vegetal (n=27)	Dieta HP animal (n=23)	p ²
Energía (kcal)	1541 ± 402	1609 ± 493	0,643
Agua (ml)	1060 ± 379	1006 ± 367	0,666
Proteínas total(g)	75,9 ± 21,7	85,9 ± 17,3	0,140
Proteína animal (g)	56,5 ± 19,7	65,4 ± 18,5	0,170
Proteína vegetal (g)	18,8 ± 5,60	19,2 ± 6,60	0,881
% Proteínas (VCT)	20,3 ± 5,14	22,8 ± 6,03	0,185
% Proteína animal / proteína total	73,6 ± 8,26	75,3 ± 9,79	0,558
Lípidos total (g)	79,3 ± 32,0	82,0 ± 35,5	0,810
% Lípidos (VCT)	44,7 ± 10,1	44,3 ± 10,7	0,902
AGS (g)	24,0 ± 8,83	26,3 ± 12,5	0,520
% AGS (VCT)	13,7 ± 2,80	13,9 ± 3,56	0,839
AGM (g)	33,5 ± 16,5	36,4 ± 17,6	0,607



<i>Consumo diario</i>	Dieta HP vegetal (n=27)	Dieta HP animal (n=23)	<i>p</i> ²
% AGM (VCT)	18,6 ± 6,17	19,7 ± 6,41	0,617
AGP (g)	11,5 (9,37 - 17,1)	10,8 (9,15 - 14,5)	0,592
% AGP (VCT)	7,23 (5,11 - 9,02)	5,76 (4,87 - 8,06)	0,408
Colesterol (mg)	368 (256 - 496)	332 (186 - 470)	0,462
HC total (g)	122 (95,7 - 147)	141 (71,2 - 160)	0,713
% HC total (VCT)	32,4 ± 9,31	30,7 ± 8,91	0,584
Azúcar (g)	56,7 ± 19,1	55,4 ± 32,4	0,886
Polisacáridos (g)	62,4 ± 26,7	64,1 ± 37,9	0,869
Fibra (g)	15,1 ± 5,29	15,4 ± 4,88	0,866
Etanol (g)	0 (0 - 10,3)	1,90 (0 - 5,47)	0,801
Na (mg)	2090 ± 782	2499 ± 1171	0,212
K (mg)	2666 ± 595	2732 ± 578	0,740
Ca (mg)	697 ± 189	845 ± 449	0,232
Mg (mg)	266 ± 95,3	268 ± 79,5	0,939
P (mg)	1164 ± 320	1257 ± 346	0,401
Fe (mg)	9,87 (7,40 - 12,9)	9,97 (8,25 - 12,9)	0,613
Zn (mg)	8,23 (6,42 - 10)	9,63 (7,28 - 10,7)	0,399
Vit A (µg)	750 ± 296	689 ± 279	0,527
Retinoide (µg)	276 ± 173	237 ± 149	0,469
Carotenoide (µg)	2262 (1643 - 3989)	2466 (1843 - 3659)	0,976
Tiamina (mg)	1,30 ± 0,40	1,40 ± 0,47	0,502
Niacina (mg)	17,3 ± 5,71	19,9 ± 4,34	0,140
Vit B6 (mg)	1,66 ± 0,46	1,78 ± 0,39	0,422
Vit E (mg)	8,63 (5,17 - 11,4)	7,52 (6,00 - 12,3)	0,783
Ácido fólico (mg)	291 ± 108	256 ± 69,4	0,267
Vit B2 (mg)	1,43 (1,12 - 1,75)	1,57 (1,19 - 2,17)	0,334
Vit B12 (µg)	4,20 (3,19 - 5,35)	5,20 (3,33 - 7,84)	0,399
Vit D (µg)	1,80 (0,83 - 4,47)	2,24 (1,60 - 3,67)	0,613

Consumo diario	Dieta HP vegetal (n=27)	Dieta HP animal (n=23)	p^2
Vit C (μg)	143 \pm 72,0	124 \pm 75,7	0,476

¹ Abreviaturas: HP= hiperproteica; n= número de participantes; kcal=kilocalorías; ml=militros; g=gramos; AGS=ácidos grasos saturados; AGM= ácidos grasos monoinsaturados; AGP= ácidos grasos poliinsaturados; HC total= hidratos de carbono totales; Na= sodio; K= potasio; Ca= calcio; Mg= magnesio; P= fósforo; Fe= hierro; Zn= zinc; Vit= vitamina; μg = microgramos.

Los datos están expresados en media \pm desviación estándar o mediana (percentil 25-percentil 75), según aplique.

² Valor p calculado según t -test o U de Mann-Whitney, según aplique.

Como se puede observar en la **Tabla 4**, ninguna de las variables dietéticas al inicio del estudio, muestra diferencias significativas entre los participantes aleatorizados a uno u otro tipo de dieta. El contenido calórico estimado a través de los recuerdos de 24 horas, muestra un consumo calórico no muy elevado, por lo que podría estar infraestimado. Además, los participantes de ambos grupos de dietas, al inicio del estudio, consumían una elevada proporción de lípidos, en detrimento de los carbohidratos. Respecto al perfil lipídico, los AGM (*dieta HP vegetal* 18,6 \pm 6,17 %; *dieta HP animal* 19,7 \pm 6,41%) predominan en ambos tipos de dieta, seguidos de los AGS (*dieta HP vegetal* 13,7 \pm 2,80 %; *dieta HP animal* 13,9 \pm 3,56%), y por último los AGP (*dieta HP vegetal* 7,23 (5,11 - 9,02) %; *dieta HP animal* 5,76 (4,87 - 8,06) %), lo que afirma que al inicio del estudio, los participantes consumían mayor porcentaje de ácidos grasos insaturados respecto a los AGS, aunque esta proporción era muy elevada, en relación a lo recomendable en el marco de una dieta cardiosaludable. Además, el colesterol consumido, era mayor en el grupo de dieta HP vegetal (368 (256 - 496) mg/día) al inicio del estudio. Por otro lado, otro macronutriente a destacar en el análisis de los componentes de la dieta, son los HC, destacando notablemente en ambos grupos, el consumo de azúcar simple (*dieta HP vegetal* 56,7 \pm 19,1 g o 14,7%; *dieta HP animal* 55,4 \pm 32,4 g o 13,77%), que resultó estar consumiéndose en cantidades elevadas, ya que debería suponer <10% del VCT, o lo que es lo mismo, <38,53 g de azúcar en la dieta HP vegetal y <40,23 g de azúcar en la dieta HP animal frente a otros carbohidratos beneficiosos para la salud, como es la fibra, la cual se consumía en cantidades por debajo de la recomendación diaria establecida por la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO) y la Organización Mundial de la Salud (OMS), siendo esta 25g / día ⁽⁴⁶⁾, mientras los participantes al inicio del estudio, consumían en el grupo de la dieta HP vegetal (15,1 \pm 5,29 g) y en la dieta HP animal (15,4 \pm 4,88 g).

Un micronutriente que requiere atención en nuestra actual sociedad, donde predominan los alimentos procesados, es el sodio, siendo la recomendación de consumo < 5 g de sal o, lo que es lo mismo, <2000 mg de sodio, para ayudar a prevenir la hipertensión y el riesgo de sufrir accidentes cerebrovasculares y cardiopatías en edad adulta. Los participantes al inicio del estudio, según los

datos recogidos en los recuerdos dietéticos 24h, consumían en la dieta HP vegetal 2090 ± 782 mg y en la dieta HP animal 2499 ± 1171 mg, sin contar la sal adicional que echaban para cocinar los alimentos, lo que supone un consumo aún mayor de sodio, encontrándose el valor de sal en la dieta infraestimado.

4.2.3 Actividad física, valorada a través de acelerometría, de los participantes al inicio del estudio

Tabla 5. Actividad física, valorada a través de la acelerometría, de los participantes al inicio del estudio, en función de la dieta asignada ¹

	Dieta HP vegetal (n=27)	Dieta HP animal (n=23)	<i>p</i> ²
Promedio Kcal gastadas/día	609 (500 - 781)	570 (451 - 841)	0,669
METs	1,20 (1,15 - 1,24)	1,19 (1,12 - 1,29)	0,898
Promedio diario de episodios sedentarios	616 (574 - 645)	627 (548 - 686)	0,864
Actividad sedentaria (min/día)	7963 (7646 - 8371)	8063 (7666 - 8323)	0,700
Actividad suave (min/día)	1490 (1202 - 1745)	1413 (1217 - 1519)	0,416
Actividad moderada (min/día)	429 (305 - 560)	387 (217 - 579)	0,521
Actividad vigorosa (min/día)	3,71 (2,25 - 7,35)	2,25 (0,63 - 12,5)	0,434
Actividad muy vigorosa (min/día)	0 (0 - 0,17)	0 (0 - 0)	0,587
Pasos/ semana	61006 (51554 - 88862)	56435 (40339 - 69888)	0,280
Pasos/minuto	6,20 (5,10 - 8,80)	5,90 (4,40 - 6,90)	0,374

¹ Los datos están expresados en media \pm desviación estándar o mediana (percentil 25-percentil 75), según aplique.

² Valor *p* calculado según *t*-test o *U* de Mann-Whitney, según aplique.

Como muestra la **Tabla 5**, al inicio del estudio, ninguna de las variables medidas en la acelerometría de los pacientes participantes, muestra diferencias significativas entre ambos grupos de dietas asignadas. Como se puede observar, la actividad física entre los participantes de ambos tipos de dietas, al inicio del estudio, era más bien escasa, predominando la actividad sedentaria y suave, siendo poco frecuente la práctica de actividad física vigorosa o muy vigorosa.

4.2.4 Hábitos de sueño de los participantes al inicio del estudio.

Tabla 6. Hábitos de sueño de los participantes al inicio del estudio, en función de la dieta asignada ¹

	Dieta HP vegetal (n=27)	Dieta HP animal (n=23)	p ²
Tiempo total de sueño (min)	381 ± 80,2	399 ± 69,4	0,401
Tiempo despierto tras el sueño (min)	13,5 ± 7,25	19,6 ± 11,0	0,030
Número de episodios de despertar durante el sueño	3,12 ± 1,57	4,09 ± 1,91	0,060

¹ Los datos están expresados en media±desviación estándar o mediana (percentil 25-percentil 75), según aplique.

² Valor p calculado según t-test o U de Mann-Whitney, según aplique.

En la **Tabla 6**, se puede observar cómo existen diferencias significativas en la variable "tiempo despierto tras el sueño", entre ambos grupos de dietas, siendo mayor el tiempo en aquellos participantes que siguieron la dieta HP animal ($19,6 \pm 11,0$ min) respecto al grupo de dieta HP vegetal ($13,5 \pm 7,25$ min). Los datos revelan que el tiempo medio de sueño de ambos grupos está en torno a las 6-7 horas, sin diferencias significativas entre ambos grupos.

4.3 Evolución de las características de los participantes a lo largo del estudio

4.3.1 Composición corporal de los participantes al inicio del estudio y tras 3 meses de intervención

La **Tabla 7**, muestra los valores obtenidos sobre la composición corporal de los participantes en la visita al inicio al estudio, y tras 3 meses de intervención en el estudio, en función de la dieta seguida. Como se puede observar, en ambos grupos de dieta se han observado variaciones significativas en todas las variables de composición corporal.

La variación es bastante similar, en cuanto a *masa grasa*, en los participantes de la dieta HP vegetal [$-5,14$ ((-8,17) - (-3,44)) kg] y la dieta HP animal [$-5,14$ ((-8,17) - (-3,44)) kg]. El resto de variables, han resultado ser muy similares entre ambos tipos de dieta, donde los pacientes han mostrado una reducción en el peso de unos 5 kg de media, preservando de una forma muy óptima la masa magra. Además, se puede observar una disminución de más de 300 g en la grasa visceral, y casi medio kilo de grasa subcutánea, de forma homogénea en ambos grupos.

Por otro lado, las variables de composición corporal comparadas entre los 2 grupos de dietas HP, muestran que no existen diferencias no significativas entre la dieta HP animal y vegetal, tras el

seguimiento de 3 meses de la intervención nutricional. Por ello, los datos obtenidos hasta ahora muestran que ambas dietas HP producen una mejora de la composición corporal, independientemente de la fuente proteica.

Tabla 7. Variación de la composición corporal de los participantes tras 3 meses de intervención, en función del tipo de dieta asignada¹

	Dieta HP vegetal			Dieta HP animal			<i>p</i> basal vs 3M
	Basal (n=23)	Revisión 3M (n=23)	<i>p</i>	Basal (n=18)	Revisión 3M (n=18)	<i>p</i>	
Masa total (kg)	88,7 ± 10,9	82,0 ± 10,4	<0,001	96,8 ± 14,0	91,3 ± 15,3	<0,001	
Δ Masa total basal vs 3M (kg)	-7,10 ((-9,45) - (-3,13))			-5,15 ((-10,2) - (-2,70))			0,544
Masa grasa (kg)	37,7 ± 5,74	32,2 ± 6,08	<0,001	38,9 ± 8,68	34,4 ± 9,35	<0,001	
Δ Masa grasa basal vs 3M (kg)	-5,14 ((-8,17) - (-3,44))			-4,75 ((-7,56) - (-2,15))			0,508
Masa grasa visceral (kg)	1,80 ± 0,85	1,40 ± 0,65	<0,001	2,16 ± 0,81	1,73 ± 0,68	<0,001	
Δ Masa grasa visceral basal vs 3M (kg)	-325 ((-696) - (-91,0))			-325 ((-754) - (-165))			0,934
Masa grasa subcutánea (kg)	2,45 ± 0,61	1,96 ± 0,69	<0,001	2,64 ± 0,92	2,14 ± 0,83	<0,001	
Δ Masa grasa subcutánea basal vs 3M (kg)	-488 ((-929) - (-244))			-475 ((-798) - (-128))			0,471
Masa magra (kg)	45,4 (40,3 - 56,0)	45,2 (39,8 - 53,7)	0,016	54,3 (46,8 - 63,4)	51,3 (45,4 - 64,3)	0,028	
Δ Masa magra total basal vs 3M (kg)	-1,30 ((-2,93) - (0,25))			-1,02 ((-1,48) - 0,13)			0,600

¹ Los datos están expresados en media ± desviación estándar o mediana (percentil 25-percentil 75), según aplique.

² Valor *p* calculado según *t*-test para muestras pareadas o Wilcoxon, según aplique.

³ Valor *p* calculado según *t*-test o *U* de Mann-Whitney, según aplique.

4.3.2 Características dietas de los participantes al inicio del estudio y tras 3 meses de intervención

Tabla 8. Variación de las características dietéticas de los participantes tras 3 meses de intervención, en función de la dieta asignada.¹

	Dieta HP vegetal			Dieta HP animal			<i>p</i> basal vs 3M
	Basal (n=23)	Revisión 3 meses (n=10)	<i>p</i> ²	Basal (n=18)	Revisión 3 meses (n=9)	<i>p</i> ²	
Energía (kcal)	1673 ± 342	1333 ± 230	0,020	1736 ± 356	1303 ± 235	0,008	
Δ Energía basal vs Energía 3M (kcal)	-341 ± 382			-433 ± 367			0,598
Agua (ml)	1079 ± 463	1448 ± 929	0,114	976 ± 386	1224 ± 310	0,033	
Δ Agua basal vs Agua 3M (ml)	370 ± 669			248 ± 290			0,935
Proteínas total(g)	85,1 ± 24,1	82,0 ± 19,4	0,596	87,1 ± 15,4	104 ± 18,5	0,032	
Δ Proteínas total basal vs Proteínas total 3M (g)	- 3,11 ± 17,9			16,8 ± 19,5			0,033
Proteína animal (g)	65,9 ± 22,3	35,5 ± 12,0	0,004	63,1 ± 17,7	81,9 ± 15,8	0,017	
Δ Proteína animal basal vs Proteína animal 3M (g)	-30,9 ± 25,4			18,8 ± 18,7			<0,001
Proteína vegetal (g)	19,0 ± 4,12	43,2 ± 17,7	0,002	21,8 ± 6,67	20,7 ± 9,11	0,764	
Δ Proteína vegetal basal vs Proteína vegetal 3M (g)	24,2 ± 18,2			-1,07 ± 10,4			0,002
% Proteínas	20,7 ± 5,37	24,4 ± 2,60	0,077	20,6 ± 4,63	32,8 ± 7,92	0,004	
Δ % Proteínas basal vs % proteínas 3M	3,72 ± 5,89			12,2 ± 9,23			0,028
% Proteína animal / proteína total	76,5 ± 5,38	44,1 ± 14,9	<0,001	71,4 ± 10,5	79,0 ± 9,00	0,047	
Δ % Proteína animal / proteína total basal vs % proteína animal/proteína total 3M	-32,3 ± 18,5			7,62 ± 9,73			<0,001
Lípidos total (g)	92,9 ± 32,1	50,1 ± 11,8	0,003	94,4 ± 30,1	51,5 ± 16,6	<0,001	
Δ Lípidos total basal vs Lípidos total 3M (g)	-42,8 ± 33,1			-42,9 ± 21,4			0,996
% Lípidos	48,5 ± 10,8	33,7 ± 4,58	0,003	48,4 ± 9,67	35,1 ± 7,46	<0,001	
Δ % Lípidos basal vs % Lípidos 3M	-14,7 ± 11,9			-13,3 ± 5,24			0,750
AGS (g)	26,2 ± 8,51	9,70 ± 3,56	<0,001	27,4 ± 8,81	12,2 ± 4,49	<0,001	

	Basal (n=23)	Revisión 3 meses (n=10)	p^2	Basal (n=18)	Revisión 3 meses (n=9)	p^2	p basal vs 3M
Δ AGS basal vs AGS 3M (g)	-16,5 \pm 8,22			-15,2 \pm 7,72			0,728
% AGS (g)	13,7 \pm 3,25	9,70 \pm 3,56	<0,001	13,9 \pm 2,20	8,34 \pm 2,19	<0,001	
Δ % AGS (g) basal vs % AGS 3M	-7,10 \pm 2,84			-5,54 \pm 2,65			0,234
AGM (g)	42,1 \pm 16,6	18,0 \pm 6,12	0,002	43,2 \pm 15,3	23,2 \pm 8,54	0,001	
Δ AGM basal vs AGM 3M (g)	-24,1 \pm 17,2			-20,1 \pm 11,5			0,560
% AGM (g)	21,8 \pm 5,81	12,1 \pm 3,53	0,001	22,2 \pm 5,68	15,7 \pm 4,00	0,002	
Δ % AGM basal vs % AGM 3M (g)	-9,65 \pm 6,36			-6,54 \pm 4,21			0,231
AGP (g)	11,5 (9,37 - 17,1)	10,1 (6,25 - 12,6)	0,047	10,8 (9,15 - 14,5)	9,87 (6,87 - 12,4)	0,011	
Δ AGP basal vs AGP 3M (g)	3,82 \pm 5,09			5,17 \pm 4,32			0,544
% AGP	7,23 (5,11 - 9,02)	6,63 (4,84 - 8,34)	0,646	5,76 (4,87 - 8,06)	6,17 (5,33 - 8,11)	0,214	
Δ % AGP basal vs AGP 3M	0,51 \pm 2,65			0,94 \pm 2,05			0,541
Colesterol (mg)	368 (256 - 496)	226 (158 - 319)	0,022	332 (186 - 470)	240 (215 - 313)	0,859	
Δ Colesterol basal vs colesterol 3M (mg)	197 ((-341) - (-24,4))			-13,2 ((-174) - 69,9)			0,142
HC total (g)	122 (95,7 - 147)	120 (112 - 151)	0,241	141 (71,2 - 160)	112 (74,9 - 126)	0,139	
Δ HC total basal vs HC total 3M (g)	-15,7 \pm 36,3			28,0 \pm 52,4			0,048
% HC total	28,2 \pm 8,71	39,0 \pm 5,67	0,003	29,7 \pm 10,1	30,3 \pm 6,25	0,868	
Δ % HC total basal - % HC total 3M	10,8 \pm 8,49			0,56 \pm 9,77			0,025
Azúcar (g)	50,8 \pm 19,6	41,7 \pm 14,2	0,139	51,0 \pm 28,4	52,3 \pm 13,0	0,845	
Δ Azúcar basal - Azúcar 3M (g)	-9,16 \pm 17,9			1,32 \pm 19,7			0,240
Fibra (g)	13,7 \pm 4,26	27,7 \pm 8,00	0,001	16,7 \pm 4,54	16,9 \pm 7,66	0,926	
Δ Fibra basal - Fibra 3M (g)	13,9 \pm 8,58			0,22 \pm 6,74			0,001
Etanol (g)	0,00 (0,00 - 10,3)	0,00 (0,00 - 7,11)	0,043	1,90 (0,00 - 5,47)	0,00 (0,00 - 1,87)	0,917	

	Basal (n=23)	Revisión 3 meses (n=10)	p^2	Basal (n=18)	Revisión 3 meses (n=9)	p^2	p basal vs 3M
Δ Etanol basal vs etanol 3M (g)	0,90 ((-5,88) - 0,00)			0,00 (((-1,90) - 1,86)			0,142
Na (mg)	2310 \pm 753	1533 \pm 768	0,070	2684 \pm 977	2520 \pm 1014	0,640	
Δ Na basal vs Na 3M (mg)	-777 \pm 1196			-164 \pm 1011			0,247
K (mg)	2675 \pm 600	3083 \pm 772	0,107	2748 \pm 702	3293 \pm 838	0,011	
Δ K basal vs K 3M (mg)	409 \pm 722			545 \pm 501			0,642

¹ Abreviaturas: HP= hiperproteica; n= número de participantes; kcal=kilocalorías; ml=mililitros; g=gramos; AGS=ácidos grasos saturados; AGM= ácidos grasos monoinsaturados; AGP= ácidos grasos poliinsaturados; HC total= hidratos de carbono totales; Na= sodio; K= potasio; Ca= calcio; Mg= magnesio; P= fósforo; Fe= hierro; Zn= zinc; Vit= vitamina; μ g= microgramos.

Los datos están expresados en media \pm desviación estándar o mediana (percentil 25-percentil 75), según aplique.

² Valor p calculado según *t-test* o *U de Mann-Whitney*, según aplique.

³ Valor p calculado según *t-test* o *U de Mann-Whitney*, según aplique.

La **Tabla 8**, muestra las características dietéticas de los participantes del estudio, al inicio del mismo y tras el seguimiento de la dieta asignada. Como se puede observar, los participantes de ambos tipos de dietas han reportado una disminución de *calorías*, un mayor consumo de *agua*, un aumento de *proteína*, una disminución de *lípidos* y una mejora del perfil lipídico (principalmente *AGS*) además de presentar variaciones entre una dieta y otra respecto a diversos componentes de la dieta.

Aquellos participantes que han seguido la dieta HP vegetal, han referido un mayor consumo de *fibra*, lo que resulta acorde al tipo de alimentos que componen esta dieta, siendo una diferencia significativa a destacar entre ambos tipos de dieta. Esto se ve reflejado en el aumento del % HC, teniendo en cuenta que los alimentos que contienen fibra, incrementan los carbohidratos del alimento respecto al VCT, generando diferencia significativa dentro de este grupo en comparación con el grupo de dieta HP animal, donde el aumento en el consumo de fibra no es significativo. Además, al modificar el tipo de alimentos que componen la dieta HP vegetal, también se ha conseguido reducir significativamente el *colesterol*, ya que los alimentos que lo contienen son de origen animal, y en este tipo de dieta, la proteína animal está reducida, mejorando así el perfil lipídico. En este segundo tipo de dieta, se puede apreciar un aumento significativo en el consumo de *K* y *agua* por parte de los participantes en comparación con la dieta HP vegetal. Por último, el consumo de etanol, se ha visto reducido de manera significativa en el grupo de dieta HP vegetal a diferencia del otro tipo de dieta, el cual también ha generado cambios al reducir su consumo, pero no significativamente.

Resaltar que los participantes de la dieta HP vegetal han referido un consumo de proteína inferior al de los participantes que han seguido la dieta HP animal (24,4% y 32,8%, respectivamente). Esto es, muy posiblemente, debido a que los alimentos ricos en proteína vegetal suelen implicar mayor cantidad neta de alimento (pues algunos contienen menor cantidad de proteína a los 100 gramos) y porque poseen mayor cantidad de fibra. Esto último implica una mayor inducción de la saciedad, lo que puede llevar a consumir menor cantidad de la pauta. Los participantes que han seguido la dieta HP vegetal reportan un consumo de proteína animal en torno al 44%, cuando éste debería estar en torno al 25%, según la prescripción que se les aportó. Sin embargo, aquellos participantes que siguieron la dieta HP animal sí mostraron un consumo más similar al prescrito, de acuerdo al diseño del estudio.

4.3.3 Actividad física a través de acelerometría, de los participantes al inicio al inicio del estudio y tras 3 meses de intervención

Tabla 9. Variación de la actividad física de los participantes tras 3 meses de intervención, en función de la dieta asignada¹.

	Dieta HP vegetal n=10	Dieta HP animal n=10	<i>p</i> ²
Δ Promedio Kcal gastadas/día basal vs 3M	-54,2 ((-120) - 48,9)	10,5 ((-17,5) - 139)	0,151
Δ METs/día basal vs 3M	0,01 ((-0,04) - 0,03)	0,00 ((-0,02) - 0,05)	0,940
Δ Promedio diario de episodios sedentarios basal vs 3M	-8,65 ((-66,5) - 106)	22,1 ((-15,6) - 119)	0,325
Δ Actividad sedentaria (min/día) basal vs 3M	-97,8 ((-662) - 420)	0,00 ((-481) - (788))	0,650
Δ Actividad suave (min/día) basal vs 3M	3,71 ((-105) - 232)	89,5 ((-75,3) - 519)	0,650
Δ Actividad moderada (min/día) basal vs 3M	36,5 ((-70,2) - 74,4)	22,9 ((-29,3) - 164)	0,705
Δ Actividad vigorosa (min/día) basal vs 3M	-1,38 ((-3,69) - 12,0)	0,50 ((-2,38) - 9,60)	0,545
Δ Actividad muy vigorosa (min/día) basal vs 3M	0,00 (0,00 - 0,00)	0,00 ((-0,06) - 0,04)	0,889
Δ Pasos/semana basal vs 3M	7711 (3082 - 13397)	85,50 ((-2170) - 13878)	0,496
Δ Pasos/minuto basal vs 3M	0,75 (0,23 - 1,73)	0,05 ((-0,05) - 0,88)	0,172

¹ Los datos están expresados en media ± desviación estándar o mediana (percentil 25-percentil 75), según aplique.

² Valor *p* calculado según *t-test* o *U de Mann-Whitney*, según aplique.

Como muestra la **Tabla 9**, no existen diferencias significativas, Como muestra la **Tabla 9**, no existen diferencias significativas, entre los participantes que siguieron uno u otro tipo de dieta en la

variación de actividad física, determinada por la acelerometría, tras 3 meses de intervención nutricional, en comparación con el inicio del estudio. No se han realizado medidas pareadas, dentro de cada grupo, debido al bajo tamaño muestral de participantes que tenían disponible esta determinación a los 3 meses.

4.3.4 Características análisis del sueño de los participantes al inicio del estudio y tras 3M de intervención.

Tabla 10. Variación de las características del análisis de sueño de los participantes tras 3 meses de intervención, en función de la dieta asignada.¹

	Dieta HP vegetal n=10	Dieta HP animal n=9	<i>p</i> ²
Δ Tiempo total de sueño (min) basal vs 3M	-38,4 ± 235	-10,7 ± 116	0,753
Δ Tiempo despierto tras el sueño (min) basal vs 3M	3,45 ± 18,7	-2,27 ± 9,47	0,420
Δ Número de episodios de despertar durante el sueño basal vs 3M	0,36 ± 2,96	-0,43 ± 2,31	0,529

¹ Los datos están expresados en media ± desviación estándar o mediana (percentil 25-percentil 75), según aplique.

² Valor *p* calculado según *t*-test o *U* de Mann-Whitney, según aplique.

Como se puede observar en la **Tabla 10**, las variables del análisis del sueño, no muestran diferencias significativas tras 3 meses de intervención a estudio, entre el grupo de dieta HP vegetal y animal. No se han realizado medidas pareadas, dentro de cada grupo, debido al bajo tamaño muestral de participantes que tenían disponible esta determinación a los 3 meses.

4.3.5 Composición corporal de los participantes al inicio del estudio y tras 6 meses de intervención

Tabla 11. Variación de la composición corporal de los participantes tras 6 meses de intervención, en función de la dieta asignada.¹

	Dieta HP vegetal n=9	Dieta HP animal n=5	<i>p</i> ²
Δ Masa total (kg) basal vs 6M	-7,40 ((-8,50) - (-2,10))	-5,90 ((-9,40) - (-4,00))	0,807
Δ Masa grasa total (kg) basal vs 6M	-4,66 ((-9,16) - (-2,40))	-4,56 ((-7,52) - (-3,45))	0,935
Δ Masa grasa visceral (kg) basal vs 6M	-277 ((-529) - (-163))	-396 ((-647) - (-97,5))	0,871

	Dieta HP vegetal n=9	Dieta HP animal n=5	p^2
Δ Masa grasa subcutánea (kg) basal vs 6M	-476 ((-853) - (-274))	-377 ((-935) - (-218))	0,935
Δ Masa magra (kg) basal vs 6M	-0,23 ((-0,63) - 2,22)	-1,81 ((-2,48) - 0,34)	0,167
Δ % tejido graso total basal vs 6M	-0,04 ((-0,07) - (-0,02))	-0,04 ((-0,05) - (-0,02))	0,570

¹ Los datos están expresados en media \pm desviación estándar o mediana (percentil 25-percentil 75), según aplique.

² Valor p calculado según t -test o U de Mann-Whitney, según aplique.

En la **Tabla II**, se muestra la variación de la composición corporal en aquellos participantes que completaron toda la intervención nutricional durante 6 meses. Como muestran los resultados, no existen diferencias significativas entre ambos tipos de dietas. Estos resultados preliminares (debido al bajo tamaño muestral disponible en esta visita), están en la misma línea que los descritos tras 3 meses de intervención nutricional. Por ello, y de forma provisional, se podría determinar que ambas dietas producen efectos similares en la composición corporal, tras 6 meses de intervención, independientemente del origen de la proteína. No se han realizado medidas pareadas, dentro de cada grupo, debido al bajo tamaño muestral de participantes que tenían disponible esta determinación a los 6 meses.

5. DISCUSIÓN

Tras recopilar los datos sobre la composición corporal, podemos afirmar que ambas dietas inducen una mejora significativa en la composición corporal, sin diferencias significativas entre los dos tipos de dietas. Destacar que en el grupo de dieta HP animal, los sujetos presentan mayor masa corporal total así como masa magra, pudiendo deberse a que hay mayor número de participantes varones, en comparación con la dieta HP vegetal, y por constitución habitual, suelen presentar mayor cantidad de músculo y peso. En lo que a dieta respecta, los participantes de ambos grupos, han mejorado la calidad de sus dietas pero son los participantes que han seguido la dieta HP animal, los que más se han ajustado a la prescripción, en base al diseño del estudio. En la actividad física, no existen diferencias significativas en el cambio del ejercicio observado en los participantes que han seguido uno u otro tipo de dieta, teniendo en cuenta que las recomendaciones han sido las mismas para ambos grupos de dieta. Es importante, reseñar que aún no se han podido obtener resultados realmente relevantes, ya que el número de participantes incluidos y analizados hasta el momento, es inferior al establecido al inicio del estudio, quedando aún, individuos por empezar su participación y realizar todas las revisiones correspondientes, para poder confirmar los datos obtenidos hasta el momento.

Tras realizar y analizar el DEXA, tras 3 y 6 meses de intervención, se ha confirmado que la composición corporal de los participantes muestra una mejora significativa, independientemente del tipo de proteína predominante en la dieta correspondiente, en comparación con los datos obtenidos en la primera visita al inicio del estudio. Por lo tanto, reafirmamos tras las revisiones realizadas hasta el momento, que una dieta hipocalórica e hiperproteica genera importantes beneficios y cambios en la composición corporal, ya que producen pérdida de grasa y masa corporal total, al mismo tiempo que se contribuye a la preservación de masa muscular. Este hecho, se puede corroborar con una revisión sistemática cualitativa que analizó 18 estudios, donde los participantes diabéticos tanto varones como mujeres, con una edad media de 50 años, seguían dietas hipocalóricas e HP, revelando que este tipo de intervenciones inducían, un aumento de masa magra, así como disminución de grasa y, con ello, del peso corporal⁽³⁵⁾.

Los estudios realizados por Messina, demostraron que tanto la proteína de la soja como la proteína animal, producían aumentos significativos en la masa magra y fuerza, independientemente del origen de la proteína⁽³⁵⁾. El consumo de proteína de calidad, ha demostrado optimizar el metabolismo de las proteínas a nivel del músculo esquelético, especialmente en personas mayores, donde la pérdida de masa magra es mayor. La fuente proteica no muestra diferencias significativas, siempre y cuando la proteína vegetal proceda de diferentes fuentes alimenticias, como la combinación de cereales, para conseguir aportar todos los aminoácidos esenciales, como ocurre cuando se consume proteína animal⁽⁴⁷⁾. Si además, a este tipo de dietas HP, se les aplica una restricción calórica de 400 - 600 kcal, se potencia la pérdida de grasa y peso corporal⁽⁴⁸⁾, y aún más, si se realiza ejercicio físico. El mecanismo de acción de este fenómeno no está muy claro aún, aunque diversos autores, defienden que la proteína contribuye a disminuir el peso al aumentar el gasto energético producido por la termogénesis de los alimentos, además de producir la saciedad antes en el individuo, que junto con la restricción calórica, aumenta la pérdida de peso y grasa⁽⁴⁹⁾. Otro estudio consultado, relaciona mayor porcentaje de masa libre de grasa con un mayor gasto energético en reposo además de una renovación proteica mayor, lo que apoya la idea de que un aumento de proteína en la dieta, incrementa la reducción de grasa y peso corporal, y ayuda a preservar el músculo en el individuo que consume dicha dieta⁽³⁷⁾.

Respecto al estudio realizado en este Trabajo Fin de Grado, hay que resaltar las diferencias en el cumplimiento de las recomendaciones dietéticas. Los sujetos con dieta HP animal, han alcanzado un porcentaje de proteína cercano al 35% recomendado (con un 75% de proteína procedente de fuentes animales), mientras que en la dieta HP vegetal no. Este fenómeno tiene una clara explicación si se atiende al tipo de alimentos que componen cada dieta, ya que los alimentos de origen vegetal, contienen fibra, un carbohidrato muy saciante, que si se junta con el efecto de la proteína, producen en

el individuo una saciedad precoz, en comparación con alimentos de origen animal. De hecho, durante la intervención del presente estudio, muchos de los participantes que seguían la dieta HP vegetal refirieron presentar mucha saciedad. Este pudiera ser uno de los motivos por los que los participantes aleatorizados a este tipo de dieta han mostrado una menor adherencia a la dieta, en relación a lo pautado en el estudio, de hecho, el patrón dietético implantado en la sociedad actual, es rico en carne, donde las estadísticas de hoy en día, apuntan a que se consume mucha más carne de la recomendable y de lo que sosteniblemente es asumible. Esto se apoya en otro estudio revisado, donde los pacientes al igual que en el presente estudio, no cumplían las recomendaciones proteicas de origen vegetal establecidas, debido a que muchos de los alimentos propuestos eran nuevos para el participante, no sabían cómo variar la dieta o les resultaban comidas muy pesadas ⁽⁵⁰⁾.

Por último, hablar de las limitaciones encontradas en el estudio respecto a la recogida de datos y el tamaño muestral principalmente. Los datos recogidos en las encuestas dietéticas son auto-reportados, lo que puede suponer un sesgo para el estudio, ya que gran parte de los pacientes empleaban medidas caseras o cantidades aproximadas para expresar lo que comían, obviando en general variables como la sal que añadían a sus comidas, el aceite que empleaban para cocinar o aliñar, o el agua que bebían a lo largo del día. Esto a la hora de calibrar las dietas, ha supuesto un posible sesgo ya que al inicio de la calibración, hubo que establecer variables fijas e iguales para todos los participantes, intentando ser lo más realistas posibles, evitando infravalorar calorías y nutrientes. La otra limitación encontrada en el estudio, es el bajo tamaño muestral actual que por el momento se dispone, ya que faltan muchos participantes por empezar el estudio hasta el momento, haciendo que los resultados obtenidos aun no sean muy relevantes, ya que al duplicar la muestra de sujetos como se espera para finalizar el estudio, varios resultados obtenidos podrían verse modificados.

En conclusión, el actual estudio ha demostrado que las dietas hipocalóricas e hiperproteicas tanto con predominio de proteína animal como de proteína vegetal, inducen una mejora significativa en la composición corporal, sin diferencias significativas entre ambos grupos. Además, los participantes de ambos tipos de dietas han mejorado la calidad de sus dietas, destacando el grupo de dieta HP animal, ya que este grupo se ha ajustado más a la prescripción de las nutricionistas-dietistas, en relación al diseño y recomendaciones del estudio. Por otro lado, la actividad física y el hábito de sueño no han demostrado tener diferencias significativas a lo largo del estudio en ninguno de los dos grupos de dietas. Importante tener en cuenta la limitación del tamaño muestral, así como los posibles sesgos recogidos en las encuestas dietéticas 24h. Por ello, una vez que entren al estudio todos los participantes esperados, los resultados obtenidos serán realmente relevantes sobre el efecto que



produce una dieta hipocalórica e hiperproteica sobre la composición corporal y calidad de la dieta, así como la modificación en hábitos de vida como es el ejercicio físico y el sueño.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Association AD. Introduction: Standards of Medical Care in Diabetes—2021. *Diabetes Care*. 1 de enero de 2021;44(Supplement 1):S1-2.
2. Diabetes mellitus: clasificación, fisiopatología y diagnóstico - Medwave [Internet]. [citado 10 de septiembre de 2021]. Disponible en: <https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/APS/4315>
3. Boucher J, Kleinridders A, Kahn CR. Insulin receptor signaling in normal and insulin-resistant states. *Cold Spring Harb Perspect Biol*. 1 de enero de 2014;6(1):a009191.
4. Pancreatic β -Cell Electrical Activity and Insulin Secretion: Of Mice and Men [Internet]. [citado 10 de septiembre de 2021]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5866358/>
5. The cell biology of systemic insulin function [Internet]. [citado 10 de septiembre de 2021]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6028526/>
6. González RI, Rubio LB, Menéndez SA, Martín RS. Resumen de las recomendaciones de la American Diabetes Association (ADA) 2014 para la práctica clínica en el manejo de la diabetes mellitus. 2014;22.
7. Association AD. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2021. *Diabetes Care*. 1 de enero de 2021;44(Supplement 1):S15-33.
8. Association AD. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 1 de enero de 2014;37(Supplement 1):S81-90.
9. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global Prevalence of Diabetes: Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. 1 de mayo de 2004;27(5):1047-53.
10. Palladino R, Tabak AG, Khunti K, Valabhji J, Majeed A, Millett C, et al. Association between pre-diabetes and microvascular and macrovascular disease in newly diagnosed type 2 diabetes. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 23 de abril de 2020;8(1):e001061.
11. Zheng Y, Ley SH, Hu FB. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nat Rev Endocrinol*. febrero de 2018;14(2):88-98.
12. Naranjo Hernández Y. La diabetes mellitus: un reto para la Salud Pública. *Revista Finlay*. marzo de 2016;6(1):1-2.
13. Ruiz-Ramos M, Escolar-Pujolar A, Mayoral-Sánchez E, Corral-San Laureano F, Fernández-Fernández I. La diabetes mellitus en España: mortalidad, prevalencia, incidencia, costes económicos y desigualdades. *Gaceta Sanitaria*. 1 de marzo de 2006;20:15-24.
14. Low Wang CC, Hess CN, Hiatt WR, Goldfine AB. Atherosclerotic Cardiovascular Disease and Heart Failure in Type 2 Diabetes – Mechanisms, Management, and Clinical Considerations. *Circulation*. 14 de junio de 2016;133(24):2459-502.
15. Muilwijk M, Ho F, Waddell H, Sillars A, Welsh P, Iliodromiti S, et al. Contribution of type 2 diabetes to all-cause mortality, cardiovascular disease incidence and cancer incidence in

- white Europeans and South Asians: findings from the UK Biobank population-based cohort study. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 17 de diciembre de 2019;7(1):e000765.
16. Association AD. 3. Prevention or Delay of Type 2 Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2021. *Diabetes Care*. 1 de enero de 2021;44(Supplement 1):S34-9.
 17. Association AD. 15. Diabetes Care in the Hospital: Standards of Medical Care in Diabetes—2019. *Diabetes Care*. 1 de enero de 2019;42(Supplement 1):S173-81.
 18. Domenech RJ. Artículo de Revisión. *Rev méd Chile*. diciembre de 2018;146(10):1184-9.
 19. Beyond the body mass index: tracking body composition in the pathogenesis of obesity and the metabolic syndrome - Müller - 2012 - *Obesity Reviews* - Wiley Online Library [Internet]. [citado 12 de julio de 2021]. Disponible en:
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1467-789X.2012.01033.x>
 20. Franch Nadal J. Obesidad intraabdominal y riesgo cardiometabólico. *Aten Primaria*. 1 de abril de 2008;40(4):199-204.
 21. Ponti F, Plazzi A, Guglielmi G, Marchesini G, Bazzocchi A. Body composition, dual-energy X-ray absorptiometry and obesity: the paradigm of fat (re)distribution. *BJR Case Rep*. 14 de marzo de 2019;5(3):20170078.
 22. Tchernof A, Després J-P. Pathophysiology of Human Visceral Obesity: An Update. *Physiological Reviews*. 1 de enero de 2013;93(1):359-404.
 23. Lim S, Meigs JB. Ectopic fat and cardiometabolic and vascular risk. *Int J Cardiol*. 5 de noviembre de 2013;169(3):166-76.
 24. Alderete T, Toledo-Corral C, Goran M. Metabolic Basis of Ethnic Differences in Diabetes Risk in Overweight and Obese Youth. *Curr Diab Rep*. febrero de 2014;14(2):455.
 25. Sinha R, Dufour S, Petersen KF, LeBon V, Enoksson S, Ma Y-Z, et al. Assessment of Skeletal Muscle Triglyceride Content by 1H Nuclear Magnetic Resonance Spectroscopy in Lean and Obese Adolescents: Relationships to Insulin Sensitivity, Total Body Fat, and Central Adiposity. *Diabetes*. 1 de abril de 2002;51(4):1022-7.
 26. Mechanick JI, Farkouh ME, Newman JD, Garvey WT. Cardiometabolic-Based Chronic Disease, Addressing Knowledge and Clinical Practice Gaps. *J Am Coll Cardiol*. 11 de febrero de 2020;75(5):539-55.
 27. Pietiläinen KH, Rissanen A, Kaprio J, Mäkimattila S, Häkkinen A-M, Westerbacka J, et al. Acquired obesity is associated with increased liver fat, intra-abdominal fat, and insulin resistance in young adult monozygotic twins. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 1 de abril de 2005;288(4):E768-74.
 28. Scheen AJ. Pathophysiology of type 2 diabetes. *Acta Clin Belg*. diciembre de 2003;58(6):335-41.
 29. Intrahepatic and intramyocellular lipids are determinants of insulin resistance in prepubertal children [Internet]. [citado 10 de septiembre de 2021]. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3053439/>

30. Lopes HF, Corrêa-Giannella ML, Consolim-Colombo FM, Egan BM. Visceral adiposity syndrome. *Diabetol Metab Syndr*. 19 de julio de 2016;8:40.
31. Björntorp P. Metabolic Implications of Body Fat Distribution. *Diabetes Care*. 1 de diciembre de 1991;14(12):1132-43.
32. Consensus Statement: Obesity and Type 2 Diabetes: What Can Be Unified and What Needs to Be Individualized? [Internet]. [citado 10 de septiembre de 2021]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3206399/>
33. Longo M, Zatterale F, Naderi J, Parrillo L, Formisano P, Raciti GA, et al. Adipose Tissue Dysfunction as Determinant of Obesity-Associated Metabolic Complications. *Int J Mol Sci*. 13 de mayo de 2019;20(9):2358.
34. Te Morenga L, Mann J. The role of high-protein diets in body weight management and health. *Br J Nutr*. agosto de 2012;108 Suppl 2:S130-138.
35. Campos-Nonato I, Hernandez L, Barquera S. Effect of a High-Protein Diet versus Standard-Protein Diet on Weight Loss and Biomarkers of Metabolic Syndrome: A Randomized Clinical Trial. *Obes Facts*. julio de 2017;10(3):238-51.
36. Leidy HJ, Clifton PM, Astrup A, Wycherley TP, Westerterp-Plantenga MS, Luscombe-Marsh ND, et al. The role of protein in weight loss and maintenance. *Am J Clin Nutr*. junio de 2015;101(6):1320S-1329S.
37. Wycherley TP, Moran LJ, Clifton PM, Noakes M, Brinkworth GD. Effects of energy-restricted high-protein, low-fat compared with standard-protein, low-fat diets: a meta-analysis of randomized controlled trials. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 1 de diciembre de 2012;96(6):1281-98.
38. Witjaksono F, Jutamulia J, Annisa NG, Prasetya SI, Nurwidya F. Comparison of low calorie high protein and low calorie standard protein diet on waist circumference of adults with visceral obesity and weight cycling. *BMC Res Notes*. 21 de septiembre de 2018;11:674.
39. Soenen S, Martens EAP, Hochstenbach-Waelen A, Lemmens SGT, Westerterp-Plantenga MS. Normal Protein Intake Is Required for Body Weight Loss and Weight Maintenance, and Elevated Protein Intake for Additional Preservation of Resting Energy Expenditure and Fat Free Mass. *The Journal of Nutrition*. 1 de mayo de 2013;143(5):591-6.
40. Pasiakos SM, Cao JJ, Margolis LM, Sauter ER, Whigham LD, McClung JP, et al. Effects of high-protein diets on fat-free mass and muscle protein synthesis following weight loss: a randomized controlled trial. *The FASEB Journal*. 2013;27(9):3837-47.
41. Krieger JW, Sitren HS, Daniels MJ, Langkamp-Henken B. Effects of variation in protein and carbohydrate intake on body mass and composition during energy restriction: a meta-regression. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 1 de febrero de 2006;83(2):260-74.
42. Mariotti F. Animal and Plant Protein Sources and Cardiometabolic Health. *Adv Nutr*. noviembre de 2019;10(Suppl 4):S351-66.

43. Lim MT, Pan BJ, Toh DWK, Sutanto CN, Kim JE. Animal Protein versus Plant Protein in Supporting Lean Mass and Muscle Strength: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Nutrients*. 18 de febrero de 2021;13(2):661.
44. Te Morenga L, Mann J. The role of high-protein diets in body weight management and health. *Br J Nutr*. agosto de 2012;108 Suppl 2:S130-138.
45. Chalvon-Demersay T, Azzout-Marniche D, Arfsten J, Egli L, Gaudichon C, Karagounis LG, et al. A Systematic Review of the Effects of Plant Compared with Animal Protein Sources on Features of Metabolic Syndrome. *The Journal of Nutrition*. 1 de marzo de 2017;147(3):281-92.
46. Alimentación sana [Internet]. [citado 7 de septiembre de 2021]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/healthy-diet>
47. Berrazaga I, Micard V, Gueugneau M, Walrand S. The Role of the Anabolic Properties of Plant- versus Animal-Based Protein Sources in Supporting Muscle Mass Maintenance: A Critical Review. *Nutrients*. 7 de agosto de 2019;11(8):1825.
48. Westerterp-Plantenga MS, Lemmens SG, Westerterp KR. Dietary protein – its role in satiety, energetics, weight loss and health. *British Journal of Nutrition*. agosto de 2012;108(S2):S105-12.
49. Wycherley TP, Noakes M, Clifton PM, Cleanthous X, Keogh JB, Brinkworth GD. A high-protein diet with resistance exercise training improves weight loss and body composition in overweight and obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. mayo de 2010;33(5):969-76.
50. Ahnen RT, Jonnalagadda SS, Slavin JL. Role of plant protein in nutrition, wellness, and health. *Nutrition Reviews*. 1 de noviembre de 2019;77(11):735-47.