

## Congresos

Medwave. Año IX, No. 6, Junio 2009. Open Access, Creative Commons.

# ¿Cuál es el tratamiento no farmacológico con mejores resultados en obesidad?

**Autor:** Javier Salvador<sup>(1)</sup>

**Filiación:**

<sup>(1)</sup>Clínica Universidad de Navarra, Pamplona, España

**doi:** <http://dx.doi.org/10.5867/medwave.2009.06.3986>

## Ficha del Artículo

**Citación:** Salvador J. ¿Cuál es el tratamiento no farmacológico con mejores resultados en obesidad? *Medwave* 2009 Jul;9(6) doi: 10.5867/medwave.2009.06.3986

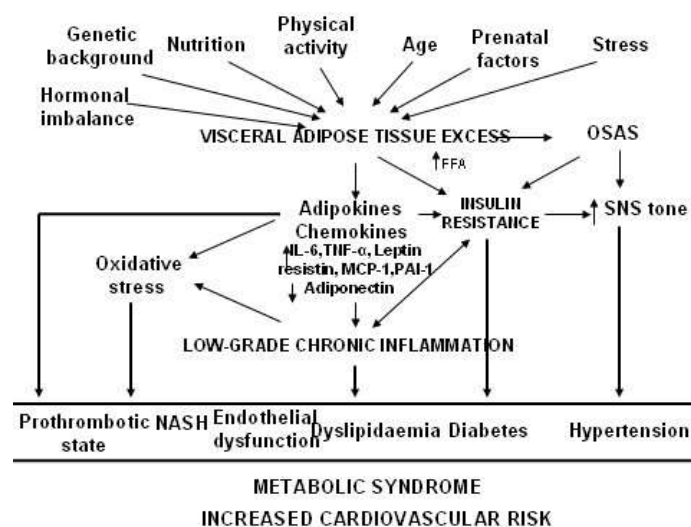
**Fecha de publicación:** 1/6/2009

## Resumen

Este texto completo es una transcripción editada y revisada de la conferencia que se dictó en el V Congreso de la Asociación Chilena de Nutrición Clínica y Metabolismo realizado en Viña del Mar entre el 23 y el 26 de Abril de 2008. El congreso fue organizado por la Asociación Chilena de Nutrición Clínica y Metabolismo, bajo la presidencia del Dr. Fernando Carrasco Naranjo.

## Introducción

La obesidad no se define solamente por el aumento del índice de masa corporal (IMC), sino que está dada por la acumulación de tejido graso visceral a través de distintos mecanismos endocrinológicos y humorales, lo que genera una reacción inflamatoria de bajo grado que se relaciona con la resistencia a la insulina. Ambos hechos, con el apoyo de otros eventos adversos como la presencia de apnea obstructiva del sueño, generan un amplio abanico de factores de riesgo cardiovascular entre los que se encuentran el estado protrombótico, la esteatohepatitis no alcohólica, la disfunción endotelial y los componentes del síndrome metabólico (Fig. 1).



**Figura 1.** Factores involucrados en la obesidad y sus complicaciones.

## Intervención diagnóstica y terapéutica

Es importante realizar una evaluación diagnóstica completa de la obesidad y de sus complicaciones y plantear objetivos terapéuticos para ambos aspectos, en forma individualizada. La obesidad es una enfermedad multifactorial y heterogénea en la que participan diversos elementos etiológicos que dan lugar a numerosas complicaciones; por lo tanto su evaluación debe incluir distintos procedimientos que faciliten la valoración de todos los factores implicados.

Lo primero es determinar la composición corporal y el gasto energético. La obesidad no se define desde el punto de vista biológico como un aumento del IMC, sino más bien como un aumento del compartimento graso del organismo y eso no necesariamente es paralelo al IMC. Por otra parte, si se asume que la principal causa de la obesidad es el desbalance entre la ingesta y el gasto energético, lo primero es determinar la calidad y magnitud de la ingesta del paciente y su gasto, lo cual es bastante variable.

## Estudio de la composición corporal

La composición corporal, que es lo que realmente importa para definir la obesidad y no siempre concuerda con el IMC, se puede medir con distintos métodos. El más conocido es la medición de pliegues, pero no es un buen parámetro porque tiene gran variabilidad entre observadores e intraobservador. El *gold standard* es la hidrodensitometría, pero no es aplicable en la práctica clínica rutinaria. Otros métodos son la impedancia bioeléctrica, la absorciometría con rayos X de doble energía (DEXA) y la pletismografía de desplazamiento de aire, que es el método que se correlaciona mejor con los

resultados de la hidrodensitometría. En la siguiente imagen se muestra el BOD-POD, un aparato que permite estimar la composición corporal mediante pletismografía de desplazamiento de aire (Fig. 2).



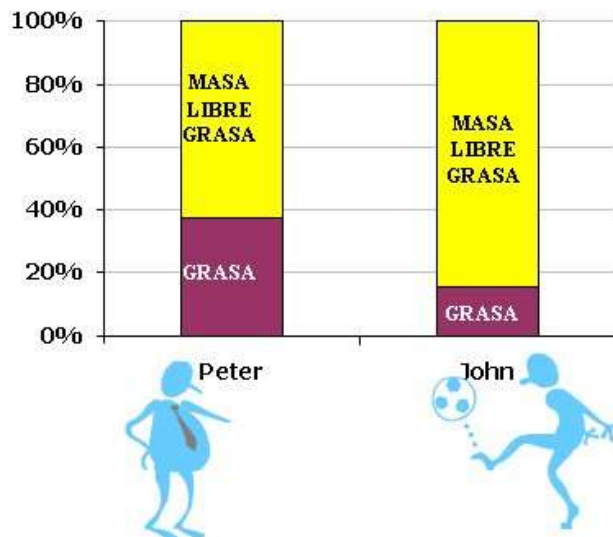
**Figura 2.** BOD-POD: estimación de la composición corporal mediante pletismografía de desplazamiento de aire

El sujeto se introduce en la cápsula, donde se realiza la medición corporal en no más de diez minutos; no requiere estar en ayuno y es una técnica reproducible. Es un modelo bicompartimental, ya que ofrece un resultado en términos de masa grasa y masa libre de grasa, pero no informa dónde se acumula la grasa. La distribución de la grasa, que es otro elemento muy interesante desde el punto de vista clínico, se debe determinar a través de otros métodos, como la medición de la circunferencia de la cintura, que permite extrapolar la cantidad de grasa visceral que posee el paciente de forma indirecta.

Si se clasifica a los pacientes según IMC en obesos y no obesos, se encuentra que 1% de los pacientes con IMC igual o mayor a 30 kg/m<sup>2</sup>, valor que los clasifica como obesos, tiene un porcentaje de grasa corporal que no los clasifica de la misma forma, considerando como criterio de obesidad más de 25% en varones y de 35% en mujeres. Además, 21% de las personas que no son obesas de acuerdo al IMC sí lo son cuando se determina esta condición mediante técnicas de composición corporal, es decir, muchos pacientes que se catalogan como con sobrepeso son en realidad obesos, así como hay pacientes que poseen IMC normal y también son obesos. La ventaja del IMC es que se puede medir fácilmente y permite establecer comparaciones, lo que no es fácil de lograr con el método de composición corporal. La siguiente figura muestra un ejemplo práctico: Peter y John poseen el mismo IMC, pero la masa grasa es completamente diferente en ambos, por lo tanto es posible que este índice no sea lo más apropiado para determinar una pauta terapéutica en ambos (Fig. 3).

El IMC 40, o 35 si se asocia a complicaciones serias, es indicación potencial de cirugía bariátrica. Sin embargo, aún con un límite de porcentaje de masa grasa tan alto como 50% se encuentra un porcentaje importante de pacientes que tienen menos de 35 de IMC y que por lo tanto, nunca serán candidatos a cirugía según los criterios actuales. En las mujeres, si se coloca la barrera de IMC en 30 para categorizar a las pacientes en obesas y no obesas y la barrera de masa grasa en los valores que establecen

el diagnóstico de obesidad, se encuentra a personas que no son obesas según IMC, pero que tienen una composición corporal compatible con obesidad. Esto demuestra que muchos pacientes obesos se escapan del diagnóstico si no se realizan pruebas de composición corporal. En varones ocurre algo similar: 15% de los pacientes que tienen más de 40% de grasa corporal tienen un IMC que no cumple la indicación de cirugía bariátrica; si se coloca un límite de 30 de IMC y de 20% en la composición de grasa, un porcentaje bastante significativo de pacientes presenta obesidad por criterios de composición corporal y no por IMC. Aún con el límite de IMC de 25 existen pacientes que no están con sobrepeso y tienen aumento del compartimento graso. Finalmente, se ha demostrado que el porcentaje de grasa corporal se relaciona en forma positiva con la concentración de fibrinógeno y el nivel de proteína C reactiva, parámetros de inflamación y factores de riesgo cardiovascular.



**Figura 3.** Peter y John tienen IMC = 27,8 kg/m<sup>2</sup>. Sin embargo...

### Calorimetría indirecta

La calorimetría indirecta es un método para medir el gasto energético basal o en reposo (REE). Tradicionalmente el REE teórico se calcula mediante la fórmula de *Harris Benedict*, pero si se aplica calorimetría indirecta en pacientes obesos, 55% de los pacientes que poseen un IMC superior a 35 tienen un REE superior a 110%, con una media de 112%. Esto significa que los pacientes con obesidad no tienen metabolismo reducido, sino que lo tienen aumentado debido a un incremento de la masa magra, con el consiguiente aumento del REE. Además se ha demostrado que la desviación del REE real sobre el REE teórico aumenta con la gravedad del síndrome de apnea obstructiva del sueño. La polisomnografía es parte del estudio de los pacientes que poseen un IMC superior a 35, ya que la presencia de un síndrome de apnea obstructiva del sueño puede ser una indicación de cirugía bariátrica;

sin embargo, las escalas clínicas disponibles para determinar la presencia de apnea del sueño tienen fallas notables. Si se clasifica a los obesos de acuerdo al grado de intensidad de la apnea, la variación del REE respecto al teórico sufre un incremento exponencial. Es importante recordar que 80% de los varones y más de 50% de las mujeres con IMC superior a 35 tienen síndrome de apnea obstructiva del sueño, de modo que la prescripción dietética para los pacientes obesos mórbidos debería considerar una ingesta de al menos 2000 a 2500 calorías al día para lograr la respuesta deseada en términos de disminución, no sólo de peso, sino también de grasa corporal, además de mejorar la adherencia. Así pues, la valoración de composición corporal y gasto calórico ofrecen información valiosa a la hora de individualizar el tratamiento de la obesidad.

### Tratamiento de la obesidad

En la Fig. 4 se muestra el esquema clásico del tratamiento de la obesidad, donde el núcleo central del tratamiento es el plan de alimentación. Si se alcanza el objetivo se debe proporcionar un programa de mantenimiento, pues todos los pacientes que consiguen perder peso terminan recuperándolo. La obesidad es una enfermedad crónica que no se cura, tan sólo se puede controlar. El objetivo se debe enfocar en lograr una disminución de 5 a 10% del peso corporal, lo que reduce significativamente el tejido adiposo visceral, mejora el perfil metabólico y cardiovascular y reduce el riesgo de enfermedad coronaria.



Figura 4. Esquema clásico de tratamiento de la obesidad.

### Programas de alimentación en el tratamiento de la obesidad

La siguiente figura muestra la composición de distintas dietas, algunas más equilibradas, como la ATP o *Dash Diet*, que contiene alrededor de 55% de carbohidratos, 30% de grasas y 15% de proteínas, y otras algo extremas, como la dieta de *Atkins* que es muy pobre en carbohidratos, máximo 18% (Fig. 5).

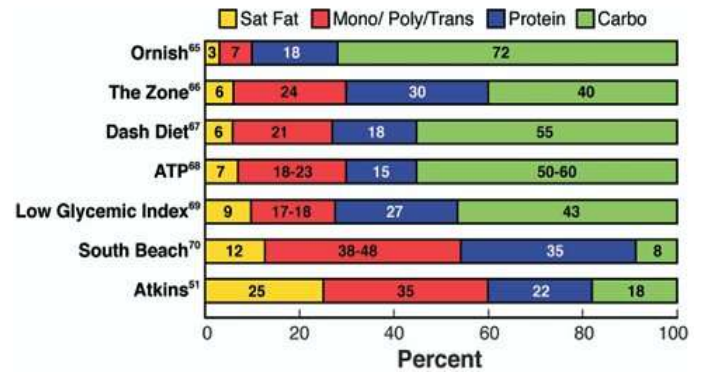


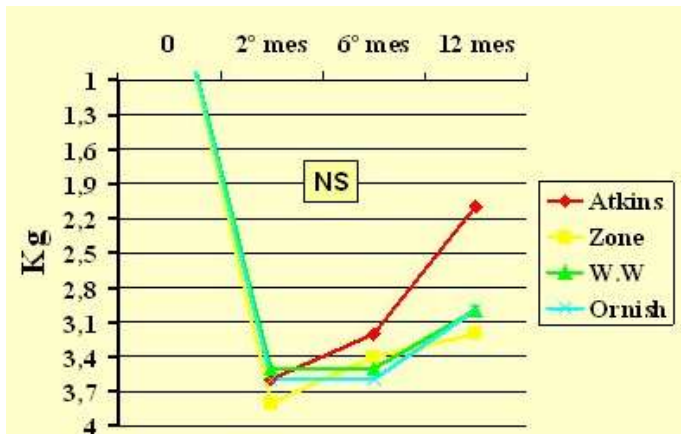
Figura 5. Programas de alimentación para el tratamiento de la obesidad.

Es importante determinar el efecto de la dieta sobre el peso, composición corporal y distribución de grasa del paciente; sobre el apetito y la saciedad; y sobre elementos mediadores de complicaciones, como inflamación, disfunción endotelial, diabetes, hipertensión y dislipidemia. Además se debe precisar la adherencia, costos y seguridad. Es evidente que los programas de alimentación no se deben basar sólo en el peso, sino que también deben considerar la composición corporal, la distribución grasa y parámetros como la circunferencia abdominal, que se relaciona en forma muy marcada con el desarrollo de complicaciones relacionadas con la obesidad. Las dietas bajas en carbohidratos, que han sido recomendadas como más efectivas que las convencionales, son más difíciles de mantener en el tiempo y no logran mayor pérdida de peso a largo plazo. La comunidad científica en general considera que este tipo de dieta no es saludable y cada vez existen más comunicaciones que cuestionan sus principios. También es importante determinar qué tipo de grasa se puede incluir en las dietas, qué sucede con las dietas hiperproteicas, que muchas veces también son pobres en carbohidratos y qué importancia tiene el índice glucémico.

Estudios realizados en plazos de seis meses han demostrado que las dietas bajas en carbohidratos siempre ocasionan mayor pérdida de peso que las dietas convencionales, pero a los doce meses se produce cierta recuperación, de modo que las diferencias no son significativas (1, 2). Dansinger, en su estudio sobre el efecto de múltiples dietas, no observó diferencia significativa en cuanto a pérdida de peso y encontró que la recuperación a los doce meses fue notablemente superior con la dieta Atkins que con otras dietas más equilibradas (Fig. 6).

El porcentaje de abandono en todos los casos fue abrumador; quizás con las dietas menos desequilibradas, como las dietas *Weight Watcher's* o *Zone*, los abandonos son menores. Dansinger encontró además una diferencia significativa con el peso inicial en todos los grupos; 25% de los pacientes mantuvo una disminución ponderal mayor de 5% y 10% mantuvo una disminución ponderal mayor de 10%. El perfil de factores de riesgo

cardiovascular a un año, relacionado con el peso, fue similar y se encontró una asociación positiva con el nivel de adherencia (3).



**Figura 6.** Eficacia de distintas pautas dietéticas sobre la reducción del peso corporal.

Los metaanálisis han demostrado que a los seis meses la pérdida de peso es mejor con las dietas pobres en carbohidratos que con las convencionales, pero a los doce meses ya no hay diferencia significativa (4). Un estudio más reciente demuestra que la dieta *Atkins* obtiene un resultado superior al año de tratamiento en cuanto a triglicéridos y colesterol HDL, lo que significaría que las dietas bajas en carbohidratos ocasionan una pérdida de peso más rápida, que se acompaña de beneficios metabólicos en términos de mejoría en la sensibilidad a la insulina y esa es la razón por la cual los triglicéridos y el colesterol HDL mejoran. En cambio el colesterol LDL no mejora, como sí ocurre con las dietas convencionales. La presión arterial en este estudio también mejora con la dieta *Atkins*, ya que en estos casos la presión arterial es influenciada en forma directa por el peso y no tanto por la composición corporal. No se encontraron diferencias en glucosa e insulina y la grasa y la composición corporal fueron paralelas al peso (5).

## Composición corporal

En dos estudios, uno con DEXA y otro con impedancia, se encontró que las dietas bajas en carbohidratos producen mayor pérdida de masa grasa a los seis meses que las dietas bajas en grasas; sin embargo las dietas bajas en carbohidratos provocan una pérdida mayor de masa magra, la cual se debe mantener como sea, puesto que la masa magra es proporcional al gasto calórico: si se pierde masa magra se pierde peso, pero la recuperación por efecto rebote es segura.

En cuanto al tejido adiposo visceral, uno de los culpables de todas las complicaciones de la diabetes, las dietas bajas en carbohidratos, que provocan una pérdida de peso similar en un periodo corto de cuatro semanas, ocasionan reducciones significativas en este tejido lo cual se acompaña de mejoría del estado metabólico, con reducción de la concentración de insulina e incluso

aumento del colesterol HDL. A corto plazo ocurre una pérdida de peso muy potente con mejoría de parámetros metabólicos, en especial del metabolismo de los hidrocarbonados, triglicéridos y colesterol HDL (6). En otro estudio en que se comparó una dieta muy baja en carbohidratos (4%) y rica en grasas (66%) con una dieta de contenido medio de carbohidratos (35%), se encontró que la dieta muy baja en carbohidratos permite mayor pérdida de peso con el mismo porcentaje de ingesta proteica, reduciendo además la ingesta alimentaria y también el apetito en comparación con la otra dieta. Este estudio sugiere que el bajo contenido de carbohidratos tiene un efecto reductor de la ingesta alimentaria por sí mismo (7). Por lo tanto las dietas bajas en carbohidratos y altas en proteínas deberían producir aumento de la saciedad; además la elección de alimentos es limitada, porque no se pueden comer aquellos con cantidad significativa de carbohidratos, lo que también hace que la ingesta se reduzca; finalmente estas dietas pueden facilitar la termogénesis y todo esto explicaría la pérdida de peso que se produce en las primeras fases del tratamiento.

En cuanto a la inflamación, que es la madre de la resistencia a la insulina y de los problemas metabólicos y cardiovasculares asociados a la obesidad, las dietas bajas en carbohidratos disminuyen los parámetros inflamatorios en forma similar a las dietas convencionales y existe correlación entre la disminución de peso y la disminución de los parámetros inflamatorios con ambos tipos de dieta; por lo tanto, si se pierde peso se pierde grasa visceral y disminuyen los parámetros inflamatorios. A nivel del daño endotelial esto no parece importante, ya que no existe una variación significativa en la vasodilatación inducida por flujo; no obstante, ambas dietas reducen las moléculas de adhesión y mejoran la disfunción endotelial por igual (8).

Con respecto a otras comorbilidades, en general la presión arterial a los doce meses es similar en pacientes con dietas bajas en carbohidratos y en pacientes con dietas bajas en grasa, sin embargo el colesterol total disminuye más en ese lapso con las dietas convencionales (bajas en grasas) y el colesterol LDL también se reduce. Las dietas bajas en carbohidratos también favorecen el aumento del colesterol HDL, que posee gran actividad de la enzima paraoxonasa-1; si ésta no funciona la molécula de HDL no tiene poder antioxidante a pesar de estar en gran cantidad. Las dietas pobres en carbohidratos ofrecen una ventaja adicional a la hora de aumentar el número de partículas LDL grandes y ligeras, que son menos aterogénicas. Esto demuestra que existe una gran relación entre la pérdida de peso y la mejoría del perfil metabólico y de los parámetros inflamatorios; e incluso, de los parámetros de resistencia a la insulina (9).

En resumen, el estudio del efecto de dietas pobres en carbohidratos en comparación con dietas pobres en grasas ha demostrado que: las dietas pobres en carbohidratos inducen mayor pérdida ponderal en los primeros seis meses, pero al año de seguimiento los resultados se equiparan; mejoran en corto plazo la resistencia a la

insulina, el colesterol HDL y los triglicéridos; tienen peor evolución del colesterol LDL; mejoran las características físicas de las lipoproteínas y ocasionan mayor pérdida de masa libre de grasa. No se dispone de datos de seguridad y eficacia a largo plazo, razón por la cual la mayoría de los médicos indican dietas convencionales, si bien no hay datos que indiquen que serían perjudiciales en un período limitado. En general los resultados son dependientes de la adherencia.

La dieta pobre en carbohidratos puede tener efectos secundarios, entre ellos: hiperfiltración renal, hipercalciuria, ingesta excesiva de grasas, disfunción del miocardio, reducción de ácido fólico, aumento de homocisteína, pérdida inicial de agua lo que explica la pérdida de presión arterial inicial y pérdida de masa libre de grasa. Además el alto contenido proteico puede inducir cetosis. Las dietas altas en proteínas sin control del número de calorías reducen el apetito y el peso, por mecanismos desconocidos. Existe un estudio que indica que la ingesta proteica elevada favorecería la sensibilidad a la leptina en el hipotálamo, pero no hay datos suficientes para sostener esta hipótesis; lo que sí está claro es que reduce el hambre y la ingesta, aumenta la saciedad y a largo plazo favorece la reducción de peso y la grasa corporal. En cambio, no mejora el perfil metabólico (10).

En síntesis, las dietas de alto contenido proteico inducen mayor pérdida de peso a corto plazo, facilitan el ahorro de masa magra, aumentan la sensación de saciedad y pueden generar mayor gasto energético. Es dudoso que mejoren el perfil de riesgo cardiovascular y pueden deteriorar la función renal si existe alteración previa, por lo tanto no se debe indicar este tipo de dieta en pacientes con algún grado de daño renal. No se dispone de datos suficientes acerca de seguridad y eficacia a largo plazo.

## Peso, composición corporal e índice glicémico de la dieta

En líneas generales, el índice glicémico elevado favorece ligeramente la pérdida de peso y la función metabólica en términos de disminución de masa grasa, pero los resultados tampoco son satisfactorios; las dietas con bajo índice glicémico podrían ser efectivas, pero en el contexto de una dieta rica en carbohidratos.

Respecto a la dieta mediterránea, el estudio de Estruch demostró que posee un efecto metabólico muy favorable sobre parámetros generales, mejorando las presiones arteriales sistólica y diastólica, el metabolismo de los carbohidratos, parámetros de colesterol y HOMA, además de mantener el IMC estable (11). Es importante recordar que en un paciente obeso el objetivo no es lograr determinado IMC, sino mejorar la comorbilidad asociada; si se consigue que mantenga el peso y mejore la sensibilidad a la insulina, el perfil lipídico y la presión arterial, el trabajo está bien encaminado.

Existen limitaciones en la interpretación de los estudios de tratamiento nutricional en obesidad debido a que se

caracterizan por: heterogeneidad de las dietas e interacción de macronutrientes; heterogeneidad de las pautas de ejercicio; heterogeneidad en el tratamiento educativo-conductual; tasas variables y elevadas de abandono; el *underreporting*, en que el paciente afirma que no se alimenta, pero sí lo hace, es muy frecuente (25 a 40%); variación en el contenido de las dietas a lo largo de los estudios; tasa muy variable de adherencia y precisión cuestionable de la información disponible.

Aún no es tan claro si el contenido de macronutrientes de la dieta es realmente importante. De acuerdo al estudio de Dansinger mencionado, lo que mejor predice la pérdida de peso es la adherencia dietética, independiente del tipo de dieta; y según Mc Manus, en el año 2001, la adherencia es el parámetro que mejor se asocia a buenos resultados en cuanto a peso y circunferencia de cintura (12).

En resumen, las dietas pobres en carbohidratos y/o ricas en proteínas: a corto plazo inducen superiores pérdidas de peso y masa grasa; en períodos limitados inducen mejorías en el perfil metabólico; modulan la ingesta calórica a través de efectos saciantes; pueden tener efectos termogénicos leves; a largo plazo los efectos favorables se atenúan; gran parte de la mejoría que generan se relaciona con la adherencia y la pérdida de peso; es necesario estudiar su perfil de eficacia y seguridad a largo plazo; no es descartable su utilidad por períodos limitados de tiempo.

Lo expuesto sugiere que la mejor dieta es aquella que posee: bajo contenido de carbohidratos complejos de bajo índice glicémico y ricos en fibra; grasas de predominio insaturado, con reducción de grasas saturadas y grasas *trans*; y predominio de aporte proteico no asociado a grasa animal. Todas estas características son propias de la dieta mediterránea. La restricción se debe determinar en forma individualizada y la dieta debe ser equilibrada en composición, palatable (comible) y de fácil adherencia en el marco de un tratamiento integral. Actualmente está claro que se debe reducir los carbohidratos y aumentar las proteínas y que se debe incrementar el aporte de ácidos grasos monoinsaturados (MUFA). Finalmente, la dieta se debe variar según la condición y evolución del paciente.

## Actividad física

La actividad física es buena, sana y necesaria. Posee una serie de efectos metabólicos: incrementa la sensibilidad muscular a la insulina a través de la expresión y exposición de transportadores GLUT-4; favorece la acción independiente de insulina sobre los transportadores GLUT-4; incrementa la sensibilidad a la insulina y la captación de glucosa en el tejido adiposo; produce depuración sanguínea de ácidos grasos y glucosa a través del aumento de fibras tipo 1, mitocondrias, actividad glicógeno sintetasa y por regulación de genes con acción de fosforilación oxidativa; posee efecto protector antioxidante del óxido nítrico; mejora la función endotelial y produce una reducción dosis-dependiente de la grasa corporal, mejorando la capacidad para hacer ejercicio (13).

El ejercicio debe ser seguro, individualizado, progresivo, de intensidad moderada y adaptado al tiempo disponible, de modo que se puede fraccionar. Se debe incorporar a la vida cotidiana, por ejemplo, utilizando escaleras en vez de ascensores. El programa de ejercicios debe ser consensuado, con compromiso de mantener la adherencia y el paciente debe implementar la automonitorización. Todo esto, en un marco de tratamiento integral.

Existen datos que indican que el ejercicio físico sin pérdida de peso reduce en forma significativa la obesidad visceral, los parámetros metabólicos y los parámetros de inflamación. Sin embargo, la pérdida de peso que se consigue con el ejercicio exclusivo es mínima.

En resumen, sobre la actividad física: la magnitud del ejercicio se relaciona con la pérdida de peso; la magnitud de ejercicio se relaciona con la reducción de grasa visceral; la pérdida de peso se relaciona con la de grasa visceral; puede ocurrir reducción de grasa visceral y de parámetros de la inflamación sin pérdida ponderal; los pacientes sin trastornos metabólicos mantienen mejor estas relaciones; para conseguir reducción de grasa visceral se requiere un mínimo de 10 METS/hora y semana, que corresponde a 150 minutos de actividad semanal (14).

### Tratamiento conductual de la obesidad

El tratamiento conductual también es importante para la obesidad, siempre en el marco de un tratamiento integral; si el tratamiento conductual se realiza como única medida habrá menor respuesta.

Cualquiera que sea el tratamiento de la obesidad, siempre existe una tendencia a la recuperación ponderal. En la Fig. 7 se resume un estudio de Wadden en el que se analizó el porcentaje de reducción de peso en función de diversas pautas terapéuticas y se encontró que el mejor resultado se obtiene con una terapia combinada que incluya cambios en el estilo de vida, plan de alimentación, actividad física y tratamiento farmacológico. A pesar de esto, entre las semanas 40 y 52 semanas hubo aumento de peso (15). Lo que sí está claro es que cuando existe una buena adherencia por parte del paciente, los resultados con el mismo tratamiento son superiores que cuando no hay una adherencia adecuada.

En los programas de mantenimiento ponderal son esenciales el ejercicio físico, la educación nutricional y la terapia cognitivo conductual; ésta probablemente tenga el papel más importante en la mantención de la pérdida de peso más que en lograr la pérdida. El contacto es fundamental y se puede realizar en forma presencial, por vía telefónica o por vía e-mail o Internet (Fig. 8).

La educación y la comunicación se dirigen a lograr el *self empowered* o autofortalecimiento de las capacidades del paciente para manejar su situación. En el tratamiento cognitivo conductual la educación y la motivación son esenciales, pero es importante saber que la comunicación tiene mejores resultados cuando se realiza a través del

contacto personal. Finalmente, dentro del tratamiento integral es fundamental el trabajo profesional en equipo.

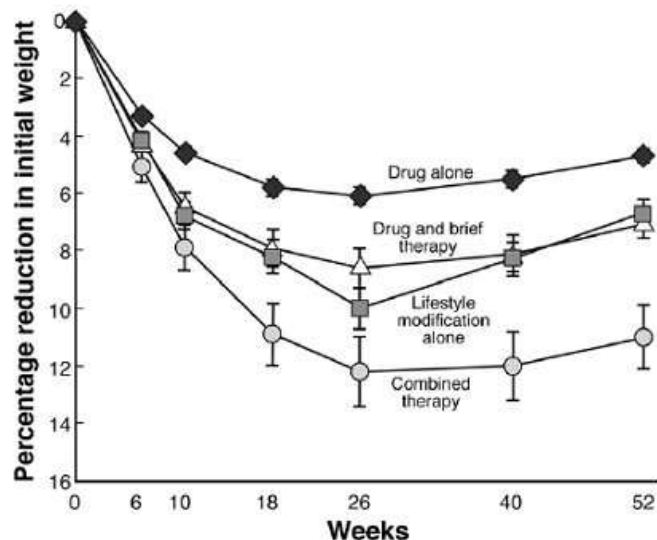


Figura 7. Efecto de distintas pautas terapéuticas en el tratamiento de la obesidad.



Figura 8. Programas para el mantenimiento ponderal.

### Referencias

1. Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, et al. A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Engl J Med.* 2003 May 22;348(21):2074-81. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
2. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, McGuckin BG, Brill C, Mohammed BS, et al. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med.* 2003 May 22;348(21):2082-90. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
3. Dansinger ML, Gleason JA, Griffith JL, Selker HP, Schaefer EJ. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction: a randomized trial. *JAMA.* 2005 Jan 5;293(1):43-53. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |

4. Baschetti R. Definition of low-fat diets. Arch Intern Med. 2006 Jul 10;166(13):1419-20; author reply 1420. [↑](#) | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
5. Gardner CD, Kiazand A, Alhassan S, Kim S, Stafford RS, Balise RR, et al. Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN diets for change in weight and related risk factors among overweight premenopausal women: the A TO Z Weight Loss Study: a randomized trial. JAMA. 2007 Mar 7;297(9):969-77. [↑](#) | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
6. Miyashita Y, Koide N, Ohtsuka M, Ozaki H, Itoh Y, Oyama T, et al. Beneficial effect of low carbohydrate in low calorie diets on visceral fat reduction in type 2 diabetic patients with obesity. Diabetes Res Clin Pract. 2004 Sep;65(3):235-41. [↑](#) | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
7. Johnstone AM, Horgan GW, Murison SD, Bremner DM, Lobley GE. Effects of a high-protein ketogenic diet on hunger, appetite, and weight loss in obese men feeding ad libitum. Am J Clin Nutr. 2008 Jan;87(1):44-55. [↑](#) | [PubMed](#) |
8. Keogh JB, Clifton P. The effect of meal replacements high in glycomacropeptide on weight loss and markers of cardiovascular disease risk. Am J Clin Nutr. 2008 Jun;87(6):1602-5. [↑](#) | [PubMed](#) |
9. Westman EC, Yancy WS Jr, Olsen MK, Dudley T, Guyton JR. Effect of a low-carbohydrate, ketogenic diet program compared to a low-fat diet on fasting lipoprotein subclasses. Int J Cardiol. 2006 Jun 16;110(2):212-6. Epub 2005 Nov 16. [↑](#) | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
10. Clifton PM, Keogh JB, Noakes M. Long-term effects of a high-protein weight-loss diet. Am J Clin Nutr. 2008 Jan;87(1):23-9. [↑](#) | [PubMed](#) |
11. Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, Salas-Salvadó J, Ruiz-Gutiérrez V, Covas MI, et al. Effects of a Mediterranean-style diet on cardiovascular risk factors: a randomized trial. Ann Intern Med. 2006 Jul 4;145(1):1-11. [↑](#) | [PubMed](#) |
12. McManus K, Antinoro L, Sacks F. A randomized controlled trial of a moderate-fat, low-energy diet compared with a low fat, low-energy diet for weight loss in overweight adults. Int J Obes Relat Metab Disord. 2001 Oct;25(10):1503-11. [↑](#) | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
13. Telford RD. Low physical activity and obesity: causes of chronic disease or simply predictors? Med Sci Sports Exerc. 2007 Aug;39(8):1233-40. [↑](#) | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
14. Ohkawara K, Tanaka S, Miyachi M, Ishikawa-Takata K, Tabata I. A dose-response relation between aerobic exercise and visceral fat reduction: systematic review of clinical trials. Int J Obes (Lond). 2007 Dec;31(12):1786-97. Epub 2007 Jul 17. [↑](#) | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
15. Wadden TA, Berkowitz RI, Womble LG, Sarwer DB, Phelan S, Cato RK, et al. Randomized trial of lifestyle modification and pharmacotherapy for obesity. N Engl J Med. 2005 Nov 17;353(20):2111-20. [↑](#) | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |



Esta obra de Medwave está bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial 3.0 Unported. Esta licencia permite el uso, distribución y reproducción del artículo en cualquier medio, siempre y cuando se otorgue el crédito correspondiente al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso, Medwave.