

# Dietas bajas en hidratos de carbono frente a dietas bajas en grasas

I. CANO-RODRÍGUEZ, M.D. BALLESTEROS-POMAR,  
 B. PÉREZ-CORRAL Y R. AGUADO

*Sección de Endocrinología. Hospital de León. León. España.*

## LOW CARBOHYDRATE DIETS VERSUS LOW FAT DIETS

The substantial increase in the prevalence of the obesity in the Western world over the past few decades has prompted the creation of strategies to help control this problem. The real effectiveness of any medical therapy will depend on adherence to the treatment prescribed. In the case of obesity, adherence will depend on the patient's motivation to lose weight and on the intrinsic characteristics of the reducing diet, and will be reinforced by positive results. In recent years, low carbohydrate diets have been proposed as an alternative to the traditional low energy and low fat diets. Since 2003, several randomized studies lasting more than 6 months have assessed their efficacy by comparing them with other nutritional strategies. In conclusion, independently of other metabolic considerations, weight loss at 12 months was no greater with low carbohydrate diets than with other alternatives, fundamentally because of low adherence to the diet itself.

*Key words:* Obesity. Ketogenic diet. Low fat diet. Cardiovascular risk factors. Weight loss.

El importante aumento de la prevalencia de la obesidad durante las últimas décadas en el mundo occidental impulsa la creación de estrategias terapéuticas que ayuden a su control. La eficacia real de cualquier tratamiento médico dependerá de su cumplimiento. En el caso de la obesidad, el cumplimiento dependerá de la motivación del paciente para perder peso y de las características intrínsecas del propio plan dietético y se reforzará con la eficacia del propio tratamiento. Los tratamientos con dietas bajas en hidratos de carbono se han propuesto como alternativa en los últimos años a las tradicionales hipocalóricas y hipograsas. Desde 2003, varios estudios aleatorizados de más de 6 meses de duración abordan su eficacia comparándolas con otras estrategias nutricionales. Como conclusión, independientemente de otras consideraciones metabólicas, se constata que la disminución ponderal lograda a los 12 meses no es superior con las dietas bajas en hidratos de carbono respecto a otras alternativas, fundamentalmente por no estimular la adherencia al plan dietético.

*Palabras clave:* Obesidad. Dieta cetogénica. Dieta baja en grasa. Factores de riesgo cardiovascular. Pérdida peso.

## INTRODUCCIÓN

La prevalencia de la obesidad está aumentando moderada y progresivamente en el mundo occidental desde hace dos décadas. Los estudios epidemiológicos realizados en varios países durante los últimos 30 años así lo muestran<sup>1-3</sup>. Las cifras alcanzadas representan un incremento de hasta 4 veces la prevalencia de hace 20 años. En este contexto, hay que esperar un aumento de las enfermedades asociadas a la obesidad. Prevenir y tratar la obesidad en sus estadios iniciales es importante para evitar su progresión y la aparición de comorbilidades.

El aumento de peso está influenciado por el mayor sedentarismo de la población y, fundamentalmente, por el incremento de la ingesta energética en relación con<sup>4</sup>:

1. Variedad de alimentos con alta densidad energética.
2. Mayor consumo de alimentos líquidos o bebidas calóricas.

Correspondencia: Dr. I. Cano Rodríguez.  
 Sección de Endocrinología. Hospital de León.  
 C/ Altos de Nava, s/n. 24071 León. España.  
 Correo electrónico: icano@hleo.sacyl.es

Manuscrito recibido el 23-8-2005 y aceptado para su publicación el 31-1-2006.

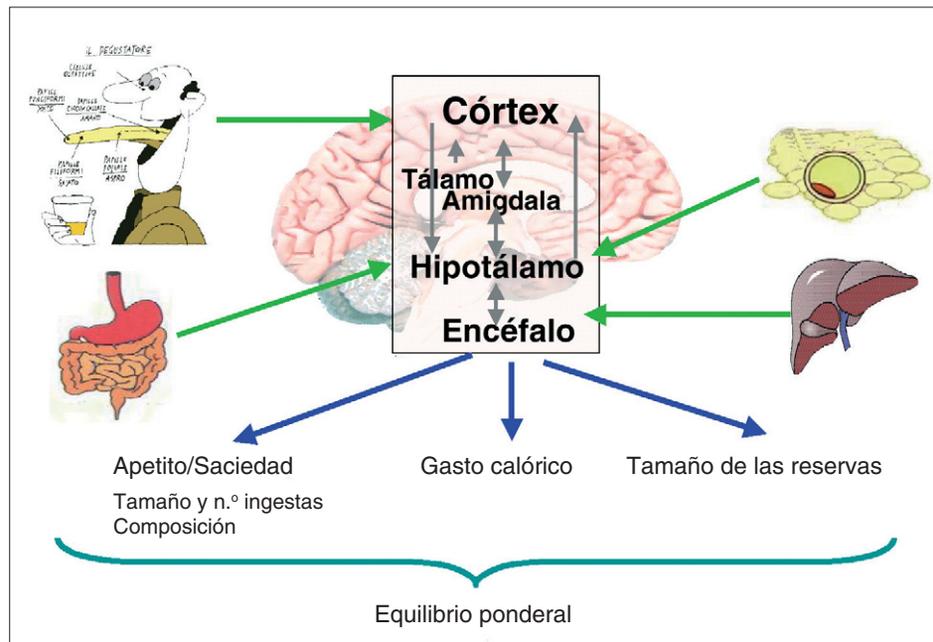


Fig. 1. Regulación del equilibrio ponderal.

3. Perfeccionamiento de las propiedades sensoriales de los alimentos.

4. Incremento del tamaño de las raciones.

5. Alteración del patrón de ingesta.

Parece obvio pensar que este aumento de peso está relacionado con mayor cantidad de grasa en la ingesta diaria. Sin embargo, los estudios epidemiológicos muestran una disminución del porcentaje de grasa en la alimentación de la población desde la década de los sesenta<sup>5</sup>. Sin embargo, se constata un incremento del consumo energético total fundamentalmente a expensas de los azúcares refinados o procesados<sup>6</sup>.

Corregir esta tendencia no es fácil. A pesar de las afirmaciones: “Comer menos y caminar más” o “Menos plato y más zapato”, cualquier profesional implicado en este tema es consciente de las dificultades y de los pobres resultados de las estrategias actuales para la prevención y tratamiento de la obesidad.

A pesar de los beneficios para la salud producidos por la pérdida de peso y del deseo de los pacientes obesos por conseguirlo, no hay en la actualidad estrategias dietéticas de eficacia contrastada para disminuir y mantener el peso a largo plazo. En conjunto, los estudios realizados a largo plazo muestran una tendencia progresiva a recuperar el peso inicialmente perdido con cualquier estrategia. Mantener los objetivos iniciales supone una intervención multidisciplinaria, activa, costosa y a largo plazo que genera dificultades intrínsecas para su seguimiento por parte de los pacientes y de los sistemas de salud.

Hoy conocemos que la regulación ponderal es compleja y radica en un área cerebral que comprende zonas del córtex, hipotálamo, encéfalo y amígdala (fig. 1). Esta superestructura recibe e integra señales sensoriales de los alimentos, señales neurohormonales del

aparato gastrointestinal generadas por los procesos de metabolización de los nutrientes y señales provenientes de la reserva energética. Con esta información se regula el binomio hambre/saciedad, el gasto calórico y la reserva energética. Si se considera la multitud de variables que intervienen en este sistema de regulación ponderal, es fácil suponer la dificultad que entraña su modificación o estabilización.

## ABORDAJE DIETÉTICO

La eficacia real de cualquier tratamiento médico dependerá de la adherencia o cumplimiento del mismo. En el caso de la obesidad, el cumplimiento dependerá de la motivación del paciente para perder peso y de las características intrínsecas del propio plan dietético. Además, se reforzará con la eficacia del propio tratamiento.

En esta línea, es fundamental que un plan dietético contemple las expectativas del paciente. La estrategia dietética debería reunir varias premisas resultantes de las manifestaciones de las encuestas de preferencias de los pacientes y otras como criterios nutricionales marcadas por el terapeuta en base, a los conocimientos científicos del momento (fig. 2).

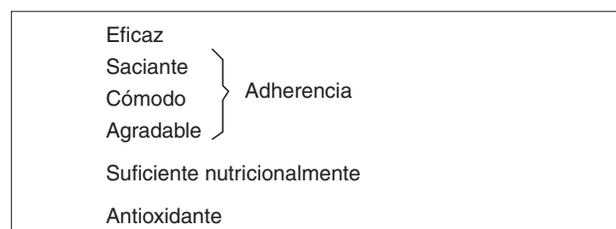


Fig. 2. Características del plan dietético.

Encontrar el equilibrio satisfactorio entre estas premisas es difícil y el planteamiento dietético elaborado en base a ellas sigue sin incrementar adecuadamente la adherencia al tratamiento. Un alto porcentaje de pacientes manifiestan la alimentación es difícil de seguir, incómoda o “escasa”, como las iniciales de las premisas sugieren. El aumento de la obesidad global impulsa la investigación de una alimentación más eficaz para controlar el peso y, por ello, se han planteado diversos abordajes dietéticos.

Los abordajes dietéticos actuales para el tratamiento y control de la obesidad pueden clasificarse según se muestra en la tabla 1. Todos persiguen un balance calórico negativo. Unos mediante la disminución de la ingesta energética y otros pretendiendo modificar las variables que regulan la ingesta o el gasto calórico. Entre estos últimos se encuentran los abordajes que modifican el balance de macronutrientes, en particular la disminución de los hidratos de carbono.

## DIETAS BAJAS EN HIDRATOS DE CARBONO

En base al contenido en hidratos de carbono podemos dividir las dietas en 2 grupos:

1. Dietas bajas en hidratos de carbono cuyo contenido es menor del 45% del total calórico denominadas dietas bajas en hidratos de carbono.

2. Dietas muy bajas en hidratos de carbono o también denominadas cetogénicas cuyo contenido es inferior a 50-60 g al día.

En los últimos años ha recobrado gran relieve este tipo de abordaje basado en la modificación del equilibrio de macronutrientes. La primera dieta baja en hidratos de carbono conocida data de la década de 1860 y fue seguida por William Banting con gran éxito. Desde entonces han surgido muchas estrategias basadas en la disminución de hidratos de carbono. La más conocida es la del Dr. Atkins conocida desde la década de los sesenta y que con su libro *New diet revolution*, publicado en 1998, ha recobrado actualidad y gran popularidad<sup>7</sup>. Más que una dieta es una filosofía nutricional que incluye fármacos con vitaminas y minerales y actividad física.

En síntesis, la dieta Atkins propone que una dieta alta en proteínas y baja en hidratos de carbono estimula el metabolismo del tejido adiposo y provoca una rápida pérdida de peso sin efectos secundarios a largo plazo. Implica a la magnitud de la secreción de insulina y a resistencia a la insulina, generados por el consumo de hidratos de carbono, como causas primordiales del aumento de peso.

En vez de rebatir esta hipótesis para algunos y teoría para otros con argumentos basados en hechos científicos contrastados, es más práctico comprobar si es verdad que sus efectos sobre la masa ponderal son más potentes que los inducidos por las dietas hipocalóricas convencionales. Como la eficacia está en relación con

**TABLA 1. Posibilidades en el abordaje dietético para la reducción ponderal**

|   |
|---|
| Sustitución de comidas                      |
| Modificación de la densidad energética      |
| Disminución calórica                        |
| Modificación del índice glucémico           |
| Sustitución de nutrientes                   |
| Modificación del balance de macronutrientes |

la adherencia, es preciso evaluar si estimulan el seguimiento del tratamiento. Finalmente, hay que considerar las repercusiones metabólicas de éstos.

## ESTUDIOS COMPARATIVOS DE DIETAS BAJAS EN HIDRATOS DE CARBONO (DBC) FRENTE A DIETAS BAJAS EN GRASAS (DBG)

En los últimos años, se han publicado varios estudios comparando la dieta baja en hidratos de carbono con otros abordajes dietéticos para el control de la obesidad. De ellos, 7 estudios tienen especial relevancia para evaluar la eficacia a medio plazo (más de 3 meses), la adherencia al tratamiento y los efectos aterogénicos de este tipo de balance nutricional.

Bravata et al realizan una revisión de los estudios comparativos de dietas bajas en hidratos de carbono desde 1966 hasta la actualidad<sup>8</sup>. Por su parte, Brehm et al<sup>9</sup>, Foster et al<sup>10</sup>, Samaha et al<sup>11</sup>, Stern et al<sup>12</sup> y Yancy et al<sup>13</sup> publican estudios comparativos aleatorizados entre dietas bajas en hidratos de carbono (DBC) y dietas bajas en grasas (DBG). Finalmente, Dansinger et al<sup>14</sup> comparan 4 métodos dietéticos comerciales, incluyendo la dieta Atkins.

### Características de los estudios

La revisión de Bravata et al<sup>8</sup> recoge información de los estudios publicados desde 1966-2003. Los autores encuentran 2.609 originales de los que escoge 107. Como se aprecia en la tabla 2 hay grandes diferencias en los mismos, tanto en la duración del tratamiento dietético como en el aporte energético o en el equilibrio de macronutrientes. Se distribuyó a los 3.268 sujetos en 2 grupos. Un total de 663 siguió una alimentación con menos de 60 g de hidratos de carbono y el resto con una ingesta con más de 60 g (tabla 3).

Las características de los sujetos de los estudios comparativos de DBC frente a DBG se exponen en la tabla 4. Foster y Stern realizan estudios comparativos a 1 año. Los restantes son a 6 meses. Hay que destacar

**TABLA 2. Heterogeneidad de los planes dietéticos de los estudios incluidos en la revisión de Bravata 2003**

| Duración (días) | Calorías  | Hidratos de carbono | Grasa            | Proteínas        |
|-----------------|-----------|---------------------|------------------|------------------|
| 4-365           | 525-4.629 | 0-901 g<br>0-81%    | 0-351 g<br>0-67% | 0-250 g<br>0-55% |

**TABLA 3. Características de la dieta rica en hidratos de carbono (> 60 g) y baja en hidratos de carbono (< 60 g) del estudio de Bravata 2003**

|                       | < 60 g Hdc  | > 60 g Hdc  |            |
|-----------------------|-------------|-------------|------------|
| Calorías              | 1.448 ± 653 | 1.913 ± 880 | p < 0,002  |
| Hidratos de carbono   | 29 ± 15     | 236 ± 141   | p < 0,0001 |
| Proteínas g           | 96 ± 45     | 89 ± 36     |            |
| Grasa g               | 104 ± 65    | 69 ± 58     | p < 0,01   |
| IMC kg/m <sup>2</sup> | 36 ± 5,2    | 30 ± 4,1    | p < 0,05   |
| Duración días         | 50 ± 70     | 73 ± 83     |            |

Hdc: hidratos de carbono; IMC: índice de masa corporal.

**TABLA 4. Características de los sujetos incluidos en estudios que comparan dietas bajas en hidratos de carbono (DBC) con dietas bajas en grasas (DBG)**

|           | Foster (12 m) |             | Brehn (6 m) |            | Samaha (6 m) |            | Stern (12 m) |            | Yancy (6 m) |            |
|-----------|---------------|-------------|-------------|------------|--------------|------------|--------------|------------|-------------|------------|
|           | DBG (30)      | DBC (33)    | DBG (27)    | DBC (26)   | DBG (64)     | DBC (64)   | DBG          | DBC        | DBG (60)    | DBC (59)   |
| N.º Varón | 8             | 12          |             |            | 54           | 51         | 54           | 51         | 13          | 14         |
| Mujer     | 22            | 21          | 27          | 26         | 10           | 13         | 10           | 13         | 47          | 45         |
| Edad      | 44,2 ± 7,0    | 44 ± 9,4    | 43 ± 8,5    | 44,2 ± 6,8 | 54 ± 9       | 53 ± 9     | 55 ± 9       | 55 ± 9     | 45,6 ± 9    | 44,2 ± 10  |
| Kg        | 98,3 ± 19,5   | 98,7 ± 19,5 | 92,3 ± 6,0  | 91,2 ± 8,4 | 131,8 ± 27,3 | 130 ± 22,7 | 129 ± 20     | 132 ± 22   | 95,7 ± 18   | 98,1 ± 13  |
| IMC       | 34,4 ± 3,1    | 33,9 ± 3,8  | 34,0 ± 1,8  | 42,9 ± 7,7 | 42,9 ± 6,6   | 42,3 ± 5,9 | 43,6 ± 5,9   | 43,6 ± 6,9 | 33,9 ± 5,3  | 34,6 ± 5,2 |

Criterios de inclusión: Brehn > 18 años; IMC 30-35; peso estable 6 meses.

Samaha-Stern: > 18 años; IMC > 35; sin tratamiento ponderal activo.

Yancy: 18-65 años; IMC 30-60; sin tratamiento ponderal 6 meses.

Foster: excluye diabetes mellitus, fármacos hipolipemiantes o ponderales.

que un alto porcentaje de pacientes tiene un índice de masa corporal (IMC) superior a 36 kg/m<sup>2</sup>, que la distribución por sexos no es homogénea (en el estudio de Brhen sólo se incluyen mujeres) y que no hay recopilación del patrón de comportamiento alimentario que seguían antes de su inclusión en el estudio. Sólo se hace referencia a la ausencia de medicación anorexiante o su inclusión en otro estudio 6 meses antes. Es preciso mencionar que el estudio de Stern es continuación a 12 meses del estudio de Samaha que fue realizado a 6 meses.

El estudio de Dansinger et al, realizado a 1 año, compara la dieta Atkins (hipohidrocarbonada) con la Zone Group (hiperproteínica), la Weight Watchers (hipocalórica hipograsa) y la Ornish (hiperhidrocarbonada). El IMC es homogéneo y similar a los estudios anteriores entorno a 36 kg/m<sup>2</sup>. Además, incluye sujetos con 1 factor de riesgo cardiovascular (tabla 5).

### Método de instrucción nutricional

El método de instrucción nutricional y seguimiento es básico como forma de estimular la adherencia al tratamiento e incide directamente en los resultados. En la tabla 6 se muestran las características de los métodos de los estudios que comparan la DBC frente a DBG. Los sujetos se instruyeron en ambos métodos en clases de número limitado, antes de conocer al grupo que serían asignados. Por el contrario, según se deduce de las publicaciones, los instructores sabían previamente a qué grupo de estudio que pertenecía cada sujeto.

Para la instrucción de los pacientes asignados al grupo DBC en los estudios de Foster y Yancy se emplea el método Atkins, perfectamente estructurado, y en los restantes se instruye cómo limitar la ingesta de

**TABLA 5. Características de los sujetos incluidos en el estudio de Dansinger 2005**

|             | Atkins   | Zone Diet | Weight Watchers | Ornish   |
|-------------|----------|-----------|-----------------|----------|
| N.º Varones | 40       | 40        | 40              | 40       |
| Mujer       | 21       | 20        | 23              | 17       |
| Edad        | 47 ± 12  | 51 ± 9    | 49 ± 10         | 49 ± 12  |
| Kg          | 100 ± 14 | 99 ± 18   | 97 ± 14         | 103 ± 15 |
| IMC         | 35 ± 3,5 | 34 ± 4,5  | 35 ± 3,8        | 35 ± 3,9 |

Criterios de inclusión: IMC (27-42); 1 Fr (Glucemia, C-T, LDL-C, HDL-C, Tg, TA).

**TABLA 6. Métodos de instrucción y seguimiento de los estudios que comparan dietas bajas en grasa (DBG) con dietas bajas en hidratos de carbono (DBC)**

|        |     |   |
|--------|-----|---|
| Foster | Dbg | Instrucción general y copia del <i>Program for Weight Management</i>                                |
| Brehn  | Dbc | Instrucción en Atkins y copia de su método  |
|        | Dbg | Dieta calórica restrictiva y equilibrada<br>Semanas alternas 3 m iniciales                          |
| Samaha | DBC | Dieta libre con máximo de 20 g Hdc<br>Semanas alternas los 3 m iniciales                            |
|        | Dbg | Instrucción < 500 kcal y < 30% de grasa<br>Instrucción semanal 1.º mes y mensual<br>11 meses        |
| Stern  | Dbc | Dieta libre. Se instruye en reducir Hdc < 30 g<br>Instrucción semanal 1.º mes y mensual<br>11 meses |
| Yancy  | Dbg | Instrucción < 500-1.000 kal equilibrada<br>y < 300 mg colesterol                                    |
|        | Dbc | Método Atkins   |

hidratos de carbono en la dieta y los alimentos que hay que evitar. Sin embargo, la instrucción en las DBG se basa en programas genéricos, recomendaciones generales o recomendaciones vagas como limitar el consumo de colesterol o incluso de grasas saturadas. Las instrucciones son más complicadas de seguir y no facilitan la adherencia al tratamiento.

La metodología de Dansinger et al es uniforme y basada en los programas estructurados y contrastados de cada pauta. En la instrucción general previa los instructores no conocían el grupo al que se asignaría al sujeto (tabla 7).

### Adherencia y abandono del tratamiento

Es una experiencia generalizada de todos los profesionales que los obesos tienen una baja adherencia al tratamiento y la tasa de abandono es alta, lo que con-

**TABLA 7. Métodos de instrucción y seguimiento en el estudio de Dansinger 2005**

|  |   |
|--|---|
| Inicial: instrucción en cada método                |   |
| Aleatorización: 1.º y 2.º meses (4 h) en el propio |   |
| Siguientes: 1 ciclo cada 3 m                       |   |
| Atkins   | 20 g con aumento 50 g. Cantidad libre hipohidrocarbonada          |
| Zone   | 40% hidratos de carbono-30% grasas-30% proteínas. Ajuste calórico |
| Diet   | Hiperproteica   |
| Weight   | 50 calorías/punto. Restricción calórica                           |
| Watchers   | hipocalórica e hipograsa  |
| Ornish   | 15-20% proteínas y 10% de grasa hiperhidrocarbonada               |

diciona el resultado final. Conseguir un abordaje que favorezca su cumplimiento es a largo plazo más importante que otras consideraciones.

Todos los estudios reflejan este problema. El índice de abandonos ronda el 50% en todos los estudios. No se aprecia mayor número de abandonos en un grupo de estudio que en otro, a pesar de las grandes diferencias que existen en los planteamientos de instrucción y motivación (tabla 8).

En el estudio de Dansinger et al se aprecia una disminución de sujetos similar a la de los estudios anteriores. No obstante, llama la atención que en los planteamientos más extremos, como en las dietas Atkins y Ornish, los abandonos son mayores (fig. 3). En este caso, no se puede imputar el resultado a interferencias del método de instrucción. Todos son programas comerciales estructurados y controlados e instruidos por personas formadas en cada uno.

A primera vista el planteamiento nutricional de restringir unos alimentos determinados (alimentos ricos en carbohidratos en el método de Atkins o productos animales en la dieta Ornish) parece más fácil que instruir a una persona en el equilibrio de macronutrientes y contenido calórico. Sin embargo, posiblemente el placer por el consumo de los alimentos y los hábitos adquiridos juega un papel importante en el estudio de Dansinger, ya que a igual pérdida de peso hay más abandonos en los planteamientos extremos.

Además, en el estudio de Dansinger et al se evaluó la percepción de adherencia individual que el propio sujeto tiene mediante un test personal que se realizó en diversos momentos del estudio. Se aprecia que en todos los métodos el nivel de percepción de cumplimiento del propio sujeto es bajo desde el inicio. En una escala de 1-10, los sujetos de cualquier grupo de estudio sólo superan el 5 en los primeros 2 meses y el grado de

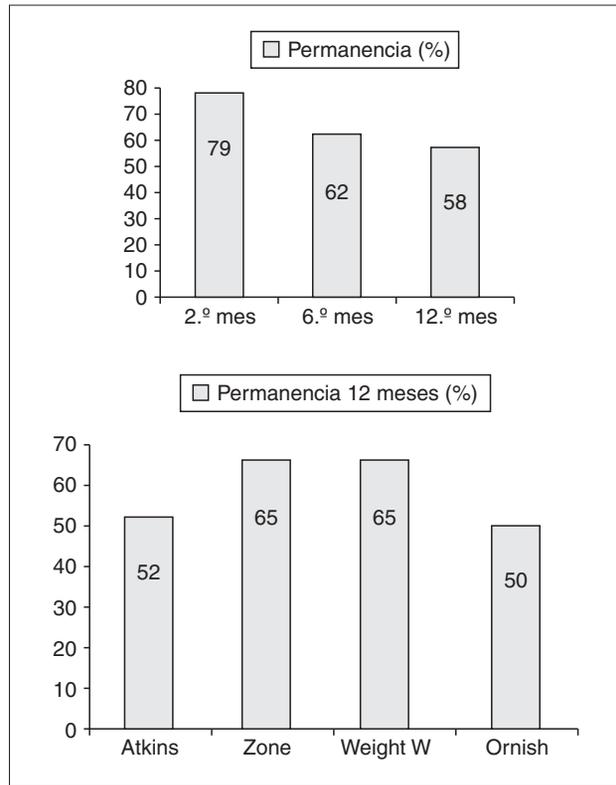


Fig. 3. Adherencia al plan dietético en el estudio de Dansinger et al<sup>14</sup>.

adherencia según la percepción individual disminuye de forma progresiva en relación al tiempo, hasta alcanzar grados escasos que no superan el 3 a los 12 meses.

Aunque no tenemos una valoración directa de la adherencia al tratamiento en los estudios aleatorios que comparan la DBC frente a DBG, podemos establecer una valoración indirecta en base a la recopilación de datos sobre la composición de la dieta que los sujetos dicen que realizan en los momentos que fueron interrogados. Del estudio de Foster no hay datos sobre la composición de alimentación que seguían antes del estudio ni la que realizaron a lo largo del estudio. En los estudio de Brehn y Samaha-Stern se aprecia en ambos grupos una disminución del consumo calórico hasta los 6 meses y una recuperación del consumo energético a los 12 meses en el grupo de DBG, lo que sugiere una menor adherencia al tratamiento de este grupo. Llama la atención que el porcentaje de hidratos de carbono en los grupos de DBC es muy superior al

**TABLA 8. Adherencia al tratamiento en los grupos de dietas bajas en grasa (DBG) y en los grupos de dietas bajas en hidratos de carbono (DBC) en diferentes estudios**

|        | Foster   |          | Brehn    |          | Samaha-Stem |          | Yancy    |          |
|--------|----------|----------|----------|----------|-------------|----------|----------|----------|
|        | DBG (30) | DBC (33) | DBG (27) | DBC (26) | DBG (64)    | DBG (64) | DBG (60) | DBC (59) |
| 3.º m  | 21 (70%) | 28 (85%) |          |          | 56%         | 73%      |          |          |
| 6.º m  | 18 (60%) | 24 (73%) | 20 (74%) | 22 (84%) | 53%         | 67%      | 34 (56%) | 45 (76%) |
| 12.º m | 17 (57%) | 20 (61%) |          |          | 43 (63%)    | 44 (68%) |          |          |

N.º de paciente que permanecen en el estudio (%).

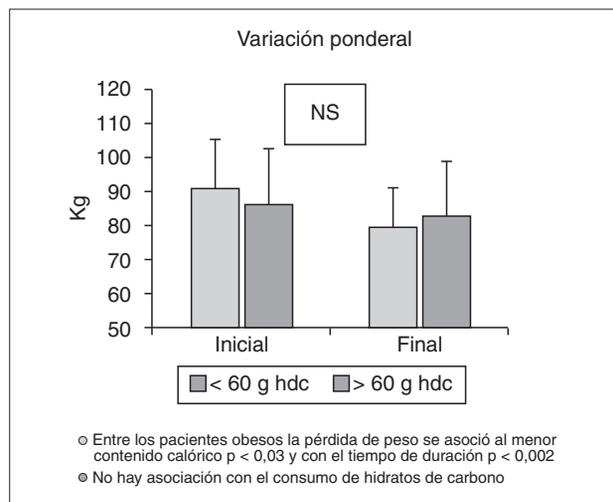


Fig. 4. Eficacia de las dietas bajas en carbohidratos frente a dietas bajas en grasas en el estudio de Bravata 2003.

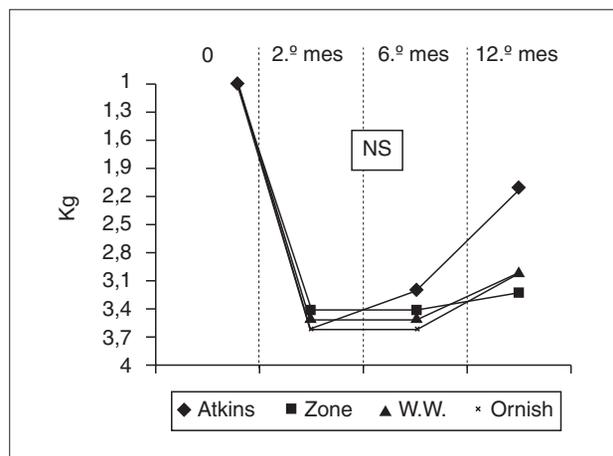


Fig. 5. Evolución de la pérdida ponderal según la dieta asignada en el estudio de Dasinger (2005).

esperado de acuerdo a los objetivos marcados para el grupo, señalando una mala adherencia. Sólo en el estudio de Yancy et al los pacientes parecen conseguir los objetivos nutricionales marcados.

De forma más evidente se puede observar lo anterior en la valoración de la composición de la dieta realizada a los 1, 2, 6 y 12 meses en el estudio de Dasinger et al. Salvo las valoraciones del primer mes los valores de energía, los gramos de hidratos de carbono, las grasas y las proteínas cambian de forma pro-

gresiva hasta alcanzar los valores basales. Se puede concluir que desde el mes 6 al 12, los sujetos ingerían una alimentación de similares características que al principio del estudio. Por tanto, el seguimiento del plan terapéutico fue malo a pesar de la motivación de estar en un estudio y de reunirse periódicamente con el investigador.

**Eficacia en la disminución ponderal y composición corporal**

La revisión de Bravata no encuentra diferencias estadísticamente significativas en la disminución ponderal en relación con el aporte de carbohidratos. Sin embargo, se aprecia una relación con la restricción calórica y con la duración del tratamiento (p < 0,03 y 0,002, respectivamente) (fig. 4).

La pérdida de peso en los estudios aleatorizados, como era de esperar en base a la adherencia al tratamiento, es discreta en términos absolutos en todos los grupos de estudio.

Se encuentran diferencias estadísticamente significativas a favor de las DBC a los 3 y los 6 meses. Sin embargo, no hay diferencias a los 12 meses del tratamiento (tabla 9).

En el estudio de Dasinger et al no se aprecian diferencias entre los grupos. La disminución ponderal es similar entre grupos en cualquier momento del estudio. Sí hay DS intragrupo en todos con respecto al peso inicial. El 10% de los sujetos de cualquier grupo consigue una pérdida > 10% y el 25%, > 5% (fig. 5). Finalmente, encuentran una asociación individual positiva entre disminución ponderal y grado de adherencia.

**¿Cuál sería el mecanismo para la disminución ponderal en las dietas bajas en hidratos de carbono?**

Se han propuesto tres vías para explicar los cambios ponderales:

1. Aumento del gasto calórico estimulando el metabolismo lipídico, como indica Atkins, según el mayor consumo proteínico. No hay estudios a este respecto realizados a medio y largo plazo que sirvan de sustento a esta hipótesis.

2. Modificaciones en la composición corporal con mayor pérdida de masa libre de grasa, fundamentalmente agua. Si consideramos que la pérdida de 1 g de glucógeno supone la pérdida de 3 g de agua, desde

**TABLA 9. Eficacia de las dietas bajas en grasa (DBG) frente a dietas bajas en hidratos de carbono (DBC). Pérdida de peso en diferentes momentos del seguimiento**

| Kg     | Foster                 |           | Brehn                  |           | Samaha-Stem            |           | Yancy                     |                |
|--------|------------------------|-----------|------------------------|-----------|------------------------|-----------|---------------------------|----------------|
|        | DBG (30)               | DBC (33)  | DBG (27)               | DBC (26)  | DBG (64)               | DBG (64)  | DBG (60)                  | DBC (59)       |
| 3.º m  | 3,8 ± 3,9 <sup>a</sup> | 8,1 ± 4,4 | 4,2 ± 0,8 <sup>b</sup> | 7,6 ± 0,7 |                        |           |                           |                |
| 6.º m  | 5,3 ± 6,4 <sup>b</sup> | 9,7 ± 5,7 | 3,9 ± 1,0 <sup>c</sup> | 8,5 ± 1   | 1,9 ± 4,2 <sup>a</sup> | 5,8 ± 8,6 | 6,58 (4-4,6) <sup>c</sup> | 12 (13,8-10,2) |
| 12.º m | 4,5 ± 7,9              | 7,3 ± 7,3 |                        |           | 3,1 ± 8,4              | 5,1 ± 8,7 |                           |                |

a: p < 0,002; b: p < 0,03; c: p < 0,001.

**TABLA 10. Variación de los valores de lípidos en sujetos sometidos a dietas bjas en grasa (DBG) frente a dietas bajas en hidratos de carbono (DBC) (i = inicial; f = final)**

|       | Foster      |             | Brehn      |            | Samaha-Stem |           | Yancy    |          |
|-------|-------------|-------------|------------|------------|-------------|-----------|----------|----------|
|       | DBG (30)    | DBC (33)    | DBG (27)   | DBC (26)   | DBG (87)    | DBG (87)  | DBG (60) | DBC (59) |
| HLD i | 49,4 ± 12,5 | 46,8 ± 11,2 | 48,7 ± 2,2 | 51,7 ± 2,8 | 41 ± 9      | 41 ± 10   | 54,1     | 55,4     |
| HLD f | 1,6 ± 11    | 11 ± 19,4   | 52,8 ± 2,5 | 54,0 ± 2,7 | 36 ± 8      | 40 ± 9a   | 52,5     | 60,9 b   |
| Tg i  | 122 ± 82    | 131 ± 113   | 109 ± 9,4  | 148 ± 13,4 | 162 ± 78    | 201 ± 204 | 190,7    | 157,8    |
| Tg f  | 0,7 ± 37    | -17 ± 23c   | 111 ± 12,3 | 113 ± 15,2 | 166 ± 102   | 144 ± 96a | 162,7    | 83,6b    |
| LDL i | 119 ± 30    | 129 ± 30    | 113 ± 6,3  | 124 ± 5,3  | 121 ± 18    | 112 ± 32  | 148      | 157,2    |
| LDL f | -3,1 ± 12   | 0,31 ± 16   | 107 ± 5,8  | 124 ± 5,8  | 118 ± 27    | 120 ± 39  | 146,8    | 158,8    |

a: después de ajustar con respecto a basal p < 0,005; b: p < 0,001 respecto al otro grupo; c: p > 0,05 respecto al otro grupo.

hace tiempo la disminución ponderal de las DBC se atribuye a la pérdida de agua por aumento de diuresis, al menos en las primeras semanas, sin conseguir variar la masa grasa.

En la revisión realizada por Bravata et al, los autores encuentran una disminución de la masa grasa en ambos grupos de estudio sin que haya diferencias significativas entre ellos.

En el estudio de Brehm hay una mayor pérdida de grasa en el grupo DBC en cualquier momento estudiado, pero también mayor pérdida de masa magra. Si se consideran estos datos en relación con la disminución ponderal absoluta, mayor en los DBC, posiblemente no haya diferencias. Yancy et al<sup>13</sup> no encuentran diferencias significativas en la composición corporal.

3. Menor ingesta calórico debida a la mayor saciedad. Es la hipótesis que más se refrenda por estos estudios. En todos se encuentra una asociación positiva entre la disminución ponderal y la ingesta. Sin embargo, los grupos de DBC no fueron instruidos sólo en la disminución del consumo de carbohidratos y no en reducir la ingesta energética. Por lo que la reducción de la misma debe ser atribuida a la falta del consumo de hidratos de carbono por una causa no clarificada.

**Factores cardiovasculares**

Desde siempre, se ha atribuido a los dietas ricas en grasa un deterioro del perfil lipídico y un incremento del riesgo cardiovascular. En esta línea, se han diseñado las estrategias nutricionales modernas en lo que se

reduce la cantidad de grasa de la ingesta, principalmente, en base al porcentaje de ácidos grasos saturados. La dieta mediterránea es el paradigma de esta situación. En la figura 6 se expone una síntesis de las repercusiones de los macronutrientes sobre factores de riesgo vascular.

Este aspecto es abordado por los 6 estudios prospectivos como una parte fundamental. Es importante considerar el efecto de las DBC sobre el perfil lipídico sobre todo a largo plazo.

La mayoría de los parámetros cardiovasculares estudiados no presentan diferencias significativas con los cambios macronutrientes a los 6 o 12 meses en los estudios citados.

Sólo muestran diferencias (tabla 10):

1. El colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) y los triglicéridos. Según los estudios realizados a corto plazo la disminución de hidratos de carbono produce un incremento en los niveles de HDL y una disminución de los niveles de los triglicéridos. Este aspecto queda reflejado en estos estudios. Hay mejoría significativa de cHDL y de triglicéridos con las DBC, salvo en el estudio de Brehn.

2. Colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad (cLDL). Con la dieta rica en grasa es de esperar un aumento de los valores de cLDL. Sin embargo, no hay diferencias estadísticamente significativas entre las DBC y las DBG. Esto no quiere decir que suceda lo mismo en la población general. Hay que tener en cuenta que los sujetos con elevado grado de obesidad habitualmente tienen niveles bajos de cLDL, como su-

Fig. 6. Efectos de los nutrientes en los factores de riesgo cardiovascular. SAFA: ácidos grasos saturados; MUFA: ácidos grasos monoinsaturados; PUFA: ácidos grasos poliinsaturados; CHO: carbohidratos.

|                        | SAFA | MUFA | PUFA |     | CHO | CHO+ fibra | Proteínas |
|------------------------|------|------|------|-----|-----|------------|-----------|
|                        |      |      | ω-3  | ω-6 |     |            |           |
| Colesterol VLDL        | ↑    | ↔    | ↓ ↓  | ↓   | ↑   | ↔          | ↔ ↓       |
| Colesterol LDL         | ↑ ↑  | ↓    | ↑    | ↔   | ↓   | ↓          | ↔ ↓       |
| Colesterol HDL         | ↓    | ↑ ↔  | ↔    | ↔ ↓ | ↓   | ↔          | ↔ ↓       |
| Glucosa                | ↑    | ↔    | ↔    | ↔   | ↑   | ↔          | ↔ ↓       |
| Resistencia insulínica | ↑    | ↔ ↑  | ↓    | ↓   | ↑   | ↓          | ↓ ↔ ↑     |

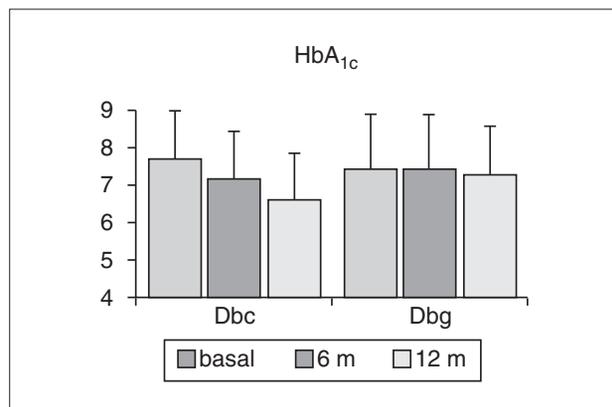


Fig. 7. Evolución del control glucémico en pacientes diabéticos sometidos a dietas bajas en carbohidratos (DBC) frente a dietas bajas en grasas (DBG), en el estudio combinado de Samaha-Stern.

cede en este estudio, en relación con un metabolismo lipídico más tolerante y con mayor poder de adaptación a dietas hipergrasas.

Los hallazgos en el estudio de Dansinger et al<sup>14</sup> son similares. Los autores aprecian un aumento significativo del cHDL en todos los grupos menos en el de más consumo de hidratos de carbono (Ornish), con el que se establecen diferencias significativas los demás grupos en los meses 2 y 6, pero no en el 12. Paralelamente, aprecia mayor disminución de triglicéridos en las dietas Atkins y Zone que son las de menor contenido en hidratos de carbono.

A diferencia de los anteriores de los estudios anteriores, aprecian una disminución de los valores de cLDL en todos los grupos más marcada en los que siguen una dieta más hipograsa. Hay DS con Atkins sólo en el segundo mes. Al año no hay DS entre grupos.

3. Sensibilidad a la insulina. Las dietas bajas en hidratos de carbono mejoran a corto plazo la sensibilidad a la acción de la insulina y podrían ser de utilidad en enfermedades con esta alteración fisiológica.

Sólo en 3 de los estudios se aborda este aspecto. De estos datos no se deduce que las dietas bajas en hidratos de carbono contribuyan a mejorar esta situación. Ni tan siquiera la disminución ponderal contribuyó a mejorar la resistencia a la insulina, quizá por su escasa cuantía.

4. Control glucémico. Sólo un estudio De Samaha<sup>11</sup> aborda este aspecto. Se aprecia una reducción de los valores de hemoglobina glucosilada (HbA<sub>1c</sub>) en ambos grupos. No hay diferencias significativas entre grupos en valor absoluto (fig. 7). Sin embargo, encuentran mayor disminución de la HbA<sub>1c</sub> con respecto a la basal a los 12 meses de tratamiento en las DBC que en las DBG ( $-0,7 \pm 1,0$  frente a  $-0,1 \pm 0,6$ ). Por el contrario, no hay diferencias entre la disminución observada a los 6 meses. En el estudio no se indica si hay diferencias significativas intragrupos a lo largo del tratamiento.

5. Presión arterial. No hay cambios significativos en ninguno de los estudios mencionados ni valores me-

dios entre grupos ni intragrupos. Sólo Foster encuentra una mejoría de la presión arterial sistólica dentro del grupo de LCD.

### Efectos adversos

Sólo 2 estudios muestran los efectos adversos. Las complicaciones más frecuentes son las cefaleas y el estreñimiento perfectamente explicables por la disminución del consumo de vegetales, frutas y cereales de la alimentación. El efecto de la disminución de estos alimentos a largo plazo no es evaluable en estos estudios y podría suponer un incremento de la enfermedad vascular y del cáncer. Además, halitosis, diarrea, calambres y astenia son más frecuentes en las dietas bajas en hidratos de carbono. También se recogen incidencias de hipotensión arterial en los 2-3 semanas del inicio en relación con la pérdida de líquidos y por la disminución de la secreción de insulina y su efecto sobre el balance de Na.

### CONCLUSIONES

– Según los resultados expuestos se puede decir que la disminución del macronutriente hidrato de carbono no supone una eficacia mayor que otro tipo de equilibrio de macronutrientes en pacientes con obesidad grado II o superior a medio plazo. Sólo se aprecian resultados ponderales significativos a corto plazo (3 meses).

– En plazos superiores a los dos meses, la disminución de hidratos de carbono de la dieta no supone un cambio en la composición corporal diferente al producido por otro tipo de balance de macronutrientes.

– Parece deducirse un mayor poder saciante de la dieta baja en hidratos de carbono, lo que provoca una ingesta calórica menor que es la causa de la mayor pérdida ponderal a corto plazo.

– A la vista de los índices de abandono y de las modificaciones del plan dietético realizadas por el propio paciente, se puede concluir que la alimentación muy baja en hidratos de carbono no es más fácil de seguir ni más agradable que otros planteamientos. En definitiva, no fomenta la adherencia al tratamiento.

– Desde el punto de vista médico las dietas más bajas en hidratos de carbono tienen efectos secundarios más acusados.

– En contra de la idea inicial, las dietas muy bajas en hidratos de carbono no presentan alteraciones del perfil lipídico en pacientes con obesidad grado II. No es posible deducir de ello la respuesta lipídica en pacientes sólo con sobrepeso ni los efectos sobre la salud de la disminución de los antioxidantes naturales.

No obstante, estos estudios no finalizan la polémica sobre la utilidad de modificar el equilibrio de macronutrientes en la dieta diaria como control o tratamiento de la obesidad o del sobrepeso.

En primer lugar, los estudios publicados están realizados en poblaciones obesas con un índice de masa

corporal superior a 27 kg/m<sup>2</sup> y en la mayoría de los casos entorno a los 36-38 y, posiblemente, poblaciones muy heterogéneas en cuanto a características de la obesidad. Por lo tanto, no es posible extrapolar estos resultados para la población con leve sobrepeso.

Además, es importante conocer si la modificación del equilibrio de macronutrientes de la dieta es más eficaz en unos tipos de obesidad que en otros y si hay grupos de población que pudieran tener mayor adherencia este tipo de dieta que otros. En estos estudios no es posible diferenciar la respuesta según la patología. Sólo el estudio de Stern et al presenta sujetos con diabetes y con síndrome metabólico, pero no diferencia los resultados según estas poblaciones.

Por último, es preciso considerar las repercusiones que los cambios en la proporción de macronutrientes de la dieta tiene en el comportamiento alimentario, por ejemplo con los neurotransmisores cerebrales, o si puede contribuir a desencadenar alteraciones en sujetos predispuestos o desestabilizar a los ya diagnosticados y controlados<sup>15</sup>.

Por último, cabe resaltar que a pesar de los medios, el control y el estímulo de motivación que han tenido los sujetos de estos estudios la tasa de abandonos es alta, la adherencia baja y por consiguiente la pérdida de peso escasa con cualquiera de los planteamientos nutricionales estudiados. Desde todo punto de vista muy frustrante para la atención clínica del paciente obeso en las consultas diarias.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among US adults, 1999-2000. *JAMA*. 2002;288:1723-7.
2. Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Dietz WH, Vinicor F, Bales VS. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. *JAMA*. 2003;289:76-9.
3. Anónimo. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. Geneva: World Health Organization Technical Report Series; 2000. 894:i-xii. p. 1-253.
4. Hensrud DD. Diet and obesity. *Curr Opin Gastroenterol*. 2004; 20:119-24.
5. Popkin BM, Siega-Riz AM, Haines PS, Jahn S. Where's the fat? Trends in US diets 1965-1996. *Prev Med*. 2001;32:245-54.
6. Gerrior S, Bente L. Nutrient content of the U.S. food supply, 1909-1999: a summary report. Washington DC: US Department of Agriculture, Center for Nutrition Policy and Promotion (Home Economics Research Report n.º 55) [citado enero de 2005]. Disponible en: <http://www.usda.gov/cnpp/Pubs/Food%20Supply/FoodSupply2003Rpt/FoodSupply1909-2000.pdf>
7. Atkins RC. Dr. Atkins' new diet revolution. New York: Simon & Schuster; 1998.
8. Bravata DM, Sanders L, Huang J, Krumholz HM, Olkin I, Gardner CD, et al. Efficacy and safety of low carbohydrate diets. *JAMA*. 2003;289:1837-50.
9. Brehm BJ, Seeley RJ, Daniels SR, D'Alessio DA. A randomized trial comparing a very low carbohydrate diet and a calorie-restricted low fat diet on body weight and cardiovascular risk factors in healthy women. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88: 1617-23.
10. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, McGuckin BG, Brill C, Mohammed BS, et al. A randomized trial of a low carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med*. 2003;348:2082-90.
11. Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, et al. A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Engl J Med*. 2003;348:2074-81.
12. Stern L, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, et al. The effects of low-carbohydrate versus conventional weight loss diets in severely obese adults: one-year follow-up of a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2004;140:778-85.
13. Yancy WS, Olsen MK, Guyton JR, Bakst RP, Westman EC. A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med*. 2004;140:769-77.
14. Dasinger ML, Gleason JA, Griffith JL, Selker HP, Schaefer EJ. Comparison of the Atkins, Ornish, weight watchers and zone diets for weight loss and heart disease risk reduction. A randomized trial. *JAMA*. 2005;293:43-53.
15. Moller SE. Nutrients and Affective Disorders. En: Fernstrom JD, Uauy R, Arroyo P, editors. Nutrition and brain. Nestle Nutrition workshop series vol 5. Basel: Karger; 2001. p. 135-53.