

Obesidad

Vol. 9 • Suplemento 1 • Octubre 2011

- **Recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos (Consenso FESNAD-SEEDO)**



Con la colaboración de:



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

Junta directiva de la FESNAD

Presidente:

Jordi Salas-Salvadó (SENPE)

Vicepresidente:

María Dolores Romero de Ávila (ALCYTA)

Tesorero:

Antonio Villarino Marín (SEDCA)

Secretario:

Giuseppe Russolillo (AEDN)

Vocales:

Rosaura Farré Rovira (SEN)

Manuel Gargallo Fernández (SEEDO)

Carlos Iglesias Rosado (SENBA)

Herminia Lorenzo Benítez (ADENYD)

José Manuel Moreno Villares (SEGHNP)

Joan Quiles Izquierdo (SENC)

Pilar Riobó Serván (SEEN)

Comité de Redacción

Redactor coordinador:

Manuel Gargallo Fernández (SEEDO)

Redactores adjuntos:

Julio Basulto Marset (AEDN)

Irene Bretón Lesmes (SEEN)

Joan Quiles Izquierdo (SENC)

Coordinación:

Jordi Salas-Salvadó (FESNAD)

Xavier Formiguera Sala (SEEDO)

Revisores:

Juan Manuel Ballesteros Arribas

Miguel Ángel Martínez-González

José María Ordovás Muñoz

Miguel Ángel Rubio Herrera

Presidentes de las sociedades federadas

Herminia Lorenzo Benítez (ADENYD)

Giuseppe Russolillo (AEDN)

María Dolores Romero de Ávila (ALCYTA)

Antonio Villarino Marín (SEDCA)

Xavier Formiguera Sala (SEEDO)

Javier Salvador Rodríguez (SEEN)

Luis Peña Quintana (SEGHNP)

Rosaura Farré Rovira (SEN)

Miguel Ángel Gassull Duró (SENBA)

Javier Aranceta Bartrina (SENC)

Abelardo García de Lorenzo (SENPE)

Edita:

ACCIÓN  MÉDICA
G R U P O

c/ Fernández de la Hoz, 61, entreplanta.

28003 MADRID

Tfno.: 91 536 08 14 • Fax: 91 536 06 07

Correo-e: publicaciones@accionmedica.com

Correo-e: comercialmadrid@accionmedica.com

c/ Balcells, 21-25, bajos, local 1.

08024 BARCELONA

Tfno.: 93 285 75 55 • Fax: 93 285 75 56

Correo-e: comercialbarcelona@accionmedica.com

ISSN: 1696-6112

SV: 37-03-R-CM

Depósito legal: M-34.951-2003

Prólogo

¿Comer cinco comidas al día es aconsejable o no tiene trascendencia en el peso del individuo? ¿Adelgazan las dietas ricas en fibra? ¿Cuántas calorías deben consumirse por debajo de las requeridas diariamente para perder peso? ¿Cuál es la mejor dieta para adelgazar? Éstas son preguntas a las que probablemente muchos profesionales sanitarios se hayan enfrentado en la consulta y que, en ocasiones, les habrán hecho plantearse si realmente conocen la respuesta correcta. Tampoco les ayuda la gran oferta de fuentes a las que acudir para informarse, algunas de ellas con escaso soporte científico y en otros casos con diferencias llamativas entre las recomendaciones que en las mismas se ofrecen.

Otro factor que aumenta la confusión en este campo es la multiplicidad de voces que se consideran autorizadas para suministrar consejos y prescribir dietas: pocas personas se atreverían a ofrecer recomendaciones sobre cómo puede construirse un cohete espacial; sin embargo, en nutrición ocurre todo lo contrario, pues todo el mundo cree saber de esta materia basándose en su propia experiencia al alimentarse. Este hecho favorece la existencia de multitud de mitos y prejuicios, incluso entre profesionales sanitarios, así como la proliferación de dietas milagro, algunas realmente pintorescas.

Ante esta situación de confusión es necesario poseer una mirada crítica hacia la información existente y separar el grano de la paja con el tamiz del conocimiento científicamente contrastado. Y en esto consisten las RECOMENDACIONES NUTRICIONALES BASADAS EN LA EVIDENCIA PARA LA PREVENCIÓN Y EL TRATAMIENTO DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD EN ADULTOS. Este magnífico documento elaborado por las sociedades integradas en la Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD) y la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) pretende –y en mi opinión ha conseguido de manera sobresaliente– examinar con lupa la información publicada para conocer la verdad de las diferentes cuestiones y los distintos abordajes que actualmente se plantean en la prevención y el tratamiento de la obesidad, unificando criterios de actuación.

Se trata, por tanto, de una herramienta de gran utilidad para el profesional sanitario, que le permitirá prescribir dietas basándose en el mejor conocimiento existente y contestar, con exactitud, a las numerosas preguntas que seguramente recibe en la consulta y fuera de la misma. Asimismo, nos permitirá a las autoridades sanitarias diseñar políticas y programas apoyándonos en el análisis riguroso de la eficacia y la eficiencia de determinadas actuaciones.

Roberto Sabrido Bermúdez

Presidente de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición

● Introducción y justificación	6
● Alcance, objetivos y metodología	8
● Resumen de evidencias y recomendaciones	10
● La dieta en la prevención de la obesidad	15
Análisis previo de las revisiones y recomendaciones publicadas	15
Factores dietéticos asociados a la prevención de la obesidad	15
1. Equilibrio energético y peso corporal	15
2. Patrones alimentarios y peso corporal	19
3. Nutrientes y peso corporal	21
4. Alimentos y peso corporal	31
● La dieta en el tratamiento de la obesidad	35
Análisis previo de las revisiones y recomendaciones publicadas	35
Objetivos del tratamiento dietético de la obesidad	35
Factores dietéticos asociados al tratamiento de la obesidad	36
1. Dieta hipocalórica equilibrada. Patrones de alimentación	36
2. Composición de la dieta	37
3. Dietas de sustitución de comidas (<i>meal replacement</i>)	47
4. Dietas de muy bajo contenido calórico	51
5. Dieta mediterránea	54
● Financiación, agradecimientos y conflictos de intereses	56
● Bibliografía	57
● Summary of evidences and recommendations	73
● Índice de abreviaturas	78

Introducción y justificación

La prevalencia de obesidad a nivel mundial no cesa de aumentar, como demuestran recientes estudios que estiman un aumento medio del índice de masa corporal (IMC) de 0,4 kg/m² por década desde 1980⁽¹⁾. Nuestro país no es una excepción en esta tendencia, sino más bien lo contrario. La obesidad en España está alcanzando cada vez cifras más preocupantes, y en estudios comparativos con otros países europeos de nuestro entorno se nos sitúa a la cabeza⁽²⁾, con cifras de prevalencia de alrededor del 25%. Un informe de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos (OCDE)⁽³⁾ sobre la situación de la obesidad en Europa llegaba a la siguiente conclusión en el caso de nuestro país: "... la tasa de obesidad para los adultos españoles es mayor que la media de la OCDE y la tasa para niños es de las más altas de la OCDE. En España, dos de cada tres hombres tienen sobrepeso y una de cada seis personas padece obesidad. Uno de cada tres niños de edades comprendidas entre los 13 y 14 años tiene sobrepeso. La OCDE prevé que la proporción de adultos con sobrepeso (en España) aumente un 10% más en los próximos 10 años".

Ante esta situación, e independientemente de medidas institucionales de salud pública, los profesionales sanitarios tenemos la responsabilidad de implementar medidas para la prevención de la obesidad y tratar a las personas que ya presentan el problema.

En el abordaje de la prevención y el tratamiento de la obesidad es evidente que hay que tener en cuenta la multitud de factores que concurren para el desarrollo de esta enfermedad. Entre dichos factores tenemos una serie de elementos no modificables, sobre los que no existe posibilidad de actuación (genético-hereditarios, fetales, etc.), y otros modificables, en los que debemos centrar nuestros esfuerzos (alimentación, actividad física, ejercicio, lactancia materna, etc.). Como consecuencia, el tratamiento y la prevención de la obesidad debe abordarse de forma integral con diferentes estrategias que abarquen cambios en el estilo de vida, tratamiento farmacológico, cirugía bariátrica, etc., y sin limitarse a un único enfoque.

Sin embargo, aun teniendo en mente todas las medidas posibles, la dieta constituye un pilar fundamental, tanto en la prevención como en el tratamiento.

En el terreno de la prevención, si analizamos los factores predisponentes a la obesidad en España, cabe recordar una investigación hecha pública en 2011 por la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN). En dicho estudio se observa, por una parte, una desviación en el perfil energético recomendado, debido a que la contribución porcentual de las proteínas y de las grasas es mayor que los valores recomendados, y el de los hidratos de carbono es menor que dichos valores. La contribución global de los ácidos grasos saturados al total de la energía también supera las recomendaciones. Por otra parte, sólo el 37,8% de la población refiere consumir fruta a diario. En el caso de las hortalizas, el porcentaje de población que las ingiere a diario también es bajo (43%). En cuanto a la actividad física, el

46% de los encuestados declara no realizar ningún tipo de deporte y no caminar al menos 30 minutos al día^(4,5).

Los datos anteriores se suman a lo descrito en investigaciones que han revelado que en los últimos 40 años los patrones de alimentación en España se han desviado progresivamente de una dieta saludable⁽⁶⁾, que actualmente el 61% de la energía ingerida por los españoles proviene de alimentos "altamente procesados"⁽⁷⁾ o que el 71% de los españoles podría clasificarse como "sedentario"⁽⁸⁾. Aunque existen diferencias en estos cálculos en distintas investigaciones o consensos^(6,9-11), no cabe duda de que en España tanto la alimentación como la actividad física se alejan de las recomendaciones.

Se trata de datos relevantes si se tiene en cuenta que las causas fundamentales de la actual pandemia de obesidad son, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), los estilos de vida sedentarios y las dietas con alto contenido en grasa⁽¹²⁾. Ambos factores resultan en gran medida, tal y como se ha mencionado anteriormente, de los cambios que están teniendo lugar en la sociedad y de los patrones de comportamiento de las comunidades^(12,13).

También desempeñan un papel fundamental en el abordaje terapéutico los aspectos dietéticos, sin los cuales el resultado del tratamiento está prácticamente condenado al fracaso. Otro tipo de intervenciones, como el ejercicio físico, poseen una utilidad, como mínimo, discutible, si no se incluye en el contexto de un tratamiento dietético. En cualquier caso, el ejercicio debe ser un componente importante en los programas de pérdida de peso. Los fármacos que han demostrado su eficacia en la reducción de peso en los últimos años (orlistat, sibutramina y rimonabant) acreditaron sus resultados en ensayos clínicos en los que los pacientes se encontraban realizando una dieta hipocalórica; además, hay que tener en cuenta que la mayoría de estos fármacos tenían un efecto anorexígeno, por lo que, en última instancia, su acción farmacológica se basaba en facilitar el seguimiento de una dieta. Incluso el tratamiento quirúrgico de la obesidad puede, a largo plazo, fracasar si el paciente no modifica sus hábitos de alimentación.

A pesar de este papel clave, hay que reconocer que el tratamiento dietético tradicional, aun correctamente realizado, tampoco obtiene, de forma mantenida, unos resultados totalmente satisfactorios. A este respecto hay que recordar las palabras de Garrow, según el cual "la mayoría de los obesos que comienzan un tratamiento dietético lo abandonan; de los que continúan, la mayoría no pierden peso; y de los que pierden peso, la mayoría vuelven a recuperarlo"⁽¹⁴⁾. Indudablemente el gran problema de los tratamientos dietéticos es el primer punto señalado: la falta de seguimiento de la que adolece cualquier tipo de dieta.

Por todo lo anterior, comprenderemos que el tema de la prevención y el tratamiento dietético de la obesidad dista mucho de ser un aspecto cerrado, sino que la literatura médica ofrece cada vez más datos que nos obligan a reconsiderar conceptos

tradicionales o, por lo menos, a no ser dogmáticos en este punto y tener la mente abierta a otros planteamientos. En este sentido, hemos podido observar desde hace varios años la aparición en la literatura científica de múltiples propuestas nutricionales diferentes a los esquemas dietéticos tradicionales prescritos en la obesidad. Además, la enorme profusión de dietas heterodoxas populares, las llamadas “dietas milagro”, muchas de ellas basadas en modificaciones dietéticas totalmente alejadas de las recomendaciones de las guías clínicas⁽¹⁵⁾, han obligado a los expertos, sociedades científicas y agencias sanitarias a revisar todos los aspectos relacionados con la composición de la dieta del paciente con obesidad para tomar una postura⁽¹⁶⁾ y ofrecer respuestas a las posibles ventajas de patrones dietéticos diferentes de los habitualmente prescritos. Por otro lado, ha ido surgiendo diversa información sobre la relación de determinados hábitos con el exceso de peso y la obesidad, como la frecuencia de las comidas y de los tentempiés entre comidas, los episodios de ingestión compulsiva de alimentos y las comidas fuera de casa, la lactancia materna exclusiva, etc. También se están investigando factores nutricionales como las grasas, el tipo de hidratos de carbono, el índice glucémico (IG) de los alimentos, y la fibra dietética.

Además, junto a la dieta de elaboración personal, se están integrando de forma creciente en el tratamiento del paciente obeso las dietas fórmula como sustitución de alguna de las comidas. Este planteamiento dietético, que combina dietas fórmula con

las comidas habituales, puede constituir una interesante herramienta en el tratamiento de la obesidad que ayude a mejorar los escasos resultados del tratamiento dietético tradicional y abre un nuevo panorama todavía no bien desarrollado.

Esta exuberancia de datos, sin embargo, puede contribuir más a generar confusión que a aclarar la realidad científica sobre este tema. Por este motivo, la FESNAD y la SEEDO entienden que, en lo relativo al tratamiento y la prevención de la obesidad mediante la dieta, es necesaria la revisión de la evidencia científica disponible hasta la fecha, al objeto de establecer una serie de conclusiones sobre la posible utilidad clínica y aplicación práctica de las diferentes posibilidades dietéticas para catalogarlas según grados de evidencia.

El presente consenso, por tanto, tiene el objetivo de examinar los datos científicos publicados hasta el momento actual sobre la eficacia, las ventajas y los inconvenientes de los diferentes enfoques nutricionales que se han ensayado en la prevención y el tratamiento de la obesidad. Con el resultado de esta revisión pretendemos ofrecer una herramienta que sea útil al profesional que ha de pautar una dieta para el tratamiento de un paciente obeso, o que tiene que diseñar estrategias nutricionales de prevención de la obesidad.

Finalmente, hay que hacer notar que las opiniones expresadas en este documento han sido consensuadas entre los representantes de las distintas sociedades referidas en la autoría y, por lo tanto, representan la postura de todas ellas.

Alcance, objetivos y metodología

ALCANCE Y OBJETIVOS

El presente documento pretende aportar evidencias científicas que permitan homogeneizar las prácticas dietéticas relacionadas con la prevención y el tratamiento dietético-nutricional de la obesidad en adultos.

Su aplicabilidad se restringe a adultos (excluyendo el embarazo y la lactancia) que no presenten malnutrición ni enfermedades cuya incidencia no sea relevante en España, o bien que residan en países con un bajo índice de desarrollo según lo definido por las Naciones Unidas⁽¹⁷⁾. Asimismo, las conclusiones de este consenso no son necesariamente aplicables a pacientes con obesidad y diabetes de tipo 2, ya que, tal y como se detalla en la metodología, se excluyó del análisis a aquellos estudios centrados exclusivamente en pacientes obesos con diabetes de tipo 2.

No se han revisado aspectos dietético-nutricionales relacionados con la cirugía, la farmacología, el ejercicio físico ni la psicología.

El objetivo de este documento es dar solidez al trabajo diario de los profesionales sanitarios implicados en la alimentación, dietética y nutrición humana, en relación con la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos.

METODOLOGÍA

El equipo de redactores (expertos en el tema y miembros de las sociedades científicas implicadas en el presente consenso) estableció al inicio del presente trabajo la estrategia y los aspectos metodológicos a desarrollar para la realización del presente consenso, considerando los siguientes puntos de interés:

- Enfoque, alcance y objetivos del manuscrito.
- Identificación de las recomendaciones que presumiblemente podrían tener más impacto en la atención y en los resultados de salud de la población en relación con la prevención y el tratamiento de la obesidad.
- Establecimiento de aspectos generales a tratar.
- Redacción de preguntas concretas que se pretendía que respondiera el documento.
- Elección de una metodología común para el proceso de elaboración.
- Diseño de un índice general del documento.
- Propuesta de expertos en prevención y tratamiento de la obesidad para revisión externa independiente y multidisciplinar del documento.
- Discusión, aceptación y ratificación, si procede, de las asociaciones científicas implicadas en el consenso.

Posteriormente, se dispuso de un periodo de tiempo para compartir aquellos documentos que cubriesen las áreas de interés general del índice y relevantes para cualquier experto del equipo redactor.

Los criterios de utilización de fuentes de información se fundamentaron, en línea con lo propuesto por el Sistema Nacional de Salud⁽¹⁸⁾, en la base de datos Medline, utilizada para recopilar revisiones sistemáticas o estudios individuales. Eventualmente se consultaron otras bases de datos (Cochrane Library, Elsevier, Embase, Excelenciaclinica.net, Guías de práctica clínica en el Sistema Nacional de Salud, Scielo, Scirus o ScienceDirect).

Para cada epígrafe se revisó la bibliografía científica publicada entre el 1 de enero de 1996 y el 31 de enero de 2011 (15 años), dando preferencia, cuando fue posible, a estudios llevados a cabo con población española o europea, y excluyendo los estudios realizados con sujetos malnutridos; con pacientes con diabetes de tipo 2; los relacionados con enfermedades de incidencia o prevalencia poco relevante en España; y los realizados en países con un bajo índice de desarrollo según lo definido por las Naciones Unidas⁽¹⁷⁾.

Además, se utilizaron los siguientes criterios de inclusión: estudios realizados en humanos; con un mínimo de 10 sujetos por grupo; con preferencia por grandes tamaños muestrales, si están disponibles; con una tasa de abandono inferior al 20% si el estudio dura menos de 1 año, e inferior al 40% si el estudio dura un año o más; y focalizados en edad adulta (excluyendo estudios llevados a cabo en mujeres embarazadas o lactantes). Además, en el apartado "Prevalencia de obesidad" se priorizaron los estudios realizados en población o sujetos sanos.

Para trasladar las cuestiones a evaluar en cada apartado a estrategias de búsqueda concretas, se utilizó un lenguaje documental, manejando, cuando estaban disponibles, los términos recogidos en el tesoro de la National Library of Medicine de Estados Unidos (MeSH, Medical Subject Headings) y se definieron los descriptores y los nexos de búsqueda (operadores lógicos). Las estrategias de búsqueda no se muestran en el presente manuscrito, aunque están disponibles previa petición.

El sistema escogido para clasificar la evidencia o formular las recomendaciones fue el propuesto en 2008 por la Asociación Europea para el Estudio de la Obesidad⁽¹⁹⁾, que consiste en una versión simplificada del sistema propugnado por la Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SING) (Red Escocesa Intercolegiada sobre Guías de Práctica Clínica)⁽²⁰⁾.

La escala propone dos atributos para evaluar la calidad de las evidencias científicas disponibles (niveles de evidencia): el diseño del estudio y el riesgo de sesgo. Para la clasificación del diseño del estudio se utilizan los números del 1 al 4. Para evaluar el riesgo de sesgo se utilizan signos que informan sobre el grado de cumplimiento de los criterios clave relacionados con ese potencial riesgo (++ , + y -) (Tabla 1). En función de esta valoración de la calidad de la evidencia científica de los estudios, se utilizan grados para clasificar la fuerza de las recomendaciones (Tabla 2).

Para la evaluación y síntesis de la evidencia científica se tuvo en cuenta la validez interna de los estudios, la existencia o no de significación estadística, la precisión de los resultados (interva-

Tabla 1. NIVELES DE EVIDENCIA⁽¹⁹⁾

1	1++	Metaanálisis de alta calidad, revisiones sistemáticas de ECA, o ECA con un riesgo muy bajo de sesgo
	1+	Metaanálisis bien realizados, revisiones sistemáticas de ECA, o ECA con bajo riesgo de sesgo
	1-	Metaanálisis, revisiones sistemáticas de ECA o ECA con alto riesgo de sesgo
2	2++	Revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios caso-control o de cohortes
	2+	Estudios caso-control o de cohortes de alta calidad con un riesgo muy bajo de confusión o sesgo, y una alta probabilidad de que la relación sea causal
	2-	Estudios caso-control o de cohortes bien realizados con un riesgo bajo de confusión o sesgo, y una probabilidad moderada de que la relación sea causal
3		Estudios no analíticos (p. ej.: casos clínicos o series de casos)
4		Opinión de experto/s

ECA: ensayo controlado aleatorizado

los de confianza, importancia y magnitud de los resultados, etc.), y su aplicabilidad. Para la formulación de recomendaciones, en primer lugar se evaluó la calidad global de la evidencia científica y posteriormente se graduó la fuerza de las recomendaciones, tal y como se ha detallado anteriormente. Se tuvo en cuenta, también, la cantidad, calidad y consistencia de la evidencia científica, la generalización de los resultados, su aplicabilidad y su impacto clínico.

Tabla 2. GRADOS DE RECOMENDACIÓN⁽¹⁹⁾

A	Como mínimo un metaanálisis, revisión sistemática o ECA con una clasificación de 1++ y directamente aplicable a la población diana; o una revisión sistemática o ECA con un cuerpo de evidencia consistente principalmente en estudios puntuados como 1+, directamente aplicable a la población diana, y que demuestre una consistencia global en sus resultados
B	Un cuerpo de evidencias que incluya estudios puntuados como 2++, directamente aplicables a la población diana y que demuestre una consistencia global en sus resultados; o evidencias extrapoladas de estudios puntuados como 1++ o 1+
C	Un cuerpo de evidencias que incluya estudios puntuados como 2+, directamente aplicables a la población diana y que demuestre una consistencia global en sus resultados; o evidencias extrapoladas de estudios puntuados como 2++
D	Evidencias de nivel 3 o 4; o evidencias extrapoladas de estudios puntuados como 2+

ECA: ensayo controlado aleatorizado

Los estudios clasificados como 1- y 2- no deben usarse en el proceso de elaboración de recomendaciones, por su alto potencial de sesgo

Una vez que el grupo elaborador dispuso de un borrador avanzado del documento, se llevó a cabo una fase de revisión externa independiente por parte de revisores externos, así como por los representantes de las diferentes sociedades científicas o profesionales pertenecientes a la FESNAD, lo que permitió aumentar la validez externa del documento; matizar y enriquecer la guía; asegurar la exactitud de sus recomendaciones, y facilitar que el producto final estuviera adaptado el entorno al que está dirigido.

Resumen de evidencias y recomendaciones

LA DIETA EN LA PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD

1. Equilibrio energético y peso corporal

1.1. Densidad energética

Evidencia

1. Los patrones alimentarios de alta densidad energética pueden conducir a un incremento de peso en adultos (nivel de evidencia 1+).

Recomendaciones

1. El aumento de peso puede prevenirse mediante dietas que contengan alimentos con baja densidad energética (recomendación de grado A).

1.2. Equilibrio energético y ambiente obesogénico

Evidencia

2. La ausencia de supermercados con disponibilidad de frutas y hortalizas o su ubicación a grandes distancias, sobre todo en núcleos humanos con niveles socioeconómicos desfavorecidos, son factores condicionantes de un mayor IMC medio poblacional (nivel de evidencia 1+).

Recomendaciones

2. Deben arbitrarse estrategias que hagan posible la disponibilidad alimentaria y el acceso a alimentos saludables, en especial a frutas y hortalizas, para crear ambientes favorables para mantener el IMC medio poblacional (grado de recomendación A).

1.3. Equilibrio energético: comer fuera de casa

Evidencia

3. El consumo de *fast food* de forma habitual (más de una vez a la semana) puede contribuir al incremento de la ingestión energética y a la ganancia de peso y obesidad (nivel de evidencia 1+).

Recomendaciones

3. Limitar el consumo habitual (frecuencia de más de una vez a la semana) de *fast food* puede evitar la ganancia de peso debida a este factor (recomendación de grado A).

1.4. Equilibrio energético: tamaño de las raciones

Evidencia

4. El ofrecimiento de raciones de mayor tamaño condiciona un aumento en la ingesta energética de los individuos (nivel de evidencia 2++).

Recomendaciones

4. La utilización de raciones de menor tamaño limita la ingesta energética (recomendación de grado B).

1.5. Equilibrio energético: desayuno

Evidencia

5. Son controvertidas e inconsistentes las investigaciones que estudian la relación entre la omisión del desayuno en adultos y el riesgo de sobrepeso y obesidad.

1.6. Equilibrio energético: aperitivos

Evidencia

6. Son controvertidas e inconsistentes las investigaciones que sugieren que el consumo de aperitivos está asociado con el incremento de peso.

1.7. Equilibrio energético: frecuencia

Evidencia

7. Las investigaciones que estudian la relación entre la frecuencia de comidas y la variación de peso corporal son inconsistentes.

2. Patrones alimentarios y peso corporal

2.1. Dieta mediterránea

Evidencia

8. Pese a que existen resultados inconsistentes, los estudios apuntan hacia un posible papel de la dieta mediterránea (Diet-Med) en la prevención del sobrepeso y la obesidad (nivel de evidencia 2-).

9. Las evidencias disponibles sugieren que una mayor adherencia a la DietMed podría prevenir el aumento del perímetro abdominal (nivel de evidencia 2+).

Recomendaciones

5. Una mayor adherencia a la DietMed podría prevenir el sobrepeso y la obesidad y prevenir el aumento del perímetro abdominal (recomendación de grado C).

2.2. Dietas vegetarianas**Evidencia**

10. Las dietas vegetarianas están asociadas en adultos sanos con IMC menores (nivel de evidencia 2+).

Recomendaciones

6. El consumo de dietas vegetarianas podría conducir a una menor ganancia de peso con el tiempo en adultos sanos (recomendación de grado C).

3. Nutrientes y peso corporal**3.1. Hidratos de carbono****Evidencia**

11. Las dietas con mayor contenido de hidratos de carbono complejos ($\geq 50\%$ del aporte energético total, aproximadamente) se asocian con IMC más bajos en adultos sanos (nivel de evidencia 2+).

12. Las evidencias sobre la asociación entre las características físicas de los hidratos de carbono (líquidos o sólidos), la ingesta energética y el peso corporal son controvertidas.

13. No existe suficiente evidencia que permita afirmar que el IG y la carga glucémica (CG) de la dieta se asocian a un incremento del peso corporal en adultos sin patología.

Recomendaciones

7. Las dietas para adultos sanos que pretenden prevenir la ganancia de peso deben contar con una presencia importante de hidratos de carbono complejos ($\geq 50\%$ del aporte energético total, aproximadamente) (recomendación de grado C).

3.2. Lípidos**Evidencia**

14. La ingesta de grasa, tras ajustar por la ingesta energética, no está asociada con la ganancia de peso en adultos sanos (nivel de evidencia 2+).

15. Las investigaciones que estudian la relación entre la ingesta de ácidos grasos saturados en adultos sanos y el riesgo de obesidad observan resultados contradictorios.

16. La ingesta de ácidos grasos monoinsaturados no se ha asociado a la ganancia de peso en adultos sanos (nivel de evidencia 2+).

17. La ingesta de ácidos grasos poliinsaturados no se ha asociado a la ganancia de peso en adultos sanos (nivel de evidencia 2+).

18. Las evidencias referidas al consumo de ácidos grasos omega-3 y su efecto en la variación de peso o en la prevención de exceso de peso en adultos son insuficientes para establecer ninguna recomendación.

19. Los limitados estudios epidemiológicos disponibles muestran una relación consistente acerca del papel de los ácidos grasos trans en la ganancia de peso y el incremento de la grasa abdominal (nivel de evidencia 2-).

Recomendaciones

8. Para prevenir la ganancia de peso en adultos sanos resulta de mayor importancia el control de la ingesta energética total que el de la ingesta de grasas totales (recomendación de grado C).

3.3. Proteínas**Evidencia**

20. Las evidencias referidas al consumo de proteína total y su efecto en la variación de peso o en la prevención de exceso de peso en adultos son insuficientes para establecer ninguna recomendación.

21. Las evidencias referidas al consumo de proteínas animales y su efecto en la variación de peso o en la prevención de exceso de peso en adultos son insuficientes para establecer ninguna recomendación.

22. Las evidencias referidas al consumo de proteínas vegetales y su efecto en la variación de peso o en la prevención de exceso de peso en adultos son insuficientes para establecer ninguna recomendación.

23. No se han establecido evidencias referidas al consumo de proteínas vegetales (soja) y su efecto en la variación de peso que permitan realizar recomendaciones sobre la prevención de ganancia de peso en adultos.

3.4. Vitaminas y minerales**Evidencia**

24. Las evidencias disponibles indican que la suplementación con calcio no está asociada con una menor ganancia de peso (nivel de evidencia 1+).

25. Las evidencias disponibles indican que la suplementación conjunta con calcio y vitamina D no produce mejoras clínicamente relevantes en el control de peso corporal en mujeres posmenopáusicas (nivel de evidencia 1+).

26. Las evidencias relativas al papel de la vitamina D de forma aislada para la prevención de la ganancia de peso en adultos sanos son controvertidas y no permiten extraer conclusiones.

3.5. Fibra dietética**Evidencia**

27. Una alta ingesta de fibra en el contexto de una dieta rica en alimentos de origen vegetal se asocia a un mejor control del peso corporal en adultos sanos (nivel de evidencia 2++).

Recomendaciones

9. Aumentar el consumo de fibra a partir de alimentos de origen vegetal puede evitar la ganancia de peso en adultos sanos (recomendación de grado B).

3.6. Agua**Evidencia**

28. Las evidencias referidas al consumo de agua y su efecto en la variación de peso o en la prevención de exceso de peso en adultos sanos son insuficientes para establecer ninguna recomendación.

3.7. Etanol**Evidencia**

29. Los estudios muestran observaciones contradictorias e inconsistentes, si bien algunas evidencias sugieren una cierta asociación entre el consumo alto de etanol y la ganancia de peso (nivel de evidencia 2-).

Recomendaciones

10. Limitar el consumo alto de etanol podría prevenir la ganancia de peso debida a este factor (recomendación de grado D).

4. Alimentos y peso corporal**4.1. Fruta y hortalizas****Evidencia**

30. El consumo alto de fruta y hortalizas está asociado a un menor incremento de peso en adultos a largo plazo (nivel de evidencia 2+).

Recomendaciones

11. La prevención dietética del aumento de peso puede modularse mediante dietas que contengan un contenido alto de fruta y hortalizas (recomendación de grado C).

4.2. Cereales integrales**Evidencia**

31. Un consumo alto de cereales integrales está asociado a menores IMC (nivel de evidencia 2+).

Recomendaciones

12. Se recomienda que, para la prevención de la ganancia de peso, la dieta contenga una cantidad importante de cereales integrales (recomendación de grado C).

4.3. Azúcares**Evidencia**

32. Las evidencias referidas al consumo de azúcares libres o totales (salvo en las bebidas azucaradas) con respecto a la ganancia de peso corporal son controvertidas.

4.4. Bebidas azucaradas**Evidencia**

33. El consumo frecuente de bebidas azucaradas está asociado con IMC mayores (nivel de evidencia 2+).

Recomendaciones

13. Limitar la frecuencia de consumo de bebidas azucaradas puede conducir a una menor ganancia de peso con el tiempo (recomendación de grado A).

4.5. Aceite de oliva**Evidencia**

34. La ingesta de aceite de oliva no parece asociarse a un riesgo significativo de ganancia de peso en adultos sanos (nivel de evidencia 2-).

4.6. Frutos secos**Evidencia**

35. La adición de frutos secos a la dieta habitual no se asocia al aumento de peso corporal (nivel de evidencia 2+).

Recomendaciones

14. El consumo moderado de frutos secos presenta ventajas para prevenir enfermedades crónicas, sin que ello comprometa el riesgo de ganancia de peso (recomendación de grado C).

4.7. Otros: carne**Evidencia**

36. El elevado consumo de carne y procesados cárnicos podría incrementar la ganancia de peso y el perímetro abdominal (nivel de evidencia 2+).

Recomendaciones

15. Limitar el elevado consumo de carne y productos cárnicos puede evitar la ganancia de peso debida a este factor (recomendación de grado C).

LA DIETA EN EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD

1. Dieta hipocalórica equilibrada. Patrones de alimentación

Evidencia

37. Una reducción energética en la dieta de 500-1.000 kcal diarias puede producir una pérdida de peso de entre 0,5 y 1 kg/semana, equivalentes a un 8% de pérdida ponderal en un periodo promedio de 6 meses (nivel de evidencia 1+).

38. Existen varias medidas, como la disminución del tamaño de la ración consumida o la densidad energética de la dieta, que pueden facilitar el cumplimiento de una dieta hipocalórica y la pérdida ponderal en el paciente con obesidad (nivel de evidencia 3).

Recomendaciones

16. Es suficiente un déficit energético de entre 500 y 1.000 kcal diarias sobre las necesidades energéticas del paciente obeso adulto para producir una pérdida de peso del 8% en los primeros 6 meses de tratamiento (recomendación de grado A).

17. La disminución del tamaño de las raciones consumidas y/o de la densidad energética de la dieta son medidas estratégicas efectivas para disminuir peso en pacientes obesos a través del tratamiento dietético (recomendación de grado D).

2. Composición de la dieta

2.1. Dietas que modifican grasas vs. hidratos de carbono

Evidencia

39. En comparación con una dieta baja en grasas (DBG), una dieta baja en hidratos de carbono (DBHC) consigue una mayor pérdida de peso a corto plazo (6 meses) (nivel de evidencia 1++).

40. A largo plazo (1 año o más) una DBHC comporta una pérdida de peso similar a la que se alcanza con una DBG (nivel de evidencia 1+).

41. A largo plazo (1 año o más) una DBHC produce un mayor aumento de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y mayor disminución de triglicéridos que una dieta baja en grasas saturadas (nivel de evidencia 1+).

42. A largo plazo (1 año o más) una dieta baja en grasas saturadas produce una mayor disminución de colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL) que una DBHC (nivel de evidencia 2+).

43. Las dietas bajas en hidratos de carbono ocasionan más efectos adversos que las DBG (nivel de evidencia 2++).

44. La mortalidad a muy largo plazo de las dietas bajas en hidratos de carbono puede estar incrementada si las grasas son de origen animal (nivel de evidencia 3).

Recomendaciones

18. Para potenciar el efecto de la dieta en la pérdida de peso no es útil disminuir la proporción de hidratos de carbono e incrementar la de grasas (recomendación de grado A).

19. Para el control del colesterol LDL del paciente con obesidad es eficaz la realización de una dieta baja en grasa, mientras que los niveles de colesterol HDL y triglicéridos se controlan mejor realizando una DBHC (recomendación de grado B).

20. Las dietas bajas en hidratos de carbono no deben contener un elevado porcentaje de grasas de origen animal (recomendación de grado D).

2.2. Dietas con modificación del tipo de hidratos de carbono

2.2.1. Dietas enriquecidas en fibra

Evidencia

45. No hay datos suficientes que permitan establecer una evidencia sobre el papel de la dieta enriquecida con fibra o cereales integrales sobre la pérdida de peso.

46. Los suplementos de glucomanano añadidos a la dieta pueden tener un discreto efecto, mediante un mecanismo saciante, lo que favorece la pérdida de peso (nivel de evidencia 1+).

47. Los suplementos de fibra diferentes de glucomanano, añadidos a la dieta, pueden contribuir mínimamente a la pérdida de peso (nivel de evidencia 2+).

48. El tratamiento de la obesidad con una dieta enriquecida o suplementada con glucomanano, *Plantago ovata* y β -glucanos disminuye los niveles de colesterol LDL del paciente obeso (nivel de evidencia 1+).

Recomendaciones

21. En el tratamiento de la obesidad, los suplementos de fibra (fundamentalmente glucomanano) pueden aumentar la eficacia de la dieta en la pérdida de peso (recomendación de grado C).

22. Los obesos con alteraciones lipídicas se pueden beneficiar de la prescripción de dietas enriquecidas con fibra o suplementos de fibra (fundamentalmente glucomanano) (recomendación de grado B).

2.2.2. Dietas de bajo índice glucémico

Evidencia

49. Las modificaciones del IG o de la CG de la dieta no tienen efecto persistente sobre la pérdida de peso en el tratamiento de la obesidad (nivel de evidencia 1+).

50. No hay datos suficientes que permitan establecer una evidencia sobre el papel de las dietas bajas en IG o CG sobre el mantenimiento del peso perdido tras una dieta hipocalórica.

Recomendaciones

23. No se puede recomendar la disminución de IG y CG como estrategia específica en el tratamiento dietético de la obesidad (recomendación de grado A).

2.3. Dietas hiperproteicas

Evidencia

51. La dieta hiperproteica puede inducir a corto plazo (menos de 6 meses) mayor pérdida de peso que una dieta convencional rica en hidratos de carbono (nivel de evidencia 2+).

52. La dieta hiperproteica no induce a largo plazo (más de 12 meses) una mayor pérdida de peso que una dieta convencional rica en hidratos de carbono (nivel de evidencia 1+).

53. No hay datos suficientes en el momento actual que nos permitan establecer la eficacia de las dietas hiperproteicas en el manteneamiento del peso perdido tras una fase inicial de pérdida de peso con otro tipo de dieta.

54. La dieta hiperproteica favorece la preservación de la masa magra mejor que una dieta rica en hidratos de carbono (nivel de evidencia 2+).

55. Las dietas hiperproteicas pueden incrementar a muy largo plazo el riesgo de mortalidad total y cardiovascular, fundamentalmente cuando la proteína es de origen animal (nivel de evidencia 2+).

Recomendaciones

24. En el tratamiento de la obesidad no se recomienda inducir cambios en la proporción de proteínas de la dieta (recomendación de grado A).

25. Para garantizar el mantenimiento o incremento de la masa magra, durante una dieta hipocalórica, resulta eficaz aumentar el contenido de proteínas de la dieta por encima de 1,05 g/kg (recomendación de grado B).

26. Si se prescribe una dieta hiperproteica se debe limitar el aporte de proteína de origen animal para prevenir un mayor riesgo de mortalidad a muy largo plazo (recomendación de grado C).

3. Dietas de sustitución de comidas o meal replacement

Evidencia

56. La utilización de sustitutos de una o más comidas por preparados comerciales puede facilitar el seguimiento de una dieta hipocalórica de manera correcta, favoreciendo, en este caso, tanto la pérdida de peso como el mantenimiento del peso perdido (nivel de evidencia 1-).

57. Este efecto beneficioso es mayor cuando dichos sustitutos se emplean en el contexto de tratamientos estructurados que incluyan pautas de ejercicio, educación y modificación de la conducta alimentaria (nivel de evidencia 3).

58. No se han descrito efectos adversos clínicamente importantes asociados a la utilización de sustitutos de comida en el contexto de dietas hipocalóricas (nivel de evidencia 3).

Recomendaciones

27. La sustitución de algunas comidas por sustitutos de comidas, en el contexto de dietas hipocalóricas, puede resultar de utilidad

para la pérdida de peso y el mantenimiento del peso perdido en adultos obesos o con sobrepeso (recomendación de grado D).

4. Dietas de muy bajo contenido calórico

Evidencia

59. A corto plazo (inferior a 3 meses), las dietas de muy bajo contenido calórico (DMBC) (400-800 kcal/día) originan una mayor pérdida de peso que las dietas de bajo contenido calórico (> 800 kcal/día) (nivel de evidencia 1+).

60. A largo plazo (superior a un año) estas dietas no originan una mayor pérdida ponderal que las dietas de bajo contenido calórico (nivel de evidencia 1+).

61. En el preoperatorio de la cirugía bariátrica en los pacientes con esteatosis hepática y aumento del riesgo quirúrgico, la utilización de una DMBC previa a la cirugía permite disminuir el riesgo quirúrgico (nivel de evidencia 1+).

62. No hay datos suficientes en el momento actual que nos permitan establecer si las DMBC con productos comerciales, en el postoperatorio inmediato de la cirugía bariátrica, contribuyen a que el paciente alcance un aporte proteico adecuado.

63. Las DMBC presentan un mayor riesgo de efectos adversos que las dietas de bajo contenido calórico (nivel de evidencia 1-).

64. En el momento actual las evidencias de que disponemos no permiten afirmar que las DMBC se asocien a una mayor pérdida de masa magra, en relación con la masa grasa, en comparación con las dietas hipocalóricas menos restrictivas.

Recomendaciones

28. Las DMBC se podrán utilizar en el tratamiento del paciente con obesidad, atendiendo a una indicación clínica concreta y con un seguimiento médico estrecho (recomendación de grado D).

29. Las DMBC no se deben utilizar en los pacientes que no cumplan las indicaciones y los requisitos establecidos (recomendación de grado A).

30. La utilización de DMBC puede justificarse en el preoperatorio de la cirugía bariátrica en pacientes con esteatosis hepática y aumento del riesgo quirúrgico, bajo control médico y considerando los posibles efectos adversos que pueden observarse (recomendación de grado B).

31. La utilización de DMBC con productos comerciales podría justificarse en el postoperatorio inmediato de la cirugía bariátrica, para contribuir a que el paciente alcance un aporte proteico adecuado (recomendación de grado D).

5. Dieta mediterránea

Evidencia

65. No existe evidencia científica suficiente que indique que la DietMed, en condiciones isocalóricas, origine una mayor pérdida ponderal que otros tipos de dieta en el tratamiento de la obesidad.

La dieta en la prevención de la obesidad

ANÁLISIS PREVIO DE LAS REVISIONES Y RECOMENDACIONES PUBLICADAS

Con el objetivo de obtener una visión global y delimitar las áreas clave relacionadas con la prevención de la obesidad en adultos mediante la alimentación, se ha realizado una revisión de guías, consensos, estrategias, publicaciones o fuentes documentales relevantes sobre el tema antes de decidir las cuestiones a tratar en el presente documento (véase el apartado “Alcance, objetivos y metodología”). A continuación se ofrece un breve resumen de los documentos evaluados, cuyo objetivo fue abordar la prevención de la obesidad en edad adulta.

Documentos nacionales

En el año 2005 se puso en marcha la Estrategia NAOS (Estrategia para la Nutrición, Actividad Física y Prevención de la Obesidad) desde el Ministerio de Sanidad y Consumo, a través de la AESAN. Su objetivo era sensibilizar a la población del problema que supone la obesidad para la salud e impulsar iniciativas que contribuyan a promocionar hábitos de vida saludables, principalmente a través de una alimentación saludable y de la práctica regular de actividad física⁽²¹⁾.

En 2007 la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN), la SEEDO y la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN) publicaron una estrategia, en forma de tríptico, diseñada con el objetivo de prevenir (aunque también de diagnosticar y tratar) el sobrepeso y la obesidad en la población general⁽²²⁾.

En 2007, Aranceta *et al.*⁽²³⁾ publicaron una revisión en la revista *Public Health Nutrition*, con el objetivo de proponer la manera de abordar el desarrollo de estrategias preventivas de la obesidad en España.

Quiles *et al.*, en 2008⁽²⁴⁾, describieron los principales documentos estratégicos desarrollados en diferentes comunidades autónomas españolas que contienen líneas de actuación (políticas de salud) para la prevención de la obesidad.

Documentos internacionales

La OMS publicó en 2003 el libro *Dieta, nutrición y prevención de las enfermedades crónicas*, que contiene amplia información acerca de las evidencias disponibles hasta la fecha acerca del papel de la alimentación en la prevención de la ganancia no intencionada de peso⁽²⁵⁾.

En 2004, la OMS aprobó la Estrategia Mundial sobre Dieta y Actividad Física, mediante la cual instó a los estados miembros a

implantar planes nacionales de actuación⁽²⁶⁾, y que incluye recomendaciones dietético-nutricionales concretas para prevenir la obesidad, dirigidas tanto a las poblaciones como a las personas.

El Instituto para la Excelencia Clínica (NICE) británico editó en 2006 un extenso documento cuyos objetivos eran, entre otros, incrementar la efectividad de las intervenciones para prevenir el sobrepeso y la obesidad en la población⁽²⁷⁾.

En 2007, la OMS publicó el documento *El reto de la obesidad en la región europea de la OMS y las estrategias de respuesta*, que también detalla aspectos dietético-nutricionales relacionados con la prevención de la obesidad⁽²⁸⁾.

La Asociación Americana del Corazón, en 2008⁽²⁹⁾, publicó un amplio documento que revisa, entre otros aspectos, los patrones saludables de alimentación relacionados con la ganancia no intencionada de peso corporal.

En 2009, la Asociación Americana de Dietética (American Dietetic Association) publicó, junto con el Colegio Americano de Medicina del Deporte (American College of Sports Medicine), un documento de postura que incluía consejos acerca de la composición de la dieta para la prevención de la ganancia de peso⁽³⁰⁾.

En 2010, el SING editó una guía basada en evidencias, que incluye recomendaciones para la prevención de la obesidad en niños, jóvenes y adultos⁽³¹⁾.

Por último, el Consejo Asesor de las Guías Dietéticas de EE. UU., con la asistencia de la Colaboración Cochrane, ha publicado en 2010 amplia información relacionada con aspectos dietético-nutricionales preventivos de la obesidad⁽³²⁾.

FACTORES DIETÉTICOS ASOCIADOS A LA PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD

1. Equilibrio energético y peso corporal

1.1. Densidad energética

Parece fuera de duda la aplicación de los principios de termodinámica a la fisiología humana, si bien las rutas metabólicas y vías implicadas son factores más complejos, que estamos aún lejos de comprender de forma completa. Si bien aceptamos que, bajo las condiciones de un genotipo concreto, el exceso de energía ingerido o no utilizado es almacenado en forma de grasa, queremos revisar la evidencia que nos informe de si la densidad energética de la dieta está asociada con la variación del peso. La densidad energética se define como la cantidad de energía disponible en un alimento o bebida, por unidad de peso⁽³³⁾. En este sentido, Cucó *et al.* observa-

ron en una población mediterránea que la densidad energética de la dieta se asocia de forma positiva a una mayor ingesta de energía, grasas totales y grasas saturadas, aunque no se evaluó su efecto sobre el peso corporal⁽³⁴⁾. Por otra parte, una revisión sistemática de Alinia *et al.*⁽³⁵⁾ mostró que la mayoría de las evidencias disponibles señalan hacia una posible asociación inversa entre la ingesta de frutas (cuya densidad energética es en general baja) y el exceso de peso. Esta revisión, en cualquier caso, no se centró en el efecto de la densidad energética sobre el peso corporal.

Cuatro estudios de cohortes con un seguimiento que oscila entre 6 meses y 8 años evidencian una asociación positiva entre la densidad energética y la modificación del peso.

Bes-Rastrollo *et al.*⁽³⁶⁾ estudiaron una cohorte de 50.026 mujeres, entre 1991 y 1999, y concluyeron que el incremento de la densidad energética dietética estaba asociado con una mayor ganancia de peso en mujeres de mediana edad. Las mujeres en las que se observó el mayor incremento de densidad energética durante el periodo de seguimiento (quintil más alto) aumentaron su peso significativamente más que aquellas cuya densidad energética de la dieta era más baja (quintil más bajo) (6,4 kg vs. 4,6 kg; P valor de tendencia < 0,001).

Savage *et al.*⁽³⁷⁾, a través de un estudio de cohortes prospectivo de 168 mujeres no institucionalizadas, observaron, tras un periodo de seguimiento de 6 años, que las mujeres que habían consumido dietas con mayor densidad energética ganaron de media 6,4 kg, mientras que las mujeres que habían consumido dietas con inferior densidad energética (tertil inferior) sólo habían ganado 2,5 kg, siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

Westerterp-Plantenga *et al.*⁽³⁸⁾, en un ensayo clínico aleatorizado (ECA), evaluaron el efecto de la densidad energética en 220 voluntarios sanos seguidos durante 6 meses. Los individuos fueron divididos en dos grupos en función de si presentaban o no un perfil de “restricción dietética” (tendencia a limitar de forma consciente el tipo y la cantidad de alimentos ingeridos con la intención de perder o mantener el peso). A su vez, cada uno de dichos grupos fue instado a tomar (aleatoriamente) productos comerciales con o sin grasa. El grupo de individuos con perfil de “restricción dietética” aumentó una media de 0,2 kg si ingería productos con grasa, pero perdió 1,5 kg si ingería los productos sin grasa. A su vez, el grupo de individuos sin perfil de “restricción dietética” perdió 0,2 kg si ingería productos sin grasa pero aumentó 1,8 kg al ingerir los productos con grasa. En cualquier caso, estas diferencias sólo mostraron significación estadística en el grupo de individuos con perfil de “restricción dietética” que ingirió productos sin grasa. Se concluyó que la menor densidad energética a partir de grasas puede contribuir al mantenimiento del peso corporal, independientemente del perfil de “restricción dietética” que presenten los individuos.

Ledikwe *et al.*⁽³⁹⁾ evidenciaron, a través de un ECA realizado con 810 adultos prehipertensos o hipertensos del estudio PREMIER, que cambios grandes o pequeños en la densidad energética dietética durante 6 meses están asociados con pérdidas de peso. Los análisis se realizaron según tertiles de reducción de su densidad energética. Los que estaban en el tercil superior de disminución de densidad energética perdieron de media 5,9 kg, 4 kg aquellos que estaban en el tercil medio, y 2,4 kg los situados en el tercil más bajo de reducción de la densidad energética.

Evidencia

1. Los patrones alimentarios de alta densidad energética pueden conducir a un incremento de peso en adultos (nivel de evidencia 1+).

Recomendaciones

1. El aumento de peso puede prevenirse mediante dietas que contengan alimentos con baja densidad energética (recomendación de grado A).

1.2. Equilibrio energético y ambiente obesogénico

Revisar los aspectos ambientales en relación con la obesidad tiene una relevancia clara, en especial porque se han detectado entornos que condicionan y favorecen la obesidad (ambientes obesogénicos).

Los ambientes alimentarios hacen referencia a la disponibilidad alimentaria y están asociados con la ingesta dietética, en concreto con un menor consumo de verduras y frutas. La presencia de supermercados y otros lugares que hacen disponibles las verduras y frutas en los vecindarios está asociada a un menor IMC medio en la población en comparación con la ausencia de los mismos o su ubicación a grandes distancias, sobre todo para niveles socioeconómicos desfavorecidos. El incremento del número de restaurantes de “comida rápida” en una unidad geográfica y de tiendas de conveniencia también se ha relacionado con un mayor IMC medio poblacional.

Estas afirmaciones se realizan en base a 9 revisiones sistemáticas que han investigado la relación entre ambiente y peso corporal, la ingesta de energía y el consumo de frutas y verduras, aunque en sus conclusiones establecían la necesidad de realizar más investigaciones para conocer y comprender mejor estas relaciones. Seis estudios⁽⁴⁰⁻⁴⁵⁾ encontraron que los vecindarios con problemas socioeconómicos (paro, ingresos y nivel educativo bajos) estaban asociados con la obesidad y con una ingesta dietética más pobre. Ocho estudios encontraron que la disponibilidad de la alimentación saludable, directamente o a través de la ausencia de supermercados, o la distancia de ubicación están asociadas con el peso corporal y la ingesta dietética (frutas y hortalizas)^(42,43,46-51). Dos estudios encontraron que la alta densidad de los restaurantes de comida rápida y locales de conveniencia estaba asociada con altas prevalencias de obesidad^(48,50).

Evidencia

2. La ausencia de supermercados con disponibilidad de frutas y hortalizas o su ubicación a grandes distancias, sobre todo de núcleos humanos con niveles socioeconómicos desfavorecidos, son factores condicionantes de un mayor IMC medio poblacional (nivel de evidencia 1+).

Recomendaciones

2. Deben arbitrarse estrategias que hagan posible la disponibilidad alimentaria y el acceso a alimentos saludables, en especial a frutas y hortalizas, para crear ambientes favorables para mantener el IMC medio poblacional (grado de recomendación A).

1.3. Equilibrio energético: comer fuera de casa

El actual estilo de vida ha conducido a un incremento en el número de ocasiones en las que se realizan ingestas fuera del hogar, así como en la variedad de alimentos o de aperitivos consumidos en dichas ocasiones. Esta tendencia no muestra signos de una futura reducción. Ello, en combinación con la posibilidad de que dichas ingestas no muestren un patrón de dieta saludable, podría tener implicaciones sobre el control del peso corporal. El estudio prospectivo EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition)⁽⁵²⁾ observó que el porcentaje de calorías diarias ingeridas fuera del hogar en las comunidades autónomas españolas estudiadas (Granada, Murcia, Navarra, San Sebastián y Asturias) osciló entre un 20% y un 23,9%. El consumo de grasa en mujeres fue mayor fuera del hogar, y se observó un mayor consumo de azúcar y una menor ingesta de fibra en ambos sexos. Este estudio no evaluó, en cualquier caso, cambios en el peso corporal asociados a las ingestas realizadas fuera de casa.

Una reciente revisión sistemática realizada por Rosenheck⁽⁵³⁾ examinó la asociación entre comer en restaurantes de comida rápida (*fast food*) y la ganancia de peso y la obesidad. La revisión, que incluyó 16 estudios (6 transversales, 7 de cohortes prospectivas y 3 estudios experimentales), permitió concluir al autor, por una parte, que existen evidencias consistentes que muestran que este tipo de restaurantes desempeñan un papel independiente que contribuye al incremento de la ingestión energética que acelera las tasas de ganancia de peso y obesidad. Por otra parte, hay suficiente evidencia para realizar una recomendación de salud pública en el sentido de limitar el consumo de *fast food* para disminuir la ganancia de peso.

Además, 6 estudios de cohorte prospectivos⁽⁵⁴⁻⁵⁹⁾ encontraron una asociación positiva y significativa entre el consumo de *fast food* y el peso corporal en adultos, aunque en uno de ellos la asociación positiva sólo se observó en mujeres⁽⁵⁶⁾. Según el estudio de Pereira *et al.*⁽⁵⁹⁾, el consumo de *fast food* más de una vez a la semana está asociado con incrementos del IMC. Duffey *et al.* no hallaron evidencias de cambios en el IMC con respecto al incremento de consumo de alimentos en otro tipo de restaurantes durante un seguimiento de 3 años⁽⁵⁴⁾. No obstante, Bes-Rastrollo *et al.*⁽⁶⁰⁾ realizaron un seguimiento de una cohorte de 9.182 titulados universitarios españoles durante una media de 4,4 años, quienes declararon en la encuesta inicial comer fuera de casa 2 o más veces por semana y presentaron, tras el seguimiento, un moderado incremento medio en el peso corporal (+129 g/año, valor $p < 0,001$) y un mayor riesgo de ganar más de 2 kg por año (*odds ratio* [OR] = 1,36; intervalo de confianza [IC] 95%: 1,13-1,63). Realizar comidas fuera de casa se asoció de forma significativa con un mayor riesgo de acabar padeciendo sobrepeso u obesidad (RR = 1,33; IC 95%: 1,13-1,57). En cualquier caso, el hecho de que la encuesta no se repitiese, junto con la evaluación de los cambios en el peso corporal, abre la posibilidad de que los hábitos de los voluntarios cambiasen con el paso de los años.

Evidencia

3. El consumo de *fast food* de forma habitual (más de una vez a la semana) puede contribuir al incremento de la ingestión energética y a la ganancia de peso y obesidad (nivel de evidencia 1+).

Recomendaciones

3. Ha de limitarse el consumo habitual (frecuencia de más de una vez a la semana) de *fast food* puede evitar la ganancia de peso debido a este factor (recomendación de grado A).

1.4. Equilibrio energético: tamaño de las raciones

Existen datos que señalan que un mayor tamaño de las raciones puede dificultar la autorregulación de la ingesta⁽⁶¹⁾. En este sentido, se han publicado ensayos controlados en los que se observa que un tamaño mayor en la ración ofrecida se asocia a una ingesta significativamente más alta del alimento, sin que se haya visto afectada la sensación de saciedad de forma más pronunciada que cuando se ofrece una ración más pequeña^(62,63). Una revisión de experimentos llevados a cabo tanto en laboratorios como fuera de ellos evidenció que todos ellos mostraron de forma unánime que el incremento del tamaño de la ración se asociaba a una mayor ingesta energética de los sujetos⁽⁶⁴⁾.

El Consejo Asesor de las Guías Dietéticas de EE. UU. en 2005⁽⁶⁵⁾ revisó la evidencia del efecto del tamaño de la ración sobre la ingesta energética, concluyendo que éste influenciaba la cantidad que ingerían las personas. En general, se ingería más energía cuando se servían raciones mayores que cuando se servían raciones de menor tamaño.

C. Gilhooly *et al.*⁽⁶⁶⁾ realizaron un ECA en el cual examinaron las características de los alimentos de picoteo en relación con la restricción dietética de energía y el peso. El ensayo se realizó en 32 mujeres por un periodo de tiempo de 6 meses. Los resultados evidenciaron que había una relación positiva estadísticamente significativa entre el tamaño de las raciones y el IMC habitual ($r = 0,49$; $p = 0,005$). Los análisis de regresión mostraron que los sujetos con mayor porcentaje de pérdida de peso eran los que picoteaban con menos frecuencia (R2 ajustada = 0,31; $p = 0,009$).

Evidencia

4. El ofrecimiento de raciones de mayor tamaño condiciona un aumento en la ingesta energética de los individuos (nivel de evidencia 2++).

Recomendaciones

4. La utilización de raciones de menor tamaño limita la ingesta energética (recomendación de grado B).

1.5. Equilibrio energético: desayuno

El papel del desayuno en el riesgo de obesidad en adultos es controvertido y motivo de debate⁽⁶⁷⁾. Dos análisis transversales de la ingesta energética mostraron que el hecho de saltarse el desayuno⁽⁶⁸⁾ o de ingerir menos calorías en el mismo⁽⁶⁷⁾ se asocia con una sustancial menor ingesta energética total a lo largo del día. Sin embargo, los análisis de los hábitos alimentarios intraindividuales han demostrado que un incremento en el aporte calórico del desayuno al total de la energía ingerida se asocia a una menor ingesta energética a lo largo del día^(69,70). Un análisis de 29⁽⁵⁹⁾ sujetos tras el mantenimiento de una pérdida de peso media de 32 kg

durante 6 años evidenció que la mayoría de ellos (78%) desayunaban de forma habitual, aunque también se observó, por una parte, que el 22% restante (que se saltaba el desayuno de forma regular) también mantuvo la pérdida de peso y, por otra parte, que los sujetos que desayunaban de forma regular declararon realizar más ejercicio físico, hechos estos que limitan la posible causalidad de la relación entre el desayuno y el control del peso corporal⁽⁷¹⁾.

Resulta arriesgado extraer conclusiones de estos estudios, debido al diferente enfoque metodológico existente entre ellos, y porque no fueron diseñados para evaluar cambios en el peso corporal en relación con el desayuno.

Se han identificado 6 estudios prospectivos de cohortes que han evaluado la relación del desayuno con el peso corporal. Tres estudios encontraron una relación inversa entre el consumo de desayuno y la ganancia de peso en adultos^(58,72,73). Niemeier *et al.* y Merten *et al.*^(58,72) observaron una relación inversa entre el desayuno en adolescentes (12-19 años de edad) y el riesgo de obesidad años más tarde (18-26 años). Por su parte, Purslow *et al.*⁽⁷³⁾ realizaron un seguimiento de 6.764 varones y mujeres de entre 40 y 75 años, entre los años 1993-1997 y 1998-2000. Observaron que los individuos situados en el quintil inferior de ingesta de desayuno (menor porcentaje de energía diaria aportada por el desayuno) ganaron 1,23 kg (DE: 0,12), mientras que los situados en el quintil superior ganaron 0,79 kg (DE: 0,11). Esta relación se mantuvo significativa tras ajustar por sexo, edad y otros factores de confusión. Sin embargo, este estudio, pese a que evaluó la ingesta dietética al inicio de la investigación, no lo hizo en el seguimiento, así que la menor ganancia de peso en los voluntarios que al inicio mostraron un mayor porcentaje de la energía diaria consumida en el desayuno podría deberse a un cambio de hábitos (por ejemplo, a una reducción en la ingesta energética total). El estudio de Nooyens⁽⁷⁴⁾ encontró inicialmente una relación inversa; sin embargo, tras ajustar por potenciales factores confusores la asociación, no obtuvo significación estadística. Otro estudio observó esta relación inversa entre el consumo de desayuno en la adolescencia (edad media: 15,28 años) y la ganancia de peso corporal 6 años después entre los hombres, pero no encontró relación en las mujeres⁽⁷⁵⁾. A. van der Heijden *et al.*⁽⁷⁶⁾ realizaron un estudio de cohortes sobre 20.064 varones de entre 46 y 81 años (no desayunaban 3.386, y 16.678 tomaban habitualmente desayuno) para investigar la asociación entre el consumo de desayuno y la ganancia de peso a largo plazo (10 años). Se observó una ganancia de peso ligeramente menor en los varones que desayunaban que en los que no lo hacían, pero sin significación estadística ($1,55 \pm 0,05$ vs. $1,67 \pm 0,11$ kg; $p = 0,35$). Sin embargo, evidenciaron que el consumo de desayuno estaba inversamente asociado con el riesgo de una ganancia de peso de 5 kg después de ajustar por edad estilos de vida y el IMC de partida. La asociación fue más pronunciada en los hombres con un $IMC \leq 25$ kg/m² que en los que mostraban sobrepeso, aunque esta asociación se debilitó al ajustar por potenciales factores de confusión. Los autores concluyeron que desayunar podría contribuir de forma modesta a la prevención de la ganancia de peso en varones de mediana edad.

Evidencia

5. Son controvertidas e inconsistentes las investigaciones que estudian la relación entre la omisión del desayuno en adultos y el riesgo de sobrepeso y obesidad.

1.6. Equilibrio energético: aperitivos

Ingerir a menudo “refrigerios” o aperitivos es una práctica que parece ser cada vez más frecuente⁽⁷⁷⁾. Resulta, por tanto, relevante evaluar su papel en la ganancia de peso, particularmente dada la controversia existente al respecto en el ámbito científico. No obstante, se trata de una práctica difícil de valorar mediante el análisis de las publicaciones al respecto, debido a la variedad de enfoques que distintos autores han dado a la práctica de realizar aperitivos. La falta de una definición universalmente aceptada del término *snack* en la literatura científica complica la interpretación de los estudios⁽⁷⁷⁾. Para el presente análisis, en cualquier caso, se ha aceptado el término *snack* así como las palabras derivadas del mismo (*snacks*, *snacking*, *snacker*, etc.) como criterio de búsqueda, en línea con lo propuesto por el Consejo Asesor de las Guías Dietéticas de EE. UU.⁽³³⁾.

Un análisis transversal realizado en 2.437 voluntarios europeos de entre 20 y 70 años observó que era más probable que fuesen obesos aquellos que realizaban aperitivos entre comidas (OR = 1,24)⁽⁷⁸⁾. Otros estudios similares, como el de Sánchez Villegas *et al.*⁽⁷⁹⁾ o el de Marín-Guerrero *et al.*⁽⁸⁰⁾, han observado esta asociación en la población española. En cualquier caso, el diseño transversal de todos estos estudios impide concluir causalidad.

Se han localizado tres estudios de cohortes que han evaluado la relación entre aperitivos y ganancia de peso. Un estudio llevado a cabo en Dinamarca⁽⁸¹⁾ sobre una población de entre 50 y 64 años observó que las dietas con contenido alto en aperitivos estaban asociadas con un aumento de la circunferencia de cintura a los 5 años. Es importante subrayar que los autores de dicho estudio consideraron como aperitivos, exclusivamente, los siguientes alimentos: bombones, caramelos, regaliz, chicles de frutas, caramelos con mantequilla (*toffees*), cortezas de cerdo, o patatas *chips*. Una investigación llevada a cabo en Hong Kong⁽⁸²⁾ observó que una mayor variedad en el consumo de aperitivos se asoció con un incremento en el riesgo de alcanzar un IMC de 23 kg/m² tras un seguimiento de entre 5 y 9 años, pero no con el riesgo de alcanzar un IMC mayor de 25 kg/m² (sobrepeso). Por último, Bes-Rastrollo *et al.*⁽⁸³⁾ evaluaron de forma específica la relación entre los aperitivos y la ganancia de peso en una cohorte de 10.162 graduados universitarios españoles (edad media: 39 años) seguidos durante una media de 4,6 años. Se identificó a los sujetos que tomaban aperitivos de forma usual (aquellos que respondieron afirmativamente al ser preguntados sobre si comían entre horas de forma habitual). Los sujetos que tomaban aperitivos de forma usual ganaron más peso que los que no lo hacían (188 g/año frente a 131 g/año; $p < 0,01$) tras ajustar por potenciales factores de confusión, si bien estas diferencias ponderales son muy pequeñas para tener relevancia clínica a medio plazo. En cualquier caso, tanto el hecho de que la encuesta no se repitiese al evaluar los cambios en el peso tras el paso de los años (para evaluar si los hábitos al respecto habían cambiado) como el diseño observacional del estudio abren la posibilidad de la existencia de factores de confusión residuales, lo cual limita la extrapolación de inferencias causales.

Evidencia

6. Son controvertidas e inconsistentes las investigaciones que sugieren que el consumo de aperitivos está asociado con el incremento de peso.

1.7. Equilibrio energético: frecuencia

El efecto de la frecuencia de la ingesta sobre el metabolismo ha sido motivo de estudio activo desde hace más de 40 años⁽⁸⁴⁾. Es habitual encontrar alusiones, por parte de organizaciones de salud o libros de referencia, al hecho de comer a menudo pequeñas cantidades de comida para evitar la ganancia de peso. Pese a ello, existen posturas encontradas al respecto⁽⁸⁵⁾. La frecuencia de las ingestas podría desempeñar un papel en la regulación de la ingesta energética y en el control del peso corporal, pero también podría contribuir a un mayor aporte calórico. Dicho patrón de alimentación se ha asociado a beneficios sobre el control del apetito⁽⁸⁶⁾ o a incrementos en el efecto termogénico de los alimentos⁽⁸⁷⁾, pero también se ha asociado tanto a un menor^(88,89) como a un mayor⁽⁹⁰⁻⁹²⁾ riesgo de obesidad. Un estudio halló un riesgo significativamente menor de obesidad (45%) en individuos que realizaban 4 o más ingestas diarias en comparación con los que realizaban 3 o menos⁽⁹³⁾. Por el contrario, otro estudio basado en una muestra representativa de la población de EE. UU. halló que el IMC se incrementaba al aumentar la frecuencia de las ingestas⁽⁹¹⁾. Incluso encontramos estudios en los que no se ha hallado efecto alguno de la frecuencia de la ingesta sobre el IMC⁽⁹⁴⁾.

Aunque todos estos estudios son transversales (algunos de ellos con limitaciones metodológicas) e impiden establecer, por tanto, relaciones causales, fomentan dudas acerca de la promoción de la ingesta frecuente de alimentos para controlar el peso corporal.

El estudio de cohortes de van der Heijden *et al.*⁽⁷⁶⁾, al que hemos aludido en la sección del desayuno, investigó la asociación entre patrones alimentarios y ganancia de peso en hombres a largo plazo (10 años), en EE. UU. Se observó que un aumento de al menos dos momentos alimentarios en adición a las tres comidas estándar estuvo asociado a un mayor riesgo de ganar 5 kg de peso al cabo de 10 años (RR: 1,15; IC 95%: 1,06-1,25, para ≥ 2 vs. 0 ocasiones adicionales de ingesta).

Evidencia

7. Las investigaciones que estudian la relación entre la frecuencia de comidas y la variación de peso corporal son inconsistentes.

2. Patrones alimentarios y peso corporal

2.1. Dieta mediterránea

La DietMed se caracteriza por una abundancia de alimentos de origen vegetal, mínimamente procesados y estacionales, preferentemente frescos; fruta fresca como postre típico diario; consumo de dulces ocasional; aceite de oliva como principal fuente de grasa; un consumo bajo o moderado de productos lácteos (principalmente queso y yogur), así como de pescado y de aves; consumo de huevos semanal; carne roja en pequeñas cantidades; y un consumo bajo o moderado de vino, habitualmente durante las comidas⁽⁹⁵⁻⁹⁷⁾. El término DietMed refleja los patrones dietéticos característicos de varios países de la cuenca del Mediterráneo a principios de la década de 1960, y procede de investigaciones coordinadas por el Dr. Ancel Keys^(96,97). Varela-Moreiras *et al.*⁽⁶⁾ han concluido re-

cientemente que la alimentación actual de los españoles difiere marcadamente de la que se seguía hace 40 años, y que, pese a que España es, paradójicamente, un importante productor y exportador de alimentos básicos en la DietMed, se está desviando de forma marcada del seguimiento del patrón de DietMed, a causa de considerables cambios económicos y sociales.

La DietMed puede disminuir el riesgo de mortalidad y proteger de forma significativa de la incidencia de las principales enfermedades crónicas^(99,100), aunque, tal y como detallan Martínez-González *et al.*⁽¹⁰⁰⁻¹⁰²⁾ y Bellisle⁽¹⁰³⁾, los estudios epidemiológicos disponibles no permiten concluir con certeza si todos los componentes de la DietMed son protectores o si muestran el mismo nivel de protección, siendo plausible que el patrón de ingesta en su conjunto, u otros factores asociados a la DietMed relacionados con el estilo de vida, sean responsables de algunos de los beneficios observados.

La promoción de la DietMed ha generado ciertas dudas debido a la preocupación de que pueda generar incrementos del IMC a causa de su alto contenido en grasa (principalmente monoinsaturada)⁽¹⁰⁴⁾. No obstante, numerosos estudios muestran una asociación inversa entre la adherencia a la DietMed y tanto el IMC como la obesidad en adultos⁽¹⁰⁵⁻¹¹⁴⁾, si bien la naturaleza transversal del diseño de estas investigaciones impide inferir causalidad.

Diversos estudios no transversales han revisado el papel de la DietMed en relación con el peso corporal en adultos sanos desde 1996 hasta 2011.

Un ensayo cruzado y aleatorizado en 22 voluntarios sanos evaluó en 2004 el efecto de un patrón dietético inspirado en la DietMed o la dieta típica de Suiza sobre el perfil lipídico durante 4 semanas. Pese a que su objetivo era mantener constante el peso de los voluntarios, se observó un descenso pequeño pero significativo en su IMC⁽¹¹⁵⁾. En cualquier caso, se trata de un estudio a corto plazo y con una muestra muy pequeña de población. Además, tanto el planteamiento de la DietMed (que no coincide en muchos aspectos con el descrito al principio de este apartado) como la diferencia energética entre la dieta planteada y la típica de Suiza (la suiza aportaba 221 kcal de más cada día) limitan la validez de la relación observada entre la dieta y el peso corporal.

Uno de los primeros estudios prospectivos de cohortes hallado, centrado en el efecto de la adherencia a la DietMed sobre el peso corporal o el cambio del IMC, es el de Sánchez-Villegas *et al.*, publicado en 2006⁽¹¹⁶⁾. Se realizó un seguimiento de 6.319 titulados universitarios españoles (cohorte de seguimiento de la Universidad de Navarra –SUN–) durante 28 meses, a los que se estratificó en función de su adherencia a la DietMed al inicio del estudio. Se evaluaron también los cambios en la dieta durante el seguimiento. Aunque los participantes aumentaron su peso medio durante el seguimiento, la menor adherencia a la DietMed al inicio del estudio se asoció a una mayor ganancia de peso (0,73 kg) en comparación con una mayor adherencia a la DietMed (0,45 kg). Los resultados indicaron una relación inversa dosis-dependiente (p-tendencia = 0,016). Se observó una asociación inversa similar al evaluar los cambios producidos en la dieta durante el seguimiento. Sin embargo, ambas asociaciones no resultaron estadísticamente significativas tras ajustar por factores de confusión relevantes.

En el mismo año, Méndez *et al.*⁽¹¹⁷⁾ publicaron un estudio en base a datos provenientes de la cohorte española del estudio

EPIC. Se evaluó si la DietMed se asocia con la incidencia de obesidad tras 3 años de seguimiento en una muestra de 17.238 mujeres y 10.589 hombres sin obesidad de entre 29 y 65 años. Los datos relativos a la ingesta alimentaria fueron recolectados por dietistas-nutricionistas al inicio del estudio. La alta adherencia a la DietMed no se asoció con una mayor incidencia de sobrepeso u obesidad en sujetos con peso normal al inicio del estudio, hecho que se mantuvo tras ajustar por potenciales factores de confusión. En cualquier caso, el hecho de que la encuesta dietética inicial no se repitiese junto con la evaluación de los cambios en el peso corporal abre la posibilidad de que los hábitos de los voluntarios cambiasen con el paso de los años.

Un año más tarde, Tortosa *et al.*⁽¹¹⁸⁾ publicaron un seguimiento de 5.360 voluntarios incluidos en la cohorte SUN. Tras 6 años de seguimiento se observó que el perímetro abdominal de los voluntarios con más adherencia a la DietMed (82 ± 12 cm) era menor que el de aquellos con menor adherencia a la DietMed ($82,5 \pm 12$ cm) ($p = 0,038$, tras ajustar por edad y sexo). Los resultados se mantuvieron tras ajustar por el estilo de vida u otras variables. Los autores puntualizaron que es poco probable que este efecto pueda ser explicado por factores de confusión residuales.

En 2009, Yannakoulia *et al.*⁽¹¹⁹⁾ no hallaron una asociación significativa entre la DietMed y la incidencia de sobrepeso u obesidad tras evaluar a 1.528 mujeres y 1.514 hombres de Grecia (estudio ATTICA) mediante un seguimiento de 5 años de duración, tras realizar un análisis multivariante.

Rumawas *et al.*⁽¹²⁰⁾ examinaron en 2009 la asociación longitudinal entre la DietMed y el perímetro abdominal en 2.720 voluntarios de la cohorte Framingham Heart Study Offspring seguidos durante una media de 7 años. Una mayor adherencia se asoció a un menor perímetro abdominal ($p < 0,001$), tras ajustar por potenciales factores de confusión. En cualquier caso, el hecho de que la encuesta dietética inicial no se repitiese, junto con la evaluación de los cambios en el peso corporal, abre la posibilidad de que los hábitos de los voluntarios cambiasen con el paso de los años.

Romaguera *et al.*⁽¹²¹⁾ publicaron en 2010 el resultado de un seguimiento de 5 años de la cohorte EPIC-PANACEA (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Physical Activity, Nutrition, Alcohol Consumption, Cessation of Smoking, Eating Out of Home, and Obesity), que contó con 270.384 mujeres y 373.803 hombres de entre 25 y 70 años de edad. Los individuos con mayor adherencia a la DietMed presentaron un cambio de peso a los 5 años de $-0,16$ kg (IC 95%: $-0,24$ a $-0,07$ kg) y fueron un 10% (IC 95%: 4-18%) menos proclives a desarrollar sobrepeso u obesidad que aquellos individuos con menor adherencia a la DietMed. Los autores tuvieron en cuenta diversos potenciales factores de confusión. El bajo contenido en carne de la DietMed pareció ser el mayor responsable de estos efectos beneficiosos frente a la ganancia de peso. Debe tenerse en cuenta, de nuevo, que el hecho de que la encuesta dietética inicial no se repitiese junto con la evaluación de los cambios en el peso corporal abre la posibilidad de que los hábitos de los voluntarios cambiasen con el paso de los años.

Las diferencias observadas en los estudios mencionados podrían atribuirse, tal y como detallan Romaguera *et al.*⁽¹²¹⁾, al uso de diferentes marcadores para definir la DietMed, a la utilización

de distintos factores de confusión en los modelos estadísticos, al manejo de las infraestimaciones, al tamaño de la muestra, o a la falta de homogeneidad en el patrón dietético de los voluntarios.

Una revisión sistemática publicada en 2008 por Buckland *et al.*⁽¹²²⁾ concluyó que los estudios que evalúan la relación entre DietMed y peso corporal muestran resultados inconsistentes, pero que apuntan hacia un posible papel de la DietMed en la prevención del sobrepeso y la obesidad. Otra revisión sistemática de la literatura, más reciente⁽¹²³⁾, concluyó que, pese a que no todos los estudios muestran un efecto protector, las evidencias en su conjunto sugieren un posible efecto beneficioso de la DietMed sobre el IMC y la obesidad.

Evidencia

8. Pese a que existen resultados inconsistentes, los estudios apuntan hacia un posible papel de la DietMed en la prevención del sobrepeso y la obesidad (nivel de evidencia 2-).

9. Las evidencias disponibles sugieren que una mayor adherencia a la DietMed podría prevenir el aumento del perímetro abdominal (nivel de evidencia 2+).

Recomendaciones

5. Una mayor adherencia a la DietMed podría prevenir el sobrepeso y la obesidad y prevenir el aumento del perímetro abdominal (recomendación de grado C).

2.2. Dietas vegetarianas

Tanto la Asociación Americana de Dietética⁽¹²⁴⁾ como la Asociación de Dietistas de Canadá⁽¹²⁵⁾ señalan que las personas vegetarianas tienden a presentar un IMC más bajo que las omnívoras. Una revisión de Berkow *et al.*⁽¹²⁶⁾ señaló que los estudios observacionales indican que el peso y el IMC de las personas vegetarianas es aproximadamente un 3-20% menor que el de las no vegetarianas, y que mientras que las cifras de prevalencia de obesidad oscilan entre un 0 y un 6% en personas vegetarianas, en personas no vegetarianas oscilan entre un 5 y un 45%. El Consejo Asesor de las Guías Dietéticas de EE. UU.⁽³³⁾, por su parte, indica que el colectivo vegetariano presenta menores prevalencias de obesidad, y sugiere que es posible que ello se deba, entre otros, al diferente perfil dietético de su alimentación, que suele ser menos energético, con un aporte proporcional de energía menor a partir de las grasas y una mayor presencia de fibra dietética en la dieta. En cualquier caso, puede que el diferente estilo de vida asociado a la dieta vegetariana contribuya a un IMC medio menor en los seguidores de este patrón alimentario.

En 1998, Appleby *et al.*⁽¹²⁸⁾ realizaron un estudio transversal, en 3.378 mujeres y 1.914 varones no fumadores de edades comprendidas entre los 20 y los 89 años, para examinar la asociación de la dieta en personas vegetarianas y omnívoras con el IMC, utilizando datos de la cohorte Oxford Vegetarian Study. Observaron que el IMC de los vegetarianos era menor que el de los no vegetarianos ($0,99$ kg/m² en mujeres y $1,13$ kg/m² en hombres). Tras ajustar por varios potenciales factores de confusión, estas diferencias se atenuaron pero siguieron presentando significación estadística.

Kennedy *et al.*⁽¹²⁸⁾ examinaron en el año 2001, en 10.014 voluntarios sanos mayores de 19 años, el efecto de una dieta vegetariana sobre el IMC. Tras subdividir a los participantes en vegetarianos y no vegetarianos, se observó que el IMC de los vegetarianos era significativamente inferior que el de los no vegetarianos. Este estudio, en cualquier caso, no evaluó el efecto de potenciales factores de confusión (ej: ejercicio físico habitual).

Spencer *et al.*⁽¹²⁹⁾ realizaron un estudio transversal para establecer diferencias en el IMC entre los participantes de la cohorte de Oxford del EPIC (EPIC-Oxford). En los análisis se incluyeron 37.875 participantes de entre 20 y 97 años, divididos en cuatro grupos según su caracterización dietética: comedores de carne, comedores de pescado (pero no de carne), ovo-lacto-vegetarianos y veganos (no consumían productos animales). Los comedores de carne presentaron la ingesta más alta de energía, proteínas, grasas totales, grasas saturadas y grasas monoinsaturadas. En contraposición con lo anterior, los veganos presentaron las ingestas más altas en fibra y grasas poliinsaturadas. La media de IMC ajustada por edad fue estadísticamente diferente entre los cuatro grupos: valores mayores en los comedores de carne (24,41 kg/m² en hombres; 23,52 kg/m² en mujeres) y valores medios menores en el grupo de veganos (22,5 kg/m² en hombres; 21,98 kg/m² en mujeres). Los otros dos grupos (comedores de pescado y ovo-lacto-vegetarianos) obtuvieron valores intermedios y similares entre sí. La prevalencia de obesidad fue significativamente más baja en los veganos; y en los vegetarianos y en el grupo de comedores de pescado fue menor que la observada en los comedores de carne. Estas diferencias se mantuvieron tras ajustar por diversos factores. Entre los factores dietéticos con mayor magnitud de asociación con el IMC se encontraron el alto porcentaje de ingestión proteica y la baja ingesta de fibra tanto entre grupos dietéticos como dentro de cada grupo. Los autores concluyen que las dietas veganas y, en menor grado, las dietas ovo-lacto-vegetarianas y las de los comedores de pescado exclusivamente como proteína animal están asociadas a IMC más bajos y a menor frecuencia de obesidad que las dietas que incluyen carne.

Resultados semejantes fueron observados en la Swedish Mammography Cohort, estudiada por Newby *et al.*⁽¹³⁰⁾. Este estudio transversal fue diseñado para evaluar, en 55.459 mujeres sanas, la asociación con el IMC y el riesgo de sobrepeso y obesidad de diferentes patrones dietéticos autodeclarados: omnívoros (consumían todos los alimentos), semivegetarianos (mayoritariamente lacto-vegetarianos con algún pescado o huevos), lacto-vegetarianos (sin carne, ave, pescado ni huevo) y veganos (sin carne, aves, pescado, huevos ni lácteos). Al grupo de omnívoros se le estimó significativamente una ingesta más energética, más proteica, con más grasas saturadas y monoinsaturadas y significativamente más baja en hidratos de carbono y fibra que a los otros grupos vegetarianos. El grupo de omnívoros presentó la ingesta más alta de cereales refinados y productos animales y la más baja de frutas y vegetales. La prevalencia de exceso de peso (IMC \geq 25 kg/m²) fue del 40% en los omnívoros, del 29% en los semivegetarianos y veganos, y del 25% en los lacto-vegetarianos. En el análisis multivariante de regresión lineal las mujeres no omnívoras tenían un IMC significativamente más bajo que las omnívoras. En el análisis de regresión logística los tres grupos vegetarianos presentaron un menor riesgo de sobrepeso y obesidad que el omnívoro, lo que fue estadísticamente significativo.

Rosell *et al.*⁽¹³¹⁾ diseñaron un estudio de cohortes prospectivo para evaluar cambios en el peso a los 5 años entre los participantes de EPIC-Oxford. Se dividieron los 21.966 adultos sanos según su ingesta en 6 grupos: comedores de carne (al inicio y al final del estudio), comedores de pescado (no comían carne en los dos controles del estudio), vegetarianos (no comían carne o pescado pero comían lácteos o huevos al inicio y al final del estudio), veganos (no comían productos animales en ninguno de los dos momentos), “revertidos” (cambiaron su dieta en la dirección de veganos a vegetarianos, a comedores de pescado, o a comedores de carne) y “convertidos” (los que cambiaron su dieta en dirección opuesta). Se observaron las siguientes diferencias entre los grupos dietéticos. Se observó una menor ganancia de peso (significativa) en los veganos y comedores de pescado que en los comedores de carne. La mayor ganancia de peso se observó en los comedores de carne que no habían modificado su patrón dietético. De los que modificaron su alimentación en el periodo de 5 años, la menor ganancia de peso observada fue la del grupo de “convertidos”, y la mayor, la del grupo de “revertidos”; sin embargo, la media de ganancia de peso no fue significativamente mayor en este grupo que la observada en los comedores de carne.

Evidencia

10. Las dietas vegetarianas están asociadas en adultos sanos con IMC menores (nivel de evidencia 2+).

Recomendaciones

6. El consumo de dietas vegetarianas podría conducir a una menor ganancia de peso con el tiempo en adultos sanos (recomendación de grado C).

3. Nutrientes y peso corporal

El papel de la composición de la dieta en el control del peso y la obesidad es controvertido. Todos los macronutrientes son capaces de proveer energía y, por lo tanto, de contribuir a la ingesta calórica total diaria pudiendo producir potencialmente un balance energético positivo. Sin embargo, varios factores (por ejemplo, su aprovechamiento metabólico) afectan a su capacidad de producir dicho balance positivo⁽¹³²⁾. Una de las principales preguntas que podemos plantearnos es, en cualquier caso: ¿La diferente contribución relativa de los macronutrientes a la ingesta total tiene efectos sobre la ganancia de peso?

La importancia de esta cuestión radica en que si la ingesta energética vehiculizada por un macronutriente produce un balance energético positivo diferente a la de otro macronutriente esto podría derivar en una recomendación específica de composición nutricional para prevenir la ganancia de peso de una persona.

3.1. Hidratos de carbono y peso corporal

El Consejo Asesor de las Guías Dietéticas de EE. UU., con la asistencia de la Colaboración Cochrane, ha señalado recientemente que las dietas saludables son ricas en hidratos de carbono

e insta a la población a cambiar sus actuales patrones de alimentación hacia una dieta más basada en alimentos de origen vegetal, que enfatice el consumo de hortalizas, legumbres, frutas, cereales integrales, frutos secos y semillas⁽³²⁾. La ingesta actual de hidratos de carbono en España se sitúa alrededor del 41%^(4,6) de la energía de la dieta, es decir, por debajo de las recomendaciones establecidas por la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) (45-60%)⁽¹³³⁾ y por la OMS (55-75%)⁽²⁵⁾.

Sin embargo, el papel de los hidratos de carbono en el control del peso corporal es en la actualidad un claro motivo de controversia científica⁽¹³⁴⁻¹³⁶⁾. Los hidratos de carbono son macronutrientes que aportan energía y teóricamente pueden contribuir a una ganancia excesiva de peso. Pese a ello, no existen evidencias claras que muestren que alterar la proporción de hidratos de carbono totales de la dieta sea un determinante importante en la ingesta energética⁽¹³⁷⁾.

Los hidratos de carbono contenidos en las dietas (exceptuando los azúcares totales) tienden a tener una modesta asociación inversa con su densidad energética; sin embargo, el contenido en grasas está, en general, directamente asociado con dietas con alta densidad energética^(36,138,139).

En 2006, un ECA⁽¹⁴⁰⁾ que investigaba los efectos de la composición de la dieta y el equilibrio energético sobre la predicción de cambios en la composición corporal estimó que los sujetos que ingerían un alto porcentaje de hidratos de carbono (55%) ganaron menos masa grasa, porcentaje de grasa corporal y peso que los que consumían dietas isocalóricas con alto contenido en grasa (50%). Sin embargo, al ajustar por la sensibilidad a la insulina sólo permanecieron como factores predictores los cambios en masa grasa y el porcentaje de grasa corporal.

La mayoría de estudios epidemiológicos muestran una asociación inversa entre el consumo de hidratos de carbono y el IMC.

En 2005, Ma *et al.*⁽¹⁴¹⁾ investigaron la relación entre el IMC y la ingesta dietética de hidratos de carbono en 572 adultos sanos seguidos durante 1 año. Tras ajustar por posibles factores de confusión observaron que el IMC no estuvo relacionado con la ingesta de hidratos de carbono.

Una revisión realizada en 2007⁽¹⁴²⁾ analizó 4 estudios con participación de hombres y mujeres⁽¹⁴³⁻¹⁴⁶⁾ y 3 con sólo mujeres⁽¹⁴⁷⁻¹⁴⁹⁾. En todos ellos, la media de IMC de los grupos de mayor consumo de hidratos de carbono era mayor que la del grupo de menor consumo. Han de tenerse presente, en los estudios transversales revisados, los problemas metodológicos que limitan el establecimiento de causalidad. Además, dado que el alto consumo de hidratos de carbono tiende a estar asociado con una alta ingesta de fibra dietética, resulta difícil imputar este efecto a su ingesta exclusiva^(147,150,151).

En 2009, Ahluwalia *et al.*⁽¹⁵²⁾ observaron, en una muestra de 966 varones franceses de mediana edad, que la ingesta de hidratos de carbono se relaciona, consistentemente, de forma inversa tanto con el IMC como con el perímetro de cintura tras ajustar por numerosos posibles factores de confusión.

Merchant *et al.*⁽¹⁵³⁾ evaluaron en 2009 los hábitos dietéticos de adultos canadienses sanos con un IMC óptimo pertenecientes a una comunidad en la que la prevalencia de obesidad es alta. El estudio contó con 4.451 voluntarios participantes del estudio The Canadian Community Health Survey. Tras ajustar por numero-

sos posibles factores de confusión, se observó que el riesgo de obesidad se asoció de forma inversa con la ingesta de hidratos de carbono. El menor riesgo se observó ante ingestas de 290-310 g de hidratos de carbono/día. La ingesta de hidratos de carbono por debajo del 47% del total de la energía ingerida se asoció con un mayor riesgo de padecer sobrepeso u obesidad, y el menor riesgo, ante ingestas de entre el 47 y el 64%.

La EFSA ha señalado en 2010, tras analizar varios estudios de intervención a largo plazo, que las modificaciones dietéticas que promueven una mayor ingesta de hidratos de carbono (> 50% de la energía) *ad libitum* se han asociado con un menor riesgo de ganancia de peso en varios grupos de población, que incluyen sujetos con normopeso, sobrepeso u obesidad⁽¹³³⁾.

Evidencia

11. Las dietas con mayor contenido de hidratos de carbono complejos ($\geq 50\%$ del aporte energético total, aproximadamente) se asocian con IMC más bajos en adultos sanos (nivel de evidencia 2+).

Recomendaciones

7. Las dietas para adultos sanos que pretenden prevenir la ganancia de peso deben contar con una presencia importante de hidratos de carbono complejos ($\geq 50\%$ del aporte energético total, aproximadamente) (recomendación de grado C).

Hidratos de carbono líquidos vs. hidratos de carbono sólidos

No se han observado asociaciones entre la forma de un alimento, la ingesta de energía y el peso corporal. La revisión de la Dietary Guidelines Advisory Committee (DGAC) de 2010 incluyó 12 estudios que no presentaban diseños experimentales consistentes⁽³²⁾. Un estudio (ensayo PREMIER) comparó la energía de los líquidos con la aportada por los sólidos⁽¹⁵⁴⁾, donde una reducción de 100 kcal por día en la ingesta energética a partir de los líquidos estuvo asociada con una pérdida de peso de 250 g a los 6 y 18 meses. En comparación, una reducción en la ingestión energética de 100 kcal por día en alimentos sólidos fue tan sólo de 100 g para los mismos periodos de tiempo. La diferencia sólo fue estadísticamente significativa a los 6 meses. Se observó una tendencia dosis-respuesta entre los cambios en el peso corporal y la ingesta de energía en bebidas a los 6 y 8 meses.

Seis estudios transversales investigaron el impacto de un suplemento energético con productos de reemplazo antes del desayuno o de la comida o de ingesta *ad libitum* de una comida.

El estudio de Almiron-Roig *et al.*⁽¹⁵⁵⁾ comparó el impacto sobre la ingesta energética de reemplazos (300 kcal) de cola o galletas libres de grasa ingeridas 2 horas o 20 minutos antes de un momento alimentario. El formato del alimento (líquido o sólido) no tuvo impacto con diferencias significativas sobre la ingestión energética.

Tsuchiya *et al.*⁽¹⁵⁶⁾ compararon el poder saciante de yogur líquido y semisólido, con bebidas de fruta y bebidas lácteas con frutas. Los autores concluyeron que ni los más hambrientos ni los más saciados después del consumo de yogur presentaron compensación energética en la siguiente (posterior) comida.

Mourao *et al.*⁽¹⁵⁷⁾ investigaron el efecto independiente de la forma del alimento y la ingesta energética en adultos obesos y delgados con alimentos ricos en hidratos de carbono (melón y zumo de melón), grasa (coco y leche de coco) o proteínas (queso y leche). La inclusión de bebidas energéticas en una comida condujo a una ingesta de energía mayor que la ingesta de la versión sólida de los mismos alimentos.

Stull *et al.*⁽¹⁵⁸⁾ concluyen que la respuesta a los productos de reemplazo de comida en forma líquida y sólida no influye de forma comparable en el apetito ni en la respuesta del comportamiento de ingestión. Los participantes de su estudio consumieron más calorías a partir de farináceos tras la ingesta de productos de reemplazo líquidos que tras los sólidos.

Flood-Obbagy y Rolls⁽¹⁵⁹⁾ condujeron en EE. UU. un ensayo transversal aleatorio en el que examinaron cómo influenciaban sobre el apetito diferentes formatos físicos (piezas sólidas o zumos) de manzana sobre la saciedad y la ingesta energética de una comida. Los autores concluyen que el consumo de fruta antes de una comida puede conseguir saciar y reducir la ingesta subsiguiente de alimentos, conduciendo a una reducción sustancial en la ingesta energética total de la comida. Además, el contenido de la energía del zumo de manzana con o sin fibra era compensado con una reducción de la ingesta subsiguiente; por otra parte, el zumo de manzana como suplemento tampoco incrementó la ingesta energética total de la comida.

Mattes y Campbell⁽¹⁶⁰⁾, a través de un ensayo transversal en EE. UU., investigó la forma de presentación de los alimentos (sólido –manzana–, semisólido –puré de manzana– o líquido –zumo de manzana–) y el momento alimentario (como postre de las comidas, o entre horas) sobre el apetito y la ingesta energética diaria, en 40 individuos (20 adultos con normopeso y 20 con obesidad). Si bien se observaron diferentes respuestas sobre el apetito para las diferentes presentaciones de los alimentos, estos efectos no se tradujeron en diferencias en la ingesta energética diaria.

Por otra parte, Anne Moorhead *et al.*⁽¹⁶¹⁾ realizaron un ensayo transversal aleatorio en Reino Unido que evaluó los efectos del contenido de fibra y de la estructura de la fibra de las zanahorias (zanahorias completas, zanahorias trituradas o nutrientes de zanahoria en salsa) sobre la saciedad posprandial y la subsiguiente ingesta de alimentos. Se observaron diferencias significativas para las tres presentaciones en la ingesta energética. La ingesta energética fue más baja en la ingesta de zanahorias completas y trituradas que en la salsa de los nutrientes. Cuando se consumieron como parte de una comida mixta, aumentó significativamente la saciedad y disminuyó la ingesta subsiguiente.

DiMeglio y Mattes⁽¹⁶²⁾ concluyen en su trabajo (un ensayo cruzado de 8 semanas de duración), realizado con 15 voluntarios, que las bebidas hidr carbonadas promueven un balance energético positivo, mientras que el alimento sólido produce una compensación dietética exacta.

En un ensayo cruzado de 5 semanas de duración, Flood y Rolls, en 2007⁽¹⁶³⁾, examinaron los efectos de consumir diferentes formas de sopas de baja densidad energética sobre la ingesta energética total de la comida en 60 voluntarios sanos. El consumo de sopa redujo significativamente la ingestión total de energía en la comida, en comparación con los que no consumían sopa. La reducción de la energía ingerida en la comida en los consumidores de sopa fue aproximadamente de un 20%.

Evidencia

12. Las evidencias sobre la asociación entre las características físicas de los hidratos de carbono (líquida o sólida), la ingesta energética y el peso corporal son controvertidas.

Índice glucémico o carga glucémica

El índice glucémico (IG) es un sistema para cuantificar la respuesta glucémica de un alimento que contiene la misma cantidad de hidratos de carbono que un alimento de referencia⁽¹⁶⁴⁾. La CG surge como producto del IG y de la cantidad de hidratos de carbono ingeridos, y aporta una indicación de la cantidad de glucosa disponible para metabolizar o almacenar tras la ingesta de un alimento que contenga hidratos de carbono⁽¹⁶⁵⁾.

Tanto el IG como la CG de la dieta en España presentan los valores más bajos de Europa. El IG medio de la dieta de los españoles oscila entre 52,2 y 54,8 en mujeres, y entre 53,6 y 56,6 en varones, mientras que la CG se estimó entre 96,7 y 108,5 en mujeres, y entre 117 y 144,1 en varones⁽¹⁶⁶⁾.

Pese a que se ha propuesto su utilización para realizar selecciones de alimentos que contribuyan a mejorar el perfil nutricional de la dieta, Veen y Green, en el marco de la actualización científica auspiciada por la FAO (la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación)-OMS, concluyeron en 2007 que se debe mantener una actitud cauta al escoger alimentos basándonos tan sólo en el IG o la CG, debido a que dichos alimentos podrían también presentar una alta densidad energética o contener cantidades sustanciales de azúcares o de AGS⁽¹⁶⁵⁾.

En cualquier caso, existe actualmente controversia acerca del papel del IG y de la CG en el control del peso corporal⁽¹³⁷⁾.

En un estudio transversal realizado en Dinamarca, Lau *et al.*⁽¹⁶⁷⁾ examinaron las asociaciones entre IG, CG e IMC en 6.334 adultos (media de IMC: 26,2 kg/m²) del estudio Inter99. Tras ajustar por ingesta energética, tanto el IG como la CG se asociaron positivamente con el IMC ($p = 0,017$ y $p < 0,001$, respectivamente).

Un estudio transversal realizado en Reino Unido publicado por Milton *et al.*⁽¹⁶⁸⁾ estudió si un IG bajo estaba asociado con un peso corporal más bajo o un IMC más bajo en 1.152 adultos mayores de 65 años del National Diet and Nutrition Survey. No se encontraron asociaciones significativas para el IG ni para el peso corporal o IMC. Los autores concluyeron que este estudio no apoya el consejo de consumo de una dieta con bajo IG para prevenir la ganancia de peso en la vejez.

Un estudio transversal en mujeres japonesas jóvenes (18-20 años)⁽¹⁶⁹⁾ evidenció una correlación independiente positiva entre el IG y la CG con el IMC después de controlar por diversos factores de confusión.

Un estudio transversal realizado en España por Méndez *et al.*⁽¹⁷⁰⁾ examinó la asociación entre IG y CG e IMC en una población mediterránea (7.670 adultos de entre 35 y 74 años). Los autores concluyen que su estudio no apoya la hipótesis de que exista una relación positiva entre IG, CG y obesidad sino que, en una cultura alimentaria mediterránea, una dieta caracterizada por una gran CG puede estar asociada con un IMC bajo.

Hare-Bruun *et al.*⁽¹⁷¹⁾ publicaron un estudio prospectivo de cohortes en Dinamarca, para investigar la relación entre el IG y la CG y los subsiguientes cambios en el peso corporal en 185 hombres y 191 mujeres de la armada danesa del estudio Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease (MONICA). No se encontraron asociaciones significativas entre la CG y cambios en el peso corporal en hombres y mujeres, ni tampoco entre el IG y cambios del peso corporal en hombres. Entre las mujeres, el IG se asoció positivamente con cambios ponderales en análisis ajustados ($p < 0,04$). En 6 años, los incrementos de 10 unidades sobre los valores basales incrementaron en un 2% (IC 95%: 0,1-4) el peso corporal.

Du *et al.*⁽¹⁷²⁾ llevaron a cabo un estudio prospectivo de cohortes con 89.432 europeos de entre 20 y 78 años de edad, seguidos durante una media de 6,5 años, para evaluar el efecto del IG y la CG sobre el peso corporal y el perímetro abdominal. El estudio no apoya su efecto sobre el cambio de peso corporal. El IG (pero no la CG) se asoció ligeramente con un mayor perímetro abdominal.

Un ECA realizado en Dinamarca entre 45 mujeres de 20 a 40 años, para investigar los efectos de una DBG y alta en hidratos de carbono con bajo IG o alto IG sobre el peso corporal publicado por Sloth *et al.*⁽¹⁷³⁾, estimó que el peso corporal bajó significativamente en ambos grupos, pero que las diferencias entre ellos no fueron significativas. Los autores concluyeron que el estudio no apoya la hipótesis de que las DBG e IG sean más beneficiosas que las altas en IG en relación con el peso corporal, a las 10 semanas.

Un ECA realizado en Brasil⁽¹⁷⁴⁾ investigó el efecto a largo término de una dieta con bajo IG comparada con una dieta con alto IG sobre el cambio de peso en 203 mujeres de entre 25 y 45 años. Después de 18 meses, el cambio de peso no fue significativamente diferente entre ambos grupos.

De Rougemont *et al.*⁽¹⁷⁵⁾ llevaron a cabo un ECA en Francia que examinó los efectos de una dieta con alto o bajo IG sobre el peso corporal, el IMC y otros parámetros en adultos. Los participantes fueron de forma aleatoria sometidos a dietas diferentes. Tras 5 semanas de intervención, el peso corporal y el IMC disminuyeron significativamente en el grupo de bajo IG, mientras que los cambios en el grupo de alto IG no fueron estadísticamente significativos. Las diferencias entre los grupos según el peso corporal y el IMC fueron significativas ($p = 0,04$ y $p = 0,03$, respectivamente). Los autores concluyeron que los grupos con dietas de bajo IG pueden tener beneficios sobre la regulación del peso corporal. Sin embargo, este estudio se realizó en personas con sobrepeso.

Un metaanálisis indicó en 2008, tras revisar los estudios publicados hasta 2005, que la reducción en la CG equivalente a 17 g de glucosa por día se asocia con la reducción del peso corporal y viceversa⁽¹⁷⁶⁾.

van Damm, en el marco de la actualización científica auspiciada por la FAO-OMS, concluyó en 2007 que los estudios que han evaluado el efecto del IG sobre el peso corporal no han sido consistentes⁽¹³⁷⁾. Por último, la EFSA ha señalado en 2010 que no hay evidencias que demuestren que el IG o la CG estén implicados en el control del peso corporal⁽¹³³⁾.

Evidencia

13. No existe suficiente evidencia que permita afirmar que el IG y la CG de la dieta se asocian a un incremento del peso corporal en adultos sin patología.

3.2. Lípidos y peso corporal

Las grasas dietéticas, o lípidos, son macronutrientes que engloban a los ácidos grasos, los triglicéridos y el colesterol. Tanto la cantidad como la calidad de los ácidos grasos varían en función de la fuente alimentaria, pudiendo observarse diferencias entre carnes, pescados, vegetales y alimentos obtenidos por procedimientos industriales, entre otros.

Como los ácidos grasos son un grupo heterogéneo de sustancias, sus efectos biológicos presentan una variación significativa. Existen evidencias que muestran que la oxidación, y el almacenamiento en humanos de los ácidos grasos saturados (AGS), ácidos grasos monoinsaturados (AGM), ácidos grasos poliinsaturados (AGP) y ácidos grasos trans (AGT) son diferentes⁽¹⁷⁷⁾, hecho que apoya la hipótesis de que los diferentes tipos de ácidos grasos contribuirían de forma distinta a la ganancia de peso^(178,179). Es por ello por lo que se analizará de forma separada el efecto sobre la prevención de la ganancia de peso corporal de grasas totales, saturadas (AGS), monoinsaturadas (AGM), poliinsaturadas (AGP), omega-3 y AGT.

Grasa total

La ingesta de grasa en España cubre aproximadamente el 40% de la energía de la dieta^(4,6), cifra por encima del límite superior (35%) establecido por la EFSA⁽¹⁸⁰⁾.

La grasa es el macronutriente más energético y ejerce un débil efecto sobre la saciedad. Bray *et al.*⁽¹⁸¹⁾ han sugerido que una proporción alta de grasa en la dieta puede conducir a la ganancia de peso al promover una ingesta energética excesiva, ya que es menos saciante que la misma cantidad de energía proveniente de los hidratos de carbono. El Comité Asesor de las Guías Dietéticas para los americanos ha indicado recientemente que la grasa desempeña un factor clave en el mantenimiento del balance energético y el mantenimiento del peso⁽³²⁾.

Pese a ello, existe un intenso debate científico en la actualidad acerca de su papel como predictor de la obesidad y en la ganancia no intencionada de peso^(135,181-184). En general, las dietas con un mayor porcentaje de energía a partir de grasa se asocian a una mayor ingesta energética⁽¹⁸⁵⁻¹⁸⁷⁾, aunque no está claro si el contenido en grasa, tras ajustar por la ingesta energética total, afecta a la ganancia de peso.

Un análisis del estudio Nurses' Health Study entre 41.518 enfermeras comunicó una débil asociación positiva entre la ingesta de grasa total y la ganancia de peso a los 8 años⁽¹⁷⁹⁾.

En 2009, Forouhi *et al.*⁽¹⁸⁸⁾ publicaron un estudio prospectivo de seguimiento de 89.432 adultos europeos en 6 cohortes del estudio EPIC en el que se evaluó la asociación entre la cantidad total de grasa y el cambio de peso, sin observarse una relación significativa entre ambos parámetros.

Donnelly *et al.*⁽¹⁸⁹⁾ llevaron a cabo un ensayo aleatorizado para evaluar el efecto de dietas con diferente porcentaje de grasa para la prevención de la ganancia de peso en 305 adultos sanos, seguidos durante 12 semanas, con normopeso o sobrepeso. Mientras que la ingesta energética tuvo asociación con la ganancia de peso, no fue observada ninguna relación con el porcentaje de energía a partir de grasas.

Evidencia

14. La ingesta de grasa, tras ajustar por la ingesta energética, no está asociada con la ganancia de peso en adultos sanos (nivel de evidencia 2+).

Recomendaciones

8. Para prevenir la ganancia de peso en adultos sanos resulta de mayor importancia el control de la ingesta energética total que el de la ingesta de grasas totales (recomendación de grado C).

Ácidos grasos saturados

Los principales tipos de AGS en la dieta son el láurico, el mirístico, el palmítico y el esteárico. Se estima que los dos alimentos que más contribuyen a la ingesta de AGS en la dieta de europea y española son los lácteos enteros y los cárnicos⁽¹⁹⁰⁻¹⁹²⁾.

La ingesta de AGS en España cubre el 12,1% de la energía de la dieta⁽⁴⁾. Esta cifra se sitúa por encima del máximo recomendado por la OMS (10%) y por el Comité Científico Asesor de las Guías Dietéticas Americanas (7%) para prevenir las enfermedades crónicas asociadas a su excesivo consumo^(25,32). La EFSA⁽¹⁸⁰⁾ no establece una ingesta de referencia, pero aconseja que se ingiera “la menor cantidad posible”.

La ingesta de AGS se ha asociado a disminuciones en el gasto energético tras comparar su ingesta con ácidos grasos insaturados⁽¹⁹³⁾, aunque se requieren más estudios para confirmar estas observaciones⁽¹⁸⁰⁾.

Field *et al.*⁽¹⁷⁹⁾, en el Nurses' Health Study, observaron una fuerte asociación positiva entre la ingesta de grasa saturada y la ganancia de peso a los 8 años. De forma contraria, Forouhi *et al.*⁽¹⁸⁸⁾ no observaron una relación significativa entre la ingesta de AGS y la ganancia de peso, en el estudio prospectivo EPIC. Entre las mujeres, observaron una asociación débil pero sin significación estadística.

Evidencia

15. Las investigaciones que estudian la relación entre la ingesta de AGS en adultos sanos y el riesgo de obesidad observan resultados contradictorios.

Ácidos grasos monoinsaturados

La ingesta de AGM se ha asociado a diversos beneficios para la salud, particularmente por un posible papel cardioprotector⁽¹⁹⁴⁾.

En España se ha estimado que cubren el 17,6% de la energía de la dieta⁽⁴⁾, siendo el aceite de oliva el alimento que más contribuye a su ingesta^(191,192) (véase el apartado 4.5). La EFSA no especifica recomendaciones en relación con los AGM⁽¹⁸⁰⁾.

El análisis del Nurses' Health Study no observó que un mayor consumo de AGM se asociara con una ganancia de peso a los 8 años⁽¹⁷⁹⁾. Tampoco en el análisis sobre las 6 cohortes del estudio EPIC se observó ninguna asociación significativa entre la cantidad de AGM y el cambio de peso⁽¹⁸⁸⁾.

Evidencia

16. La ingesta de AGM no se ha asociado a la ganancia de peso en adultos sanos (nivel de evidencia 2+).

Ácidos grasos poliinsaturados

Los AGP presentan dos o más insaturaciones en su cadena. Su ingesta se ha relacionado con diversos beneficios para la salud, particularmente el ácido linoleico y el alfa-linolénico (ALA), ya que el ser humano no puede sintetizarlos a partir de otros sustratos⁽¹⁸⁰⁾.

La ingesta de AGP en España cubre el 6,7% de la energía de la dieta⁽⁴⁾, cifra comprendida en el rango de las recomendaciones establecidas por la OMS en 2003 (6-10%). La EFSA no especifica recomendaciones en relación con los AGP⁽¹⁸⁰⁾.

Ni las observaciones del estudio de Field *et al.*⁽¹⁷⁹⁾ ni las publicadas por Forouhi *et al.*⁽¹⁸⁸⁾ asocian el consumo de AGP con la ganancia o el cambio de peso. Si bien en el análisis del estudio EPIC se estimó una asociación positiva para mujeres al considerar la ratio AGP/AGS, ésta fue débil y sin significación estadística.

Los ácidos grasos omega-3 son un tipo de AGP esenciales cuyo primer doble enlace se sitúa en el tercer carbono empezando por el final de la cadena (grupo metilo). El ALA es un ácido graso omega-3 esencial, de origen vegetal, a partir del cual el organismo humano puede sintetizar ácidos grasos omega-3 de cadena larga (EPA y DHA)⁽¹⁹⁵⁾. La ingesta de ácidos grasos omega-3 se ha asociado a diversos efectos beneficiosos para la salud⁽¹⁸⁰⁾.

La EFSA propone una ingesta adecuada de ALA de un 0,5% de la energía y una ingesta adecuada de EPA + DHA de 250 mg/día, en adultos⁽¹⁸⁰⁾. El pescado azul y, en menor medida, el pescado blanco son las principales fuentes de ácidos grasos omega-3, observándose, en cualquier caso, grandes diferencias entre las distintas regiones de España⁽¹⁹¹⁾.

La EFSA señala que los estudios en humanos no aportan evidencias que indiquen que los ácidos grasos omega-3 presenten efectos en el balance energético⁽¹⁸⁰⁾. Además no se ha establecido una relación causa-efecto entre el consumo de DHA y el mantenimiento de un peso corporal normal⁽¹⁹⁶⁾.

No se han hallado evidencias a partir de ensayos aleatorizados o estudios longitudinales acerca del papel de los ácidos grasos omega-3 en la prevención de la ganancia de peso en adultos sanos. En una revisión de Mousavi *et al.*⁽¹⁹⁷⁾ se concluye –acerca de la relación entre la ingesta de los ácidos grasos omega-3 y la ganancia de peso– que las evidencias son inconsistentes.

Evidencia

17. La ingesta de AGP no se ha asociado a la ganancia de peso en adultos sanos (nivel de evidencia 2+).

18. Las evidencias referidas al consumo de ácidos grasos omega-3 y su efecto en la variación de peso o en la prevención de ex-

ceso de peso en adultos son insuficientes para establecer ninguna recomendación.

Ácidos grasos trans

Los AGT son AGM o AGP que contienen por lo menos un doble enlace en la configuración trans. Esta configuración puede producirse tanto por un proceso de fermentación microbiana en el rumen de los rumiantes (que conduce a la presencia de AGT en productos lácteos o en su carne) como mediante determinados procesos de hidrogenación llevados a cabo por algunos segmentos de la industria alimentaria⁽¹⁹⁸⁾. En la última década, en cualquier caso, se ha observado una significativa reducción del contenido de AGT en muchos alimentos y por ello es importante que las bases de datos de composición de alimentos utilizadas para evaluar el impacto de los AGT sobre la salud estén actualizadas⁽¹⁹⁹⁾. Los AGT aportan en España un 0,7% de la energía ingerida⁽¹⁹⁸⁾, cifra por debajo del límite superior de ingesta (1%) propuesto en 2003 por la OMS⁽²⁵⁾.

En referencia a la asociación entre ingestión de AGT y ganancia de peso, las evidencias disponibles son escasas. Una revisión realizada en 2009 por Mozaffarian *et al.*⁽²⁰⁰⁾ a partir de estudios observacionales y ensayos clínicos arguye que no se han evaluado los efectos a largo plazo a través de ECA en humanos por limitaciones éticas, de tal forma que se han realizado ensayos controlados en primates.

En un estudio de cohortes⁽²⁰¹⁾ con la participación de 16.587 hombres a los que se les practicaron dos mediciones de la circunferencia abdominal en 9 años, se observó que cada 2% de incremento en el consumo de AGT (en comparación con su equivalente energético en AGP) estuvo asociado con un incremento de 2,7 cm de la cintura abdominal tras ajustar por errores de medición y otros factores de confusión. Un segundo estudio⁽¹⁷⁹⁾ con 41.518 mujeres a las que se les realizaron dos mediciones de peso en 8 años evidenció una asociación entre el consumo aumentado de AGT y un incremento del peso corporal tanto en el análisis transversal como en el longitudinal.

En ambos estudios, fueron menos consistentes los cambios de adiposidad o de peso asociados con el consumo de grasa total, AGS, AGM y AGP.

Los dos estudios observacionales prospectivos, con un periodo de estudio de entre 8 y 9 años, sugieren que el consumo de AGT promueve la ganancia de peso y, en particular, la acumulación de grasa abdominal.

Evidencia

19. Los limitados estudios epidemiológicos disponibles muestran una relación consistente acerca del papel de los AGT en la ganancia de peso y el incremento de la grasa abdominal (nivel de evidencia 2-).

3.3. Proteínas y peso corporal

Resulta relevante revisar el papel de las proteínas en la prevención de la obesidad tanto por la actual popularidad de las dietas

con alto contenido en proteína en el manejo de la obesidad⁽²⁰²⁾ como para evaluar la relación riesgo/beneficio de potenciar el actual consumo de proteínas, ya que España es actualmente uno de los países de Europa donde más proteína se ingiere⁽²⁰³⁾. De entre los riesgos de potenciar el consumo de proteínas cabe citar la existencia de datos que asocian su alta ingesta con un mayor riesgo de padecer osteoporosis, cálculos renales, insuficiencia renal, cáncer o enfermedad cardiovascular⁽²⁰⁴⁾. Dos estudios de cohortes poblacionales con grandes muestras seguidas entre 10 y 26 años han mostrado recientemente que el consumo prolongado de dietas pobres en hidratos de carbono y ricas en proteínas se asocia a un mayor riesgo de mortalidad^(205,206), aunque es probable que este efecto sea atribuible a la carne más que a la proteína en su conjunto, tal y como observaron Sinha *et al.*, en un estudio prospectivo con más de medio millón de personas⁽²⁰⁷⁾.

El papel de las proteínas en el peso corporal es, en cualquier caso, controvertido. Pese a que se ha sugerido que el mayor consumo de proteínas podría incrementar la saciedad a corto plazo y, por lo tanto, disminuir la ingesta energética⁽²⁰⁸⁾, existen estudios que no sustentan esta asociación⁽²⁰⁹⁻²¹²⁾. La EFSA considera, asimismo, que las evidencias al respecto son insuficientes⁽²¹³⁾.

Es posible, en todo caso, que el papel de las proteínas en el control de peso ejerza diferentes efectos en función de su origen predominante vegetal o animal^(212,214) y por ello a continuación se analizan de forma separada. Se ha dedicado un apartado a la proteína de soja, dada la amplia literatura hallada en referencia a su posible papel en el peso corporal.

Proteína total

Tan sólo se ha hallado un estudio prospectivo que haya evaluado en humanos el efecto de la ingesta de proteína total (independientemente de su origen vegetal o animal) sobre el peso corporal en adultos sanos. Koppes *et al.*⁽²¹⁵⁾, tras un seguimiento de 182 mujeres y 168 hombres durante 23 años, concluyeron que la ingesta de proteína se asocia de forma significativa con un mayor IMC.

Evidencia

20. Las evidencias referidas al consumo de proteína total y su efecto en la variación de peso o en la prevención de exceso de peso en adultos son insuficientes para establecer ninguna recomendación.

Proteínas de origen animal

La proteína de origen animal incluye la proteína de carnes, pescados, huevos, leche y de productos derivados de dichos alimentos.

Se han seleccionado cinco artículos para examinar la relación entre proteínas de origen animal y peso corporal en adultos sanos.

Kahn *et al.*⁽²¹⁶⁾ evaluaron los cambios en el IMC y en el perímetro de la cintura en una cohorte de 79.236 adultos seguida durante 10 años. El incremento del IMC estuvo asociado de forma directa con el consumo de carne y, de forma inversa, con el consumo de alimentos de origen vegetal tras ajustar por numerosos posibles factores de confusión.

En 2006, Rosell *et al.*⁽¹³¹⁾ valoraron la ganancia de peso en 5 años de 21.966 adultos pertenecientes a la cohorte EPIC-Oxford. Tras ajustar por potenciales factores de confusión se observó que la ganancia de peso fue significativamente menor en los voluntarios que durante el seguimiento habían cambiado su dieta hacia una con menos contenido de alimentos de origen animal.

En 2008, Vang *et al.*⁽²¹⁷⁾, tras un seguimiento de 8.401 voluntarios pertenecientes al Adventist Health Study, observaron mayor riesgo de ganancia de peso, significativo, asociado a la ingesta de carne roja, aves y carnes procesadas.

Inconsistentes fueron los hallazgos observados en 2009 en una cohorte de adultos ingleses⁽²¹⁸⁾ en la que se estudió, con un seguimiento de 10 años, el consumo de carne roja y carne procesada y su relación con el peso corporal y la circunferencia abdominal. El peso corporal se incrementó más de 5 kg para hombres y mujeres entre 1989 y 1999. Los hombres con el consumo más alto de carne roja y carne procesada combinada en 1989 tenían, de forma estadísticamente significativa, el IMC y la circunferencia abdominal más elevados. En mujeres, el consumo de carne roja y procesada en 1999 se asoció de forma estadísticamente significativa con un mayor IMC. Se trata, en cualquier caso, de un estudio sujeto a sesgos metodológicos, según la Nutrition Evidence Library del Departamento de Agricultura de EE. UU.⁽²¹⁹⁾

En 2010, por último, Vergnaud *et al.*⁽²¹²⁾ evaluaron la asociación entre el consumo de carne (carne roja, aves y carne procesada) y la ganancia de peso en adultos. Los autores llevaron a cabo un seguimiento de 5 años de 270.348 mujeres y 103.455 hombres que participaron en el proyecto EPIC-PANACEA. Tras controlar por numerosos potenciales factores de confusión, se observó una asociación positiva entre el consumo de carne roja, aves y carnes procesadas y un mayor IMC.

Evidencia

21. Las evidencias referidas al consumo de proteínas animales y su efecto en la variación de peso o en la prevención de exceso de peso en adultos son insuficientes para establecer ninguna recomendación).

22. El elevado consumo de carne y productos cárnicos podría incrementar la ganancia de peso y el perímetro abdominal (nivel de evidencia 2+).

Recomendaciones

9. Limitar el elevado consumo de carne y productos cárnicos puede evitar la ganancia de peso debida a este factor (recomendación de grado C).

Proteínas de origen vegetal

La proteína de origen vegetal hace referencia a la presente en cereales, frutas, hortalizas, legumbres, frutos secos, semillas o productos derivados de dichos alimentos.

No se han hallado estudios que evalúen de forma específica el efecto de las proteínas de origen vegetal (descartando el efecto de la proteína de soja, que se analiza de forma separada) sobre el control de peso corporal.

Evidencia

22. Las evidencias referidas al consumo de proteínas vegetales y su efecto en la variación de peso o en la prevención de exceso de peso en adultos son insuficientes para establecer ninguna recomendación.

Proteínas de origen vegetal (soja)

En 2008 fue publicada una revisión sistemática⁽²²⁰⁾ que incluyó 91 trabajos, con resultados de datos *in vitro*, estudios en animales, estudios epidemiológicos y clínicos que evaluaron la relación entre alimentos de soja, incluida la proteína de soja, y la prevención de la ganancia de peso. Los autores concluyeron que el consumo de soja o sus derivados, incluida la proteína de soja, no se asoció con un menor IMC ni con una reducción de la ganancia de peso con el tiempo en los estudios epidemiológicos disponibles. No está claro, por otra parte, que su consumo conduzca a pérdidas de peso en dietas *ad libitum*.

McVeigh *et al.*⁽²²¹⁾ examinaron los efectos de las proteínas de soja con distinto contenido en isoflavonas sobre los lípidos séricos en hombres jóvenes sanos ($27,9 \pm 5,7$ años) en un ensayo aleatorio transversal en Canadá. La composición corporal fue medida por impedanciometría bioeléctrica al inicio y a los 57 días de tratamiento. Durante el estudio, no se observaron diferencias significativas de tratamiento sobre las mediciones antropométricas, incluidos el peso corporal, el IMC y el porcentaje de grasa corporal.

Un análisis transversal con 2.811 adultos del estudio Nutrition and Health of Aging Population en China⁽²²²⁾ evaluó la asociación entre la ingesta de proteína de soja y el riesgo de síndrome metabólico y sus componentes. En él, los autores no observaron asociación estadísticamente significativa entre la ingestión de proteína de soja y obesidad central ni en hombres (p -tendencia = 0,655), ni en mujeres (p -tendencia = 0,827), ni en la muestra total de forma conjunta (p -tendencia = 0,757).

Evidencia

23. No se han establecido evidencias referidas al consumo de proteínas vegetales (soja) y su efecto en la variación de peso que permitan realizar recomendaciones sobre prevención de ganancia de peso en adultos.

3.4. Vitaminas y minerales

Una investigación publicada en 1999 evaluó el consumo de suplementos vitamínicos y minerales en 39.833 españoles de entre 29 y 69 años. El consumo, referido a la semana anterior a la entrevista, fue un 5,2% en mujeres y un 1,7% en hombres⁽²²³⁾. Datos más recientes, publicados en 2009, en base a una muestra de 3.220 españoles, refieren una prevalencia de consumo de suplementos dietéticos de un 12,1% en mujeres y de un 5,9% en hombres, de los que un 70%, en mujeres, y un 66%, en hombres, son exclusivamente vitaminas, minerales o complementos de vitaminas y/o minerales, lo que revela un incremento en el consumo de este tipo de suplementos. El porcentaje de consumo de suplementos dietéticos es,

en cualquier caso, inferior al observado en otros países europeos, como Reino Unido, Dinamarca, Suiza o Noruega, donde asciende en algunos casos a una tercera parte de la población⁽²²⁴⁾. La Asociación Americana de Dietética (ADA) señala que en EE. UU. 1 de cada 3 adultos los toma de forma regular.

Pese a la arraigada creencia de que los suplementos vitamínicos-minerales pueden prevenir determinadas enfermedades crónicas, la ADA indicó en diciembre de 2009 que las evidencias no han demostrado que sean efectivos para ello⁽²²⁵⁾. De hecho, existen datos que señalan que tomar una alta cantidad de dichos suplementos podría aumentar el riesgo de padecer determinadas enfermedades crónicas^(226,227).

Algunos estudios han explorado, en cualquier caso, la asociación entre IMC y algunos micronutrientes. Kimmonds *et al.*⁽²²⁸⁾ han analizado esta relación a través de los niveles sanguíneos en una muestra representativa de EE. UU. (National Health and Nutrition Examination Survey III) de adultos mayores de 19 años. En él observaron que el incremento del IMC guardaba relación con unos niveles bajos de ciertos nutrientes (alfa-carotenos beta-carotenos, beta-criptoxantina, luteína/zeaxantina, carotenoides totales, vitamina C, selenio y folato) en comparación con sujetos con normopeso. Los autores concluyen que existe la necesidad de estudiar más profundamente estas relaciones.

Zulet *et al.*⁽²²⁹⁾ evaluaron en España la posible asociación de la ingesta de vitamina A con el IMC en 61 adultos sanos de entre 18 y 22 años. Tras ajustar por la ingesta energética total, la ingesta de vitamina A mostró una correlación negativa con varias medidas de la adiposidad.

Sneve *et al.*⁽²³⁰⁾ realizan un ECA a doble ciego en el que se plantean estudiar si la suplementación con 20.000 UI de vitamina D 1 o 2 veces por semana durante 12 meses conduce a una modificación del peso en 445 sujetos con sobrepeso u obesidad. Durante el estudio no se observaron cambios significativos en el peso, el índice cintura-cadera ni el porcentaje de grasa corporal en ninguno de los grupos ni entre unos grupos y otros.

Por otra parte, Jorde *et al.*⁽²³¹⁾ examinaron la relación transversal y longitudinal entre el IMC y los niveles séricos de 25(OH)D a través del Tromsø Study planteando una intervención (ECA) de 1 año de duración con 93 sujetos que recibieron 40.000 UI de colecalciferol por semana. Se observó una fuerte asociación negativa entre los niveles séricos de 25(OH)D y el IMC.

Mención especial merece el calcio, pues la hipótesis de que este nutriente podría ser beneficioso para la prevención de la ganancia de peso (o su pérdida) ha generado bastante literatura científica. Una revisión sistemática⁽²³²⁾ con su subsiguiente meta-análisis de 13 ECA que usaron suplementos con calcio y notificaron como salida final el peso corporal no encontró asociación entre un aumento de consumo de cada suplemento de calcio o productos lácteos y la pérdida de peso tras ajustar por diferencias en los pesos iniciales entre los grupos control e intervención.

Teegarden *et al.*⁽²³³⁾ realizaron un estudio para investigar el impacto del calcio dietético o la ingesta de productos lácteos sobre el gasto total energético. No se observaron diferencias entre los grupos con respecto al gasto energético total.

En 2009, con el objetivo de testar la hipótesis de que la suplementación con calcio puede prevenir la ganancia de peso en personas con sobrepeso u obesidad, se lleva a cabo un ECA en

el que se suplementa la dieta de 340 voluntarios con 1.500 mg de calcio/día durante 2 años y no se observan efectos clínicos ni estadísticamente significativos sobre el peso⁽²³⁴⁾.

Caan *et al.*⁽²³⁵⁾ llevaron a cabo un ensayo aleatorizado a doble ciego en 36.282 mujeres posmenopáusicas de entre 50 y 79 años, pertenecientes al estudio Women's Health Initiative clinical trial para evaluar el efecto combinado de vitamina D y calcio. Las voluntarias recibieron diariamente 1.000 mg de calcio y 400 UI de colecalciferol (vitamina D), o placebo, y se evaluó su cambio de peso durante una media de 7 años. Las mujeres que recibieron los suplementos presentaron una diferencia mínima, pero favorable, en el cambio de peso corporal (diferencia media: -0,13 kg; IC 95%: -0,21 a -0,05; p = 0,001). Los autores concluyeron que la suplementación de calcio y colecalciferol presenta un efecto pequeño en la prevención de la ganancia de peso en mujeres posmenopáusicas.

Evidencia

24. Las evidencias disponibles indican que la suplementación con calcio no está asociada con una menor ganancia de peso (nivel de evidencia 1+).

25. Las evidencias disponibles indican que la suplementación conjunta con calcio y vitamina D no produce mejoras clínicamente relevantes en el control de peso corporal en mujeres posmenopáusicas (nivel de evidencia 1+).

26. Las evidencias relativas al papel de la vitamina D de forma aislada para la prevención de la ganancia de peso en adultos sanos son controvertidas y no permiten extraer conclusiones.

3.5. Fibra dietética

La fibra dietética hace referencia, según la última actualización científica auspiciada por la FAO-OMS, a los polisacáridos intrínsecos de las paredes celulares de las plantas⁽²³⁶⁾. Pese a que tradicionalmente se ha clasificado en base a su solubilidad en agua, se ha recomendado que los términos *soluble e insoluble* sean reemplazados gradualmente por términos que hagan referencia a su fermentabilidad y viscosidad⁽²³⁶⁻²³⁷⁾.

Una alta ingesta de fibra dietética se ha asociado a numerosos beneficios para la salud⁽²³⁸⁾. No obstante, el consumo medio de fibra dietética total en los hogares españoles⁽²³⁹⁾ se halla muy por debajo de las ingestas dietéticas de referencia⁽²⁴⁰⁾.

Uno de los beneficios atribuidos a la fibra dietética es que modula el peso corporal mediante varios mecanismos⁽²³⁷⁾, uno de los cuales es su contribución a la baja densidad energética de la dieta⁽¹⁵⁰⁾. Pese a ello, es motivo de controversia si la asociación de la fibra dietética con el peso corporal se debe a la ingesta de fibra o a otros posibles factores de confusión, incluidos factores dietéticos⁽²⁴¹⁾.

La ingesta de fibra dietética a partir de alimentos se ha asociado con una menor ganancia de peso en estudios transversales^(169,242-244). Un estudio transversal que evaluó 16 estudios de cohortes en 7 países mostró que el IMC se asociaba de forma inversa con la ingesta de fibra a partir de alimentos⁽²⁴⁵⁾.

La asociación entre la ingestión de alimentos y el cambio de peso corporal se ha examinado en varios estudios de cohorte prospectivos cuyos resultados se han ajustado por potenciales factores

de confusión. P. Koh-Banerjee *et al.*⁽²⁴⁷⁾ evidenciaron que el incremento de la ingesta de fibra de la fruta y de los cereales integrales estaba inversamente asociada con la ganancia de peso a largo plazo. La relación dosis-respuesta fue más fuerte para la fibra de la fruta. Por cada incremento de 20 g/día, la ganancia de peso se reducía en 2,51 kg (p valor para tendencia < 0,001), en una cohorte de 27.082 hombres (de entre 40 y 75 años) con 8 años de seguimiento. Resultados parecidos se observaron en mujeres^(151,247), en mujeres adultas jóvenes⁽²⁴⁸⁾, en una población mediterránea⁽²⁴⁹⁾ y en una muestra formada por 89.432 adultos europeos⁽²⁵⁰⁾.

Por último, los ECA que han evaluado el efecto de incrementar el contenido de fibra de la dieta mediante suplementos dietéticos han proporcionado resultados inconsistentes⁽²⁴¹⁾.

Evidencia

27. Una alta ingesta de fibra en el contexto de una dieta rica en alimentos de origen vegetal se asocia a un mejor control del peso corporal en adultos sanos (nivel de evidencia 2++).

Recomendaciones

9. Aumentar el consumo de fibra a partir de alimentos de origen vegetal puede evitar la ganancia de peso en adultos sanos (recomendación de grado B).

3.6. Agua

Está arraigada la creencia de que la ingesta de agua facilita el mantenimiento del peso. Una revisión llevada a cabo en 2009⁽²⁵¹⁾ intentó estudiar este tema, concluyendo que, si bien los limitados datos epidemiológicos disponibles sugieren un efecto beneficioso del consumo de agua para reducir la ingesta energética y promover el manejo del peso (particularmente cuando se utiliza en sustitución de bebidas con alto contenido en calorías), se necesitan estudios de intervención para hacer recomendaciones de ingesta de consumo de agua basadas en la evidencia.

Datos epidemiológicos evidenciaron en el año 2005 que, en EE. UU., la ingesta energética en los bebedores de agua es aproximadamente un 9% menor que en los no bebedores de agua⁽²⁵²⁾, pero se trata de una relación que no prueba causalidad.

Por otra parte, un análisis observacional publicado en 2009 en base a datos de 16.395 adultos americanos concluyó que la ingesta de agua no está relacionada con el IMC⁽²⁵³⁾.

El agua consumida antes de o junto una comida se asoció a una reducción en la sensación de hambre y a un incremento de la saciedad en un pequeño estudio comparativo llevado a cabo con 21 sujetos no obesos de mediana edad (60-80 años), pero no cuando se evaluó este efecto en población más joven (21-35 años; n = 29)⁽²⁵⁴⁾.

Un estudio transversal observacional realizado en Japón⁽²⁵⁵⁾ en 1.136 mujeres jóvenes estudiantes (18-22 años) estimó, tras ajustar por potenciales factores de confusión, que la ingestión de agua procedente de la bebida no estuvo asociada con el IMC (p tendencia = 0,25) o con la circunferencia abdominal (p tendencia = 0,43). Sin embargo, la ingesta de agua proveniente de los alimentos mostró una asociación inversa e independiente con el IMC (p tendencia = 0,03) y con la circunferencia abdominal (p tendencia = 0,0003).

El Beverage Guidance Panel de EE. UU. realizó unas recomendaciones sobre los beneficios y riesgos de las diferentes categorías de bebidas teniendo en consideración el estatus ponderal y de salud⁽²⁵⁶⁾. Estas recomendaciones fueron cuestionadas por no estar apoyadas en evidencias científicas^(257,258).

El Grupo estadounidense responsable de las Ingestas Dietéticas de Referencia para Electrolitos y Agua⁽²⁵⁹⁾ recomendó en el año 2004 que los individuos estén atentos a la sensación de sed y consuman bebidas para mantener su estado de hidratación, pero no hizo recomendaciones relacionadas con el consumo de bebidas y el manejo de peso. El Consejo Asesor de las Guías Dietéticas de EE. UU.⁽²⁶⁰⁾, por su parte, ha indicado recientemente que las evidencias son insuficientes para establecer relaciones entre la ingesta de agua y el peso corporal.

Evidencia

28. Las evidencias referidas al consumo de agua y su efecto en la variación de peso o prevención de exceso de peso en adultos sanos son insuficientes para establecer ninguna recomendación.

3.7. Etanol y peso corporal

El etanol es un alcohol que constituye el principal producto de las bebidas alcohólicas como el vino, la cerveza o los licores. Si bien su consumo a través de bebidas alcohólicas está relacionado con la alimentación de prácticamente todas las poblaciones, desde el punto de vista del metabolismo se ha de considerar que es una sustancia capaz de proporcionar energía, que no se le reconoce ninguna función esencial en el ser vivo, y que a diferencia de los macronutrientes no es transportado por proteínas, difunde libremente, no es posible su regulación, ni se puede almacenar como macromolécula. En el texto utilizaremos las palabras alcohol y etanol como sinónimos exactos.

Por sus efectos sobre el sistema nervioso central y otros órganos diana, así como por su capacidad adictiva y tóxica, se considera una droga psicoactiva⁽²⁶¹⁾. Desde un punto de vista de salud pública, su consumo elevado –en España se ha calculado que supone aproximadamente el 5% de la ingesta energética diaria, es decir, 247 g de bebida alcohólica/día^(6,262)– está asociado con una mayor morbimortalidad y problemática social. En cualquier caso, al consumo de alcohol (incluso de forma moderada) se le han asociado tanto relaciones positivas como negativas para ciertos problemas de salud, por lo que cualquier consejo sobre su consumo debe evaluarse de forma individualizada^(13,100,261-267).

Como sustancia relacionada con la nutrición presenta una considerable densidad energética, por lo que su ingesta de forma regular podría, teóricamente, producir desequilibrios en el balance energético de los individuos. En este sentido, el consumo de bebidas alcohólicas se ha asociado al aumento de la sensación de hambre⁽²⁶⁸⁾, a un menor control del mecanismo de la saciedad⁽²⁶⁹⁻²⁷⁰⁾ así como a débiles compensaciones dietéticas en respuesta a su ingesta a corto plazo⁽²⁷¹⁾. Pese a ello, las evidencias relacionadas con su efecto sobre el peso corporal aportan resultados contradictorios. A continuación se ofrecerá una revisión de estudios prospectivos que hayan evaluado la relación del

consumo habitual de bebidas alcohólicas con el peso corporal o el perímetro abdominal.

Desde 1996 hasta 2011 se han identificado 10 estudios prospectivos observacionales dirigidos a establecer asociaciones entre el consumo de alcohol y la ganancia de peso o incrementos en el perímetro abdominal.

El estudio de Sherwood *et al.*⁽²⁷²⁾ indica que el consumo ligero o moderado de etanol no está asociado con una sustancial ganancia de peso, en un estudio con voluntarios de la comunidad. En él, 826 mujeres y 218 hombres participantes en el Pound of Prevention Study fueron seguidos durante 3 años. En este periodo la media de ganancia de peso fue de 1,69 kg (DE \pm 5,4 kg) en los hombres y de 1,76 kg (DE \pm 6,7kg) en las mujeres, mientras que la media de consumo de energía disminuyó 211 kcal por día en los hombres y 168 kcal/día en las mujeres, con un incremento correspondiente al aporte energético total del alcohol del 0,88% y el 0,30%, respectivamente. En el análisis prospectivo, el cambio en la energía del alcohol no se relacionó con el cambio de peso en los hombres o en las mujeres. En cualquier caso, al tratarse de un estudio de voluntarios que formaban parte de un proyecto de prevención de ganancia de peso, es probable que su ingesta de alcohol fuese menor que la observada en el resto de la población.

En 2003, Sammel *et al.*⁽²⁷³⁾ realizaron un estudio prospectivo de 4 años de seguimiento, con 336 mujeres (afroamericanas y caucásicas), para establecer factores asociados con el aumento de peso en los últimos años reproductivos. Compararon el consumo de alcohol entre las (25%) que habían aumentado más de 10 libras (4,5 kg) y el resto de las mujeres. La media de consumo de alcohol fue de 7,3 (DE \pm 15,2) y 8,5 (DE \pm 19,0) bebidas por semana, respectivamente. Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas tras ajustar en el análisis multivariante con otros factores predictores del peso en esta cohorte.

Los dos estudios realizados por el equipo de Wannamethee evidencian una asociación entre la ingesta de etanol de los grandes bebedores y el incremento de peso a los 5 y 8 años de seguimiento, tanto en hombres como en mujeres. En el estudio de Wannamethee *et al.*⁽²⁷⁴⁾, se examinó en Reino Unido la asociación entre la ingesta de alcohol y el peso corporal para un periodo de 5 años de seguimiento en 6.832 hombres de 45 a 64 años participantes en el British Regional Heart Study. Tras ajustar por potenciales factores de confusión (edad, clase social, actividad física, número de cigarrillos, peso basal), la media de IMC y la prevalencia de sujetos con IMC superior a 28 kg/m² no fue estadísticamente diferente entre los hombres abstemios o consumidores ligeros (\leq 30 g de alcohol/día) y los consumidores moderados. Sin embargo, los grandes bebedores ($>$ 30 g de alcohol/día) mostraron una OR de 1,29 (IC 95%: 1,10-1,51), contribuyendo el gran consumo de alcohol directamente a la ganancia de peso y obesidad en hombres.

Otro estudio de Wannamethee *et al.*⁽²⁷⁵⁾, realizado entre mujeres de EE. UU., examinó la relación entre etanol y ganancia de peso a los 8 años de seguimiento (1991-1999) en 49.324 enfermeras de edad comprendida entre 27 y 44 años procedentes del Nurses' Health Study II. Los datos sugieren que una ingestión de ligera a moderada de etanol ($<$ 30 g/día) no está asociada con ganancia de peso excepto, posiblemente, en las mujeres afroamericanas. Las bebedoras de una cantidad de etanol superior

a 30 g/día pueden promover un aumento de la ganancia de peso. La OR más marcada de asociación con la ganancia de peso entre las grandes bebedoras ($>$ 30 g/día) se observó para las mujeres de menos de 35 años (OR = 1,64; IC 95%: 1,03-2,61).

Sayon-Orea *et al.*⁽²⁷⁶⁾ han publicado recientemente un estudio prospectivo realizado en España, dentro de la cohorte SUN, que incluyó a 9.318 adultos con una media de edad de 37,9 años, y en el que observó, tras un periodo de 6,1 años, que el consumo alto (7 bebidas/semana) de cerveza o licores –pero no de vino– se encuentra asociado a un mayor riesgo de sobrepeso u obesidad y a una mayor ganancia de peso. El consumo de alcohol, en cualquier caso, se midió exclusivamente al inicio del estudio, y no en el seguimiento posterior, no pudiendo excluirse la posibilidad de cambios en los hábitos de ingesta de alcohol por parte de los voluntarios. En cuanto al aparente beneficio del vino en comparación con el resto de bebidas, los autores reconocen que podría deberse, entre otros, a factores confusores como los hábitos dietéticos u otros relacionados con un estilo de vida saludable.

Tres investigaciones han estudiado exclusivamente los cambios a través de la circunferencia abdominal. Koh-Banerjee *et al.*⁽²⁰¹⁾ no encontraron una asociación significativa entre el consumo total de alcohol y la ganancia de circunferencia en 9 años de seguimiento entre los participantes del Health Professionals Follow-up Study (1986). En su estudio examinaron, tras un periodo de 9 años, la asociación entre el cambio en la ingesta dietética, la actividad física, el consumo de alcohol y el hábito tabáquico, con la ganancia ponderal y de circunferencia abdominal en una cohorte de 16.587 hombres de 40 a 75 años. Si bien la circunferencia abdominal media aumentó 3,3 cm (DE \pm 6,2) en el periodo de estudio, los datos obtenidos no alcanzaron significación estadística.

Valdstrup *et al.*⁽²⁷⁷⁾ realizaron un estudio prospectivo con 10 años de seguimiento en el que analizaron la circunferencia abdominal, con una muestra de 2.916 hombres y 3.970 mujeres danesas de entre 20 y 83 años que participaban en el Copenhagen City Heart Study. Concluyeron que el consumo entre moderado y alto de cerveza y licores estaba asociado con mayores circunferencias abdominales.

El estudio de Tolstrup *et al.*, en 2008⁽²⁷⁸⁾, analizó la frecuencia de consumo de alcohol y su relación con los cambios en la circunferencia abdominal y el desarrollo de obesidad abdominal. En el análisis se incluyeron un total de 43.543 individuos procedentes del estudio danés Diet, Cancer and Health Study. Del mismo se desprende que la frecuencia de ingesta de bebidas alcohólicas estuvo asociada de forma inversa con una mayor ganancia de circunferencia abdominal.

Dos estudios han evaluado la relación entre el consumo de alcohol y el aumento tanto del IMC como del perímetro abdominal.

Un estudio poblacional longitudinal llevado a cabo por Pajari *et al.*⁽²⁷⁹⁾ evaluó tanto la ganancia de peso como el incremento en el perímetro abdominal en relación con el consumo de alcohol. Se cuantificó la ingesta de alcohol, el IMC y el perímetro de cintura a 5.563 finlandeses de 16 a 27 años de edad. Tras ajustar por potenciales factores de confusión (tabaquismo, dieta, actividad física, lugar de residencia, estatus socioeconómico e IMC de los padres), no se observaron relaciones entre la ingesta de alcohol

y la ganancia de peso o el desarrollo de obesidad abdominal. En este estudio, en cualquier caso, se observó que muy pocos sujetos bebían de forma frecuente, por lo que fueron agrupados en la misma categoría los voluntarios que bebían “a diario” con los que bebían “de forma semanal”, hecho que limita la evaluación del efecto del alto consumo de alcohol sobre la ganancia de peso. Asimismo, el consumo de alcohol por parte de los adolescentes de Finlandia se sitúa por debajo de la media de consumo europeo, por lo que es posible, tal y como detallan los autores, que el efecto del alcohol sobre el peso corporal observado en este estudio difiera en relación con el alto consumo observado en otros países europeos.

Por último, Bergmann *et al.*⁽²⁸⁰⁾ evaluaron la relación entre el uso a lo largo de la vida de alcohol y las medidas de adiposidad tanto abdominal como general en la cohorte EPIC. Tras ajustar por potenciales factores de confusión se observó que el consumo de bebidas alcohólicas se asocia de forma positiva con la obesidad abdominal y general en varones, y con la obesidad abdominal en mujeres. Se observó que el riesgo de obesidad abdominal aumentaba de forma continua en ambos sexos a partir de consumos superiores a 6 g de alcohol/día (aproximadamente la mitad del alcohol que aporta un vaso de bebida alcohólica).

Evidencia

29. Los estudios muestran observaciones contradictorias e inconsistentes, si bien algunas evidencias sugieren cierta asociación entre el consumo alto de etanol y la ganancia de peso (nivel de evidencia 2-).

Recomendaciones

10. Limitar el consumo alto de etanol podría prevenir la ganancia de peso debida a este factor (recomendación de grado D).

4. Alimentos y peso corporal

4.1. Frutas y hortalizas

El consumo habitual de frutas y hortalizas se asocia de forma clara con un mejor estado de salud, una menor prevalencia de enfermedades crónicas y un menor riesgo de mortalidad⁽¹³⁾. Pese a ello, el 57% de la población española no consume hortalizas diariamente, y el 62,2% no consume frutas diariamente⁽⁴⁾.

Con el incremento de consumo de frutas y hortalizas se ha informado de una modesta asociación con una menor ganancia de peso a los 5 o más años en sujetos de mediana edad. Los estudios revisados mostraron una relación inversa pero débil entre el consumo de hortalizas y frutas y la ganancia de peso.

Un análisis transversal del estudio SUN⁽²⁴⁹⁾ determinó la asociación entre ingesta de fibra y consumo de fruta y hortalizas con la probabilidad de ganancia de peso en 5 años. Encontró una asociación inversa significativa entre el consumo de fruta y hortalizas y la ganancia de peso, pero sólo en los hombres.

El estudio de Goss y Grubbs⁽²⁸¹⁾ comparó el consumo de frutas y hortalizas de los 7 condados con un IMC medio más alto y los 7 condados con el IMC medio más bajo. En los condados con

IMC medio alto, el 40,5% comía 3 o menos frutas y hortalizas por día, en comparación con un 30,3% en los condados de IMC medio más bajo. De igual forma, un 59,6% en los condados de IMC alto comían 3 o más frutas u hortalizas por día, en comparación con un 69,6% en los condados de IMC más bajo.

En un estudio realizado en el sur de India, de Radhika *et al.*⁽²⁸²⁾, se evaluó la asociación de la ingesta de fruta y hortalizas con diferentes factores de riesgo cardiovascular en 983 adultos. Tras ajustar por posibles confusores, el cuartil de ingesta de fruta y hortalizas más alto mostró una asociación inversa significativa con el IMC y la circunferencia abdominal en comparación con el cuartil más bajo.

En otro estudio transversal realizado en China⁽²⁸³⁾ que examinó la asociación del consumo de carne roja y hortalizas con el exceso de peso corporal observó que el exceso de peso corporal no estaba asociado de forma significativa con el consumo de hortalizas.

Un estudio caso-control apareado realizado en EE. UU.⁽²⁸⁴⁾ analizó la diferencia en la ingesta dietética entre sujetos normales (control) y sujetos con sobrepeso u obesidad (casos). De media los sujetos con sobrepeso u obesidad consumían una ración menos que el grupo control ($p < 0,01$) y además las raciones de fruta por día se relacionaban inversamente con el porcentaje de grasa corporal.

En un estudio de cohortes prospectivo, Buijsse *et al.*⁽²⁸⁵⁾ analizaron la existencia de asociación entre el consumo de frutas y hortalizas con los subsiguientes cambios en el peso corporal, en el ámbito del estudio EPIC. Se realizó un seguimiento de 6,5 años a un total de 89.432 adultos de Dinamarca, Alemania, Reino Unido, Italia y Países Bajos. Todas las cohortes ganaron una media de peso de 330 g. La ingestión de hortalizas y frutas se encontró inversamente asociada con el cambio de peso; por 100 g de frutas y hortalizas ingeridos, el cambio de peso fue de -14 g por año.

Otro estudio de cohortes prospectivo⁽²⁸⁶⁾ llevado a cabo en EE. UU. con 74.063 enfermeras sanas de 38 a 63 años (Nurses' Health Study) analizó los cambios en la ingestión de frutas y hortalizas con respecto al riesgo de obesidad y ganancia de peso. Tras 12 años de seguimiento las pacientes con mayor ingesta de frutas y hortalizas tenían un 24% menos riesgo de llegar a ser obesas, y un 28% menos riesgo para una ganancia de peso de 25 kg o más.

En España, Vioque *et al.*⁽²⁸⁷⁾ investigaron la asociación entre la ingestión de hortalizas y frutas y la ganancia de peso en un periodo de 10 años. La ganancia de peso fue significativamente más baja con cada incremento de consumo de frutas y hortalizas por cuartiles ($p = 0,0001$). Referido al consumo de hortalizas, el riesgo de ganancia de peso fue un 82% menor en el grupo del cuartil de consumo más alto (más de 333 g por día). Cuando se consideraron las frutas y hortalizas de forma conjunta, el riesgo de ganancia de peso decreció por cuartiles hasta ser máximo para el cuartil superior (OR = 0,22; IC 95%: 0,06-0,81; $p = 0,022$).

Evidencia

30. El consumo alto de fruta y hortalizas está asociado a un menor incremento de peso en adultos a largo plazo (nivel de evidencia 2+).

Recomendaciones

11. La prevención dietética del aumento de peso puede modularse mediante dietas que contengan un contenido alto de fruta y hortalizas (recomendación de grado C).

4.2. Cereales integrales

En la búsqueda de efectos de grupos de alimentos sobre el peso corporal sobre la prevención del aumento de peso en adultos, los alimentos integrales y, en concreto, los cereales integrales o completos han sido objeto de distintos estudios. La Encuesta Nacional de Ingesta Dietética Española revela que el consumo medio de pan integral en España es de 6 g/día. La AESAN señala que se debería “aumentar el consumo de cereales preferentemente integrales”⁽⁴⁾.

Cuatro estudios transversales^(242,288-290) observaron de forma consistente que la ingesta de cereales completos estaba asociada con menores IMC y adiposidad.

Dos estudios prospectivos con una amplia muestra poblacional han mostrado asociaciones estadísticamente significativas entre la ingesta de cereales integrales y un mejor control del peso corporal^(248,291).

Se han recuperado dos revisiones sistemáticas publicadas en 2008^(292,293) (una de ellas asociada a metaanálisis), en las que se concluye que existe asociación entre el consumo de cereales integrales y la presencia de un IMC menor y con la protección contra la ganancia de peso y la adiposidad.

La publicada por Williams PG *et al.*⁽²⁹²⁾ evalúa la existencia de evidencia que observa el papel de los cereales integrales y las leguminosas en la prevención y el manejo del sobrepeso y la obesidad. Al objeto de nuestro análisis de los 53 estudios considerados, 20 examinaban la ingesta de cereales completos; de ellos, 10 sobre 11 estudios encontraron que una alta ingesta de cereales integrales estaba asociada a menores prevalencias y mediciones de obesidad. Los restantes estudios abordaban la disminución del peso como manejo de la obesidad. Los autores concluyeron que existía evidencia robusta de que una dieta con alto contenido en cereales integrales estaba asociada con un menor IMC, con circunferencias abdominales más pequeñas y con un riesgo reducido de presentar sobrepeso.

J.I. Harland y L.E. Garton⁽²⁹³⁾ realizaron una revisión sistemática para examinar la relación entre el consumo de cereales integrales y el peso corporal. En dicha revisión incluyeron 15 ensayos transversales publicados entre 1990 y 2006. Un total de 119.829 sujetos mayores de 13 años fueron incluidos en un *pool* análisis. Los autores concluyeron que una ingesta alta de cereales integrales (aproximadamente de 3 raciones/día) estaba asociada con un menor IMC y menor adiposidad central. También indicaron que las personas consumidoras de cereales integrales manifiestan estilos de vida más saludables (menos fumadores, más frecuencia de actividad física, menos grasa en la dieta y más contenido de fibra).

Evidencia

31. Un consumo alto de cereales integrales está asociado a menores IMC (nivel de evidencia 2+).

Recomendaciones

12. Se recomienda que, para la prevención de la ganancia de peso, la dieta contenga una cantidad importante de cereales integrales (recomendación de grado C).

4.3. Azúcares

En 2003, la OMS definió los “azúcares libres” como todos los monosacáridos y disacáridos agregados a los alimentos por el fabricante, cocinero o consumidor, más los azúcares presentes de manera natural en la miel, los jarabes y zumos de frutas⁽²⁵⁾. No obstante, en 2007, Cummings y Stephen, en el marco de una actualización científica auspiciada por la FAO-OMS, señalaron que dicho término crea dificultades y propusieron sustituirlo por “azúcares totales” (todos los monosacáridos o disacáridos presentes en un alimento, excepto los polioles) o por mono o disacáridos concretos⁽²³⁴⁾. También consideran inapropiado el término “azúcares añadidos” utilizado por el Instituto de Medicina de EE. UU. (IOM), referido a azúcares y jarabes añadidos a alimentos o bebidas durante su procesado o preparación (incluye azúcar, azúcar moreno, edulcorantes procedentes del maíz, dextrosa, fructosa, miel, azúcar invertido, etc.), exceptuando los presentes de forma natural en la leche y las frutas⁽³²⁾.

La OMS, en cualquier caso, aconsejó en 2003 no superar el 10% de la energía ingerida a partir de “azúcares libres” para prevenir la ganancia de peso, reconociendo que dicha recomendación era controvertida. La misma se basó en estudios en los que se observó que limitar el contenido de azúcares libres de la dieta producía mejoras en el control del peso corporal⁽²⁵⁾. El IOM, por su parte, propuso en 2005 no superar el 25% de la ingesta energética a partir de “azúcares añadidos”⁽²⁰⁴⁾. Este punto de corte se estableció a partir de datos de encuestas dietéticas que mostraron que por encima de este nivel era más probable presentar ingestas bajas de importantes nutrientes esenciales⁽³²⁾. La EFSA considera que las evidencias disponibles son insuficientes para establecer un límite superior de ingesta de azúcares añadidos en base a sus efectos sobre el peso corporal⁽¹³³⁾.

No se han hallado datos sobre la ingesta de “azúcares libres” (tal y como los define la OMS), o de “azúcares añadidos” (tal y como los define el IOM) para la población española. La EFSA señala que el aporte de energía a partir de azúcares en la población europea oscila entre el 16 y el 36%⁽¹³³⁾.

Los azúcares son hidratos de carbono con una baja densidad nutricional cuya ingesta debería disminuirse, según el Consejo Asesor de las Guías Dietéticas de EE. UU., porque contribuyen al exceso de calorías ingeridas⁽³²⁾. La OMS ha señalado, recientemente, que existe evidencia convincente acerca de la relación entre el consumo de alimentos ricos en azúcares y la obesidad cuando dichos alimentos reemplazan el consumo de alimentos con una baja densidad energética tales como frutas y hortalizas⁽¹³⁾.

Pese a ello, existe controversia acerca del papel de los azúcares en la promoción de la ganancia de peso, ya que los estudios al respecto aportan resultados inconsistentes^(184,294).

Una revisión llevada a cabo por Saris señaló que el consumo de sacarosa en alimentos sólidos no está asociado de forma clara con la prevalencia de obesidad, aunque reconoció la falta de evi-

dencias (particularmente acerca de la forma, líquida o sólida, en que se ingiere la sacarosa) al respecto⁽¹⁸⁴⁾. No se han hallado estudios de cohortes o ECA publicados desde 1996 en relación con el papel concreto de los azúcares (totales, añadidos o libres) en el peso corporal, exceptuando los centrados en bebidas azucaradas (véase el apartado 4.4).

La EFSA indicó en 2010 que las evidencias acerca de la repercusión de la ingesta de azúcares añadidos sobre la ganancia de peso son inconsistentes para los alimentos sólidos⁽¹³³⁾.

El equipo redactor también ha realizado una revisión bibliográfica con los mismos criterios metodológicos de inclusión sobre publicaciones que hayan evaluado la relación entre el consumo de edulcorantes acalóricos y la prevención de la ganancia de peso en adultos, entre 1996 y 2011, pero no ha encontrado ningún estudio relevante.

Evidencia

32. Las evidencias referidas al consumo de azúcares libres o totales (salvo en las bebidas azucaradas) con respecto a la ganancia de peso corporal son controvertidas.

4.4. Bebidas azucaradas

El consumo de bebidas azucaradas es actualmente motivo de preocupación. El Consejo Asesor de las Guías Dietéticas americanas, con la asistencia de la Colaboración Cochrane, ha declarado recientemente que para reducir la incidencia y prevalencia de obesidad en EE. UU. se debe evitar la ingesta de bebidas azucaradas⁽³²⁾. Tal y como indican Johnson y Yon⁽²⁹⁵⁾, la palabra “evitar” es, hasta la fecha, la recomendación más rotunda emitida en un documento de esta naturaleza, indicativa de la fuerza de la asociación entre el consumo de este tipo de bebidas y la obesidad.

Se han considerado varias revisiones sistemáticas para analizar la posible implicación del consumo de bebidas azucaradas en la obesidad en adultos⁽²⁹⁶⁻²⁹⁸⁾. Las revisiones de Malik *et al.*⁽²⁹⁶⁾ y Wolf & Dansinger⁽²⁹⁷⁾ abarcan un amplio periodo de búsqueda (desde 1966 hasta finales de 2006) e incluyen estudios transversales, estudios prospectivos de cohortes y estudios experimentales. Entre los transversales, el estudio de Liebman *et al.*⁽²⁹⁹⁾, realizado en 1.817 sujetos (Rockies Study), encontró una alta probabilidad significativa ($p < 0,05$) de sobrepeso, y también de obesidad, en sujetos que bebían una o más sodas a la semana. Entre los estudios prospectivos de cohortes en adultos⁽³⁰⁰⁻³⁰²⁾ dos^(300,302) presentaron resultados estadísticamente significativos. El más numeroso (51.603 mujeres del Nurses' Health Study II) fue el realizado por Schulze *et al.*⁽³⁰⁰⁾, con un seguimiento de 8 años y que estimó una asociación significativa entre la ingesta de bebidas edulcoradas con azúcar y zumos de fruta, y la ganancia de peso y el aumento del IMC. En población española, Bes-Rastrollo *et al.*⁽³⁰²⁾ analizaron los datos de 7.194 adultos con una media de edad de 41 años durante 28 meses y medio, y encontraron una asociación significativa entre la ingesta de bebidas azucaradas y ganancia de peso. Kvaavik *et al.*⁽³⁰¹⁾ no observaron una asociación significativa entre las bebidas azucaradas y los cambios de IMC, en adultos más jóvenes (23-27 años), durante un periodo de seguimiento de 8 años.

Con un seguimiento medio de 4 años en el Framingham Heart Study⁽³⁰³⁾, el consumo de una o más bebidas por día se asoció con el aumento de la OR de padecer obesidad y el incremento de la circunferencia abdominal en comparación con los no consumidores. Palmer *et al.*⁽³⁰⁴⁾ incluyeron bebidas azucaradas y bebidas de frutas en el análisis de diabetes de tipo 2 en mujeres afroamericanas. Dichos autores observaron que las mujeres ganaron peso durante el estudio, pero que el aumento de peso fue menor en las que disminuyeron el consumo de ese tipo de bebidas.

Un estudio prospectivo de cohorte realizado en EE. UU. por Chen *et al.* en 2009⁽¹⁵⁴⁾ examinó cómo influyen los cambios en el consumo de bebidas azucaradas en el peso corporal en adultos (810 adultos del estudio PREMIER). Una reducción de una ración diaria de bebidas azucaradas se asoció con una pérdida de 0,49 kg a los 6 meses, y de 0,65 kg a los 18 meses. Dichos autores también observaron una tendencia significativa dosis-respuesta entre los cambios de peso corporal y el consumo de bebidas azucaradas.

Dos estudios de intervención en adultos^(162,305) con pocos efectivos (15 y 41 adultos, respectivamente) observaron que el peso corporal y el IMC aumentaban significativamente más en los sujetos que consumían bebidas azucaradas que en los que ingerían dulces sólidos o bebidas con edulcorantes.

Un metaanálisis⁽³⁰⁶⁾ publicado en la *American Journal of Public Health* mostró una clara y consistente asociación entre el consumo de bebidas azucaradas y el aumento de ingesta energética y de peso corporal. Si bien este metaanálisis recoge datos de estudios con un amplio rango de edades que escapan a la presente revisión, sus resultados sugieren que podría ser prudente recomendar a la población reducir el consumo de las referidas bebidas.

En contraste, Gibson⁽³⁰⁷⁾, al revisar 6 estudios longitudinales, observó que en 2 de ellos la evidencia era fuerte, en 1 probable, y los otros 3 no eran concluyentes.

Evidencia

33. El consumo frecuente de bebidas azucaradas está asociado con IMC mayores (nivel de evidencia 2+).

Recomendaciones

13. Limitar la frecuencia de consumo de bebidas azucaradas puede conducir a una menor ganancia de peso con el tiempo (recomendación de grado A).

4.5. Aceite de oliva

El consumo de aceite de oliva, uno de los alimentos característicos de la DietMed, se ha asociado a numerosos efectos beneficiosos para la salud^(308,309), posiblemente por su papel protector frente a la patología cardiovascular^(310,311).

La ingesta de aceite de oliva en España es notablemente superior a la observada en otros países de Europa^(191,192), razón por la que cobra relevancia evaluar su posible efecto sobre la ganancia no intencionada de peso, a pesar de ser un alimento con una alta densidad calórica.

Un estudio transversal llevado a cabo en España por C.A. González *et al.*⁽³¹²⁾, con una muestra de 37.663 adultos de ambos

sexos de 29 a 69 años de edad, no observó una asociación significativa entre el consumo de aceite de oliva y el IMC.

Soriguer *et al.*⁽³¹³⁾ publicaron en 2009 un estudio de cohortes con 613 adultos seleccionados de forma aleatoria en Pizarra (Málaga). Evaluaron el consumo de aceite de oliva u otros aceites y su relación con la ganancia de peso tras 6 años de seguimiento. La ganancia de peso y la incidencia de obesidad fue menor en los voluntarios que ingerían habitualmente aceite de oliva, tras ajustar por diversos posibles factores de confusión.

Bes-Rastrollo *et al.*⁽³¹⁴⁾ evaluaron en la cohorte SUN la asociación entre el consumo de aceite de oliva y el riesgo de ganancia de peso tras un seguimiento medio de 28,5 meses. No encontraron asociaciones estadísticamente significativas entre la ingesta de aceite de oliva y el riesgo de ganancia de peso.

Evidencia

34. La ingesta de aceite de oliva no parece asociarse a un riesgo significativo de ganancia de peso en adultos sanos (nivel de evidencia 2-).

4.6. Frutos secos

El consumo habitual de frutos secos se ha asociado a numerosos efectos beneficiosos para la salud, incluyendo un menor riesgo de mortalidad⁽³¹⁵⁻³¹⁷⁾. La Encuesta Nacional de Ingesta Dietética Española de 2011⁽⁴⁾ señala que la ingesta de frutos secos en España es de 2,6 raciones/semana.

Pese a que los beneficios de los frutos secos para la salud son incuestionables, la promoción de su consumo ha creado dudas por la preocupación de que ello pueda generar incrementos indeseados del IMC, a causa de que su contenido energético y de grasa es superior al de otros alimentos de origen vegetal.

Bes-Rastrollo *et al.*, 2007⁽³¹⁸⁾, en un estudio prospectivo de 8.865 adultos de la cohorte SUN, estudiaron la asociación entre el consumo de frutos secos y el riesgo de ganancia de peso tras un seguimiento de 28 meses. Tras ajustar por variables de confusión se observó que los participantes que ingerían frutos secos 2 o más veces por semana tenían un riesgo menor de ganancia de peso (OR = 0,69; IC 95%: 0,53-0,90) que los que nunca o casi nunca los consumían.

Otro estudio de cohortes prospectivo de Bes-Rastrollo *et al.*, de 2009⁽³¹⁹⁾, realizado en EE. UU., investigó la relación a largo plazo entre el consumo de frutos secos o mantequilla de cacahuete y el cambio de peso en 51.188 mujeres participantes en el Nurses' Health Study II. Tras un seguimiento de 8 años, las mujeres que manifestaron comer frutos secos más de 2 veces por semana tenían una ganancia de peso ligeramente inferior a la de las mujeres que los consumían esporádicamente (5,04 ± 0,12 kg vs. 5,55 ± 0,04 kg; p < 0,001). Los resultados fueron similares cuando los sujetos fueron divididos en normopeso, sobrepeso y obesidad. Después de ajustar por variables de confusión, las consumidoras de frutos secos (más de 2 veces por semana) presentaron un riesgo menor de padecer obesidad

que las que nunca o casi nunca los consumían (RR = 0,77; IC 95%: 0,57-1,02; p = 0,003).

Sabaté *et al.*, en 2005⁽³²⁰⁾, en un ECA realizado en EE. UU., evaluaron, en 90 voluntarios, potenciales cambios en el peso y la composición corporal relacionados con el consumo de nueces, durante un periodo de 6 meses. El grupo que suplementó su dieta con nueces aumentó su ingesta energética en 133 kcal y se incrementó su peso (0,4 ± 0,1 kg; p < 0,01) y el IMC (0,2 ± 0,1 kg/m²; p < 0,05); sin embargo, tras ajustar por la diferencia de energía entre las dietas, no se observaron diferencias significativas entre el peso y la composición corporal, pero sí en el IMC (0,1 ± 0,1 kg/m²; p < 0,05). La conclusión de los autores es que la ingesta regular de frutos secos condicionó una ganancia de peso menor que la esperada, aunque no fue significativa tras el ajuste por ingesta energética.

Salas-Salvadó *et al.*⁽³²¹⁾ publicaron en 2008 los resultados obtenidos tras un año de seguimiento del estudio PREDIMED. En este estudio multicéntrico se aleatorizaron 1.224 voluntarios a recibir tres intervenciones dietéticas diferentes: control (DBG), DietMed suplementada con aceite de oliva virgen extra, o DietMed suplementada con frutos secos. Este último grupo exhibió una reducción significativa en la prevalencia de obesidad abdominal en comparación con el grupo control.

Evidencia

35. La adición de frutos secos a la dieta habitual no se asocia al aumento de peso corporal (nivel de evidencia 2+).

Recomendaciones

14. El consumo moderado de frutos secos presenta ventajas para prevenir enfermedades crónicas, sin que ello comprometa el riesgo de ganancia de peso (recomendación de grado C).

4.7. Otros

Carne y peso corporal

En la revisión bibliográfica realizada en el apartado "Proteínas de origen animal" (dentro de 3.3. *Proteínas y peso corporal*) se incluyó el descriptor "meat" (carne), además del encabezado "Animal protein", por lo que dicha revisión contiene la valoración de las evidencias relacionadas con el consumo de carne o procesados cárnicos y la ganancia de peso.

Evidencia

36. El elevado consumo de carne y procesados cárnicos podría incrementar la ganancia de peso y el perímetro abdominal (nivel de evidencia 2+).

Recomendaciones

15. Limitar el elevado consumo de carne y productos cárnicos puede evitar la ganancia de peso debida a este factor (recomendación de grado C).

La dieta en el tratamiento de la obesidad

ANÁLISIS PREVIO DE LAS REVISIONES Y RECOMENDACIONES PUBLICADAS

El tratamiento dietético de la obesidad ha sido lógicamente considerado en todos los consensos y guías clínicas relativas a la obesidad.

El documento más representativo de las sociedades internacionales, evidentemente, es el de la OMS. En su manifiesto de 2007⁽²⁸⁾ consideraba que existía suficiente evidencia que acreditaba la eficacia, en la pérdida de peso, de las dietas hipocalóricas, las dietas hipograsas con reducción calórica o las dietas hipograsas sin reducción de calorías. Por otro lado, reconoce la eficacia de las dietas muy bajas en calorías (DMBC) para la pérdida de peso a corto plazo en pacientes seleccionados.

Las sociedades científicas estadounidenses como la North American Association for the Study of Obesity, el National Heart, Lung, and Blood Institute y el National Institutes of Health, en el año 2000⁽³²²⁾, recomendaron, de forma conjunta, un abordaje dietético con una reducción en la ingesta calórica de 500 a 1.000 kcal respecto a las necesidades calóricas siguiendo el esquema de una dieta hipocalórica convencional.

Posteriormente, la ADA en sus recomendaciones de 2009⁽³⁰⁾ establece para perder peso un déficit calórico de 500 a 1.000 kcal mediante la reducción del aporte de grasas o hidratos de carbono. Advierte de la ineficiencia a largo plazo del empleo de dietas muy bajas en hidratos de carbono y de sus posibles efectos nocivos. También considera ineficaces las DBIG.

La reciente Guía Dietética Americana de 2010⁽³³⁾ concluye que para el tratamiento de la obesidad el tratamiento inicial recomendado es pautar una dieta con un déficit energético de 500 kcal, considerando que lo importante es el déficit calórico total, sin que la proporción de nutrientes tenga apenas repercusión sobre el peso. En este sentido, asume las recomendaciones del IOM sobre la distribución de macronutrientes (hidratos de carbono: 45-65%; proteínas: 10-35%; grasas: 20-35%), aunque reconoce que resulta muy difícil cubrir las recomendaciones de ingesta de fibra dietética en el rango inferior de recomendaciones para los hidratos de carbono.

En el ámbito europeo, la European Association for the Study of Obesity, en su *Guía de Prácticas Clínicas* de 2008⁽¹⁹⁾, aboga por una reducción del contenido calórico de la dieta de entre 500 y 1.000 kcal. No considera que posibles variaciones en la proporción de los principios inmediatos de la dieta ofrezcan ninguna ventaja sobre la dieta hipocalórica convencional, excepto en el caso de las dietas de bajo IG (DBIG) a corto plazo. Reserva el empleo de las dietas de muy bajo contenido calórico (DMBC) para casos muy específicos y siempre

dentro de un programa global de pérdida de peso supervisado por un especialista. Asimismo, considera que la sustitución de comidas por dietas fórmula puede contribuir al equilibrio dietético y ayudar al mantenimiento del peso perdido.

El Instituto Nacional para la Excelencia Clínica (NICE) británico⁽²⁷⁾ recomienda una dieta con un déficit global de 600 kcal a expensas de reducir el aporte de grasa.

Finalmente, entre las guías españolas, la de la SEEN de 2004 o la de la SEEDO de 2007 recomiendan dietas hipocalóricas con una disminución porcentual en el contenido de grasas^(323,324).

Como vemos, la inmensa mayoría de las diferentes sociedades científicas mantienen la recomendación de la dieta hipocalórica tradicional. La única que plantea una propuesta diferente es la *Guía canadiense para el manejo de la obesidad*⁽³²⁵⁾, que recomienda una dieta hipocalórica equilibrada, si bien también sugiere la posibilidad de utilizar una dieta hipograsa o una dieta hiperproteica (DHP) durante 6 o 12 meses. Considera que las dietas de sustitución se pueden integrar como un componente de la dieta hipocalórica en algunos casos.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO DIETÉTICO DE LA OBESIDAD

El abordaje del tratamiento de la obesidad mediante una dieta debe aspirar a alcanzar una serie de objetivos globales tanto a corto como a largo plazo. Evidentemente se buscará la pérdida de peso, pero no sólo eso sino que dicha pérdida deberá acompañarse de una serie de requisitos más ambiciosos.

De acuerdo con este planteamiento, los autores de este Consenso entienden que el tratamiento dietético de la obesidad debería cumplir las condiciones reflejadas en la **Tabla 3**.

Obviamente una dieta que cumpliera todas las condiciones expuestas sería ideal y, actualmente, ninguno de los modelos dietéticos de la obesidad las cumple totalmente, pero sí es preciso tenerlos como referente de lo que queremos conseguir.

Hay que tener en cuenta que la selección de una dieta inadecuada, inversamente a lo que se ha expuesto, no sólo podría ser ineficaz en alcanzar el objetivo de pérdida de peso, sino que podría acarrear toda una serie de consecuencias adversas. En la **Tabla 4** se exponen los posibles riesgos y efectos secundarios de una dieta inadecuada.

Por lo tanto, a la hora de valorar las características de los diferentes tipos de dieta se deben ponderar estos aspectos y no limitarse a la simple cuantificación de su efecto sobre la pérdida de peso.

Tabla 3. CONDICIONES QUE DEBERÍA CUMPLIR EL TRATAMIENTO DIETÉTICO DE LA OBESIDAD

- Tiene que disminuir la grasa corporal preservando al máximo la masa magra
- Ha de ser realizable por un espacio de tiempo prolongado
- Debe ser eficaz a largo plazo, esto es, ha de mantener el peso perdido
- Ha de prevenir futuras ganancias de peso
- Tiene que conllevar una función de educación alimentaria que destierre errores y hábitos de alimentación inadecuados
- Debe disminuir los factores de riesgo cardiovascular asociados a la obesidad (hipertensión arterial, dislipemia, prediabetes o diabetes mellitus)
- Ha de mejorar otras comorbilidades vinculadas al exceso de peso (apnea del sueño, artrosis, riesgo neoplásico, etc.)
- Ha de inducir una mejoría psicósomática, con recuperación de la autoestima
- Tiene que aumentar la capacidad funcional y la calidad de vida

FACTORES DIETÉTICOS ASOCIADOS AL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD

1. Dieta hipocalórica equilibrada. Patrones de alimentación

El tratamiento dietético de la obesidad tiene como objetivo conseguir una pérdida de peso mantenida en el tiempo que permita disminuir el riesgo que el exceso de peso ocasiona para la salud del paciente.

Tabla 5. RECOMENDACIONES DE DISTRIBUCIÓN DE MACRONUTRIENTES EN EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD⁽³²⁴⁾

Energía	Déficit de 500-600 kcal/día sobre las estimaciones basales obtenidas mediante fórmulas o sobre la ingesta habitual
Hidratos de carbono	45-55%
Proteínas	15-25%
Grasas totales	25-35%
AGS	< 7%
AGM	15-20%
AGP	< 7%
AGT	< 2%
Fibra	20-40 g

AGM: ácidos grasos monoinsaturados; AGP: ácidos grasos poliinsaturados; AGS: ácidos grasos saturados; AGT: ácidos grasos trans

Tabla 4. RIESGOS DE UN TRATAMIENTO DIETÉTICO INADECUADO PARA LA OBESIDAD

- Originar situaciones de desnutrición o déficit de diferentes tipos de micronutrientes (vitaminas, oligoelementos, etc.)
- Empeorar el riesgo cardiovascular de los pacientes
- Favorecer el desarrollo de trastornos de la conducta alimentaria, de enorme gravedad y peor pronóstico que la propia obesidad
- Transmitir conceptos erróneos sobre la obesidad y su tratamiento
- Fomentar el sentimiento de frustración afectando negativamente al estado psicológico del obeso
- Inducir cambios en el metabolismo energético que produzcan estados de "resistencia" a la pérdida de peso con la realización de sucesivas dietas

A lo largo de los años, se han utilizado numerosos abordajes dietéticos de la obesidad. La dieta moderadamente hipocalórica equilibrada es el tipo de tratamiento dietético más recomendado por los distintos organismos y sociedades científicas en el tratamiento dietético de la obesidad.

No existe un acuerdo unánime sobre qué se considera una "dieta hipocalórica equilibrada". En general, se entiende como tal aquella dieta que origina un déficit calórico de entre 500 y 1.000 kcal/día, con un aporte calórico total superior a 800 kcal diarias. El término "equilibrada" se refiere a que la distribución de los macronutrientes no se diferencia de manera importante de lo que se recomienda para la población general. En este sentido, se debe tener en cuenta que cuando se realiza una dieta hipocalórica es necesario aumentar el porcentaje del aporte calórico total que corresponde a las proteínas. De otro modo, es difícil que la dieta alcance los requerimientos proteicos, que se establecen en 0,83 g/kg/día⁽³²⁶⁾ para una dieta sin restricción energética y probablemente deban ser de al menos 1 g/kg/día si la dieta es hipocalórica. La **Tabla 5** muestra la distribución de macronutrientes que propone la SEEDO para el tratamiento dietético de la obesidad.

La pérdida de peso recomendada es de aproximadamente 0,5-1 kg por semana. Teniendo en cuenta el contenido energético del tejido adiposo, se estima que es necesario un déficit energético diario de 500-1.000 kcal/día para obtener esta pérdida ponderal⁽³²⁷⁻³²⁹⁾. Tal como se ha comentado, este tipo de dietas contienen habitualmente 1.000-1.500 kcal/día en mujeres y 1.500-2.000 kcal/día en varones. El plan de alimentación propuesto debe adaptarse a las características clínicas y a las preferencias de cada paciente, y ha de estar planificado para facilitar la adherencia a largo plazo.

La prescripción del aporte calórico de la dieta se deberá hacer asimismo atendiendo a las características de cada paciente. No es fácil conocer los requerimientos energéticos de los pacientes obesos, ya que dependen de múltiples factores, relacionados con la composición corporal, con la actividad física espontánea y voluntaria así como de factores genéticos. La calorimetría indirecta permite una valoración objetiva del gasto energético en reposo. El gasto energético también se puede estimar mediante ecuaciones. La más utilizada es la de Harris-Benedict. La ADA recomienda utilizar la fórmula de Mifflin-St. Jeor para el cálculo

Tabla 6. ECUACIONES PARA EL CÁLCULO DEL GASTO ENERGÉTICO EN REPOSO

Ecuación de Harris-Benedict	
Varones:	$GER \text{ (kcal/día)} = 66 + 13,7 \times \text{peso (kg)} + 5 \times \text{talla (cm)} - 6,8 \times \text{edad (años)}$
Mujeres:	$GER \text{ (kcal/día)} = 655 + 9,6 \times \text{peso (kg)} + 1,8 \times \text{talla (cm)} - 4,7 \times \text{edad (años)}$
Ecuación de Mifflin-St. Jeor ⁽³⁰⁾	
Varones:	$GER \text{ (kcal/día)} = 10 \times \text{peso (kg)} + 6,25 \times \text{talla (cm)} - 5 \times \text{edad (años)} + 5$
Mujeres:	$GER \text{ (kcal/día)} = 10 \times \text{peso (kg)} + 6,25 \times \text{talla (cm)} - 5 \times \text{edad (años)} - 161$

GER: gasto energético en reposo

del gasto energético en reposo (Tabla 6)⁽³⁰⁾. Para la estimación del gasto energético total, debemos utilizar un factor de corrección de actividad física. Es necesario tener en cuenta que se estima que la composición del exceso de peso en el paciente con obesidad corresponde en un 25% a masa magra y en un 75% a masa grasa. También es posible estimar los requerimientos por medio del análisis de la dieta habitual que realiza el paciente. Es necesario tener en cuenta que los obesos tienden a infraestimar su ingesta.

Las dietas hipocalóricas convencionales consiguen una pérdida ponderal de aproximadamente el 8% del peso previo en un periodo de 6-12 meses⁽³³⁰⁾. Este tipo de dietas son eficaces en la disminución del riesgo metabólico asociado a la obesidad. Los estudios a largo plazo muestran que esta pérdida de peso es difícil de mantener⁽³³¹⁾ y en general los estudios de seguimiento prolongado, superior a un año, muestran una pérdida ponderal de aproximadamente un 4%. Un seguimiento estrecho del paciente que incluya una pauta de modificación de la conducta alimentaria y un aumento del ejercicio físico permite mejorar estos resultados.

Se han establecido una serie de recomendaciones para facilitar el cumplimiento terapéutico de la dieta hipocalórica convencional. Incluyen unas medidas similares a muchas que se recomiendan para la prevención del desarrollo de obesidad. La mayor parte de estas recomendaciones se basan en estudios epidemiológicos que asocian determinadas pautas de alimentación con el riesgo de desarrollar obesidad. Sin embargo, existen pocos estudios que hayan evaluado el efecto directo de estas medidas en el tratamiento de la obesidad. Las más importantes son⁽³³²⁾:

- Control del tamaño de la porción.
- Disminución de la ingesta de alimentos de elevada densidad energética.
- Distribución de los alimentos a lo largo del día, disminuyendo la ingesta a última hora de la tarde o por la noche.

Algunos estudios han evaluado de manera prospectiva el efecto de la densidad energética en el tratamiento de la obesidad. En el estudio de Ello *et al.*⁽³³³⁾, de 2 años de duración, se administraron porciones controladas con diferente densidad energética. La reducción de la densidad energética fue el factor predictor más importante de la pérdida ponderal durante los 2 primeros meses del estudio. Otros estudios han observado también un efecto beneficioso del control de la densidad energética en el tratamiento de la obesidad^(39,334-336).

También se ha evaluado de manera prospectiva el efecto del control del tamaño de la ración en la pérdida de peso en el paciente con obesidad⁽³³⁷⁻³³⁸⁾. La reducción en la frecuencia de la ingesta tiene un efecto negativo sobre el control del apetito y del peso corporal⁽³³⁹⁾.

Evidencia

37. Una reducción energética en la dieta de 500-1.000 kcal diarias puede producir una pérdida de peso de entre 0,5 y 1 kg/semana, equivalentes a un 8% de pérdida ponderal en un periodo promedio de 6 meses (nivel de evidencia 1+).

38. Existen varias medidas, como la disminución del tamaño de la ración consumida o la densidad energética de la dieta, que pueden facilitar el cumplimiento de una dieta hipocalórica y la pérdida ponderal en el paciente con obesidad (nivel de evidencia 3).

Recomendaciones

16. Es suficiente un déficit energético de entre 500 y 1.000 kcal diarias sobre las necesidades energéticas del paciente obeso adulto para producir una pérdida de peso del 8% en los primeros 6 meses de tratamiento (recomendación de grado A).

17. La disminución del tamaño de las raciones consumidas y/o de la densidad energética de la dieta son medidas estratégicas efectivas para disminuir el peso en pacientes obesos a través del tratamiento dietético (recomendación de grado D).

2. Composición de la dieta

2.1. Dietas que modifican las grasas y dietas que modifican los hidratos de carbono

Frente al abordaje dietético tradicional y clásico para el tratamiento de la obesidad, que postulaba una reducción energética a expensas fundamentalmente de la disminución de calorías procedentes de las grasas, desde hace unas décadas se ha ido planteando la posibilidad de modificar este reparto de principios inmediatos y diseñar dietas proporcionalmente bajas en hidratos de carbono. La difusión de algunas dietas populares que defendían este diseño, como la de Atkins, ha contribuido a despertar el interés de la comunidad científica por este enfoque nutricional.

No existe uniformidad absoluta en la literatura sobre lo que se entiende por una DBHC, si bien el criterio más extendido es el de la American Academy of Family Physicians, que define la DBHC como aquella que disminuye el aporte de hidratos de carbono a menos de 20 a 60 g/día (menos del 20% del aporte calórico total) y con un incremento proporcional en el aporte de grasas o proteínas para compensar la disminución de hidratos de carbono⁽³⁴⁰⁾. La restricción de hidratos de carbono a 20 g se considera propia de las dietas muy bajas en hidratos de carbono o cetogénicas puras.

Bajo este criterio, a continuación pasamos revista a las ventajas e inconvenientes de las DBHC frente a las DBG convencionales en el tratamiento de la obesidad.

Eficacia en la pérdida de peso del paciente con obesidad

Su utilidad en el tratamiento de la obesidad comparándola con la tradicional DBG ha sido objeto de estudio de múltiples ensayos clínicos y de algunos metaanálisis y revisiones. La primera revisión sistemática sobre este aspecto es la realizada por Bravata *et al.* en 2003⁽³⁴¹⁾, que incluyó 107 artículos, si bien sólo 5 (no aleatorizados ni controlados) superaban los 3 meses de seguimiento. Su conclusión es que la pérdida de peso dependía fundamentalmente del aporte calórico, y aquélla era independiente de la proporción de hidratos de carbono.

Posteriormente, en un metaanálisis publicado en 2006⁽²⁰⁹⁾ de 5 ensayos clínicos aleatorizados (ECA)⁽³⁴²⁻³⁴⁶⁾ –más un artículo con la extensión de uno de los ECA⁽³⁴⁷⁾– en el que se comparaba la DBHC sin restricción energética con la DBG hipocalórica, se encontró una mayor pérdida de peso con la DBHC a los 6 meses (–3,3 kg) pero no a los 12 meses.

En abril de 2005, el International Life Sciences Institute de Norteamérica estableció un comité técnico para valorar la utilidad de las DBHC⁽³⁴⁸⁾. Su conclusión fue, a la vista de los estudios disponibles, que las DBHC podrían ser más eficaces que las DBG para la pérdida de peso a corto plazo, pero que no se disponía de datos más allá de 6 meses.

Resultados similares se comunicaron en una revisión sistemática en 2009⁽³⁴⁹⁾ que incluía 13 ECA hasta 2007 que comparaban ambos tipos de dieta. Esta revisión incluía los estudios del metaanálisis de Nordmann⁽³⁴²⁻³⁴⁶⁾ junto a otros posteriores⁽³⁵⁰⁻³⁵⁶⁾. A los 6 meses la pérdida de peso en el grupo de DBHC era superior en 4,02 kg a la del grupo de DBG, pero a los 12 meses la diferencia se había reducido a 1,05 kg ($p < 0,05$).

Con posterioridad a los ECA previamente referidos (anteriores a 2007) se han publicado varios ECA de diferente duración que comparan los efectos sobre la pérdida de peso de DBHC frente DBG. Existen 2 estudios que alcanzaban los 5 o 6 meses de seguimiento^(357,358). En ambos la pérdida de peso fue significativamente superior en el grupo de DBHC que en el grupo de DBG. Uno de estos estudios comunicó sus resultados a 1 año de seguimiento⁽³⁵⁹⁾, momento en el cual las diferencias de pérdida de peso entre ambos grupos habían desaparecido.

Otro ECA de 1 año de duración fue el publicado por Gardner *et al.*⁽³⁵³⁾, comparando en mujeres el efecto sobre la pérdida de peso de 4 dietas populares de diferente contenido en hidratos de carbono. El resultado fue que la dieta Atkins (la de menor contenido glucídico) se asoció a una mayor pérdida de peso (–4,7 kg; IC 95%: –6,3 a –3,1 kg), en comparación con la pérdida conseguida con la dieta Zona (–1,6 kg; IC 95%: –2,8 a –0,4 kg), la dieta LEARN (–2,6 kg; IC 95%: –3,8 a –1,3 kg) y con la obtenida con la dieta Ornish (–2,2 kg; IC 95%: –3,6 a –0,8 kg). En este estudio no se observaron diferencias significativas entre las otras 3 dietas. Sin embargo, en un análisis de los datos publicado posteriormente⁽³⁶⁰⁾, en que se correlacionaba la pérdida de peso de cada una de estas dietas con la adherencia al tratamiento, se pudo comprobar que, independientemente del grupo asignado, la pérdida de peso se vinculaba fundamentalmente al grado de adscripción a la dieta realizada.

Finalmente, disponemos hoy en día de varios ECA con duración superior a 1 año. El publicado por Shai *et al.*, en 2008⁽³⁶¹⁾, comparó una DBG hipocalórica, una DietMed hipocalórica y una DBHC sin restricción calórica. Tras 2 años, la pérdida de peso fue de –3,3 kg, –4,6 kg y –5,5 kg, respectivamente ($p = 0,03$ para la comparación entre DBG y DBHC, sin encontrar diferencias entre la DietMed y la DBHC).

En contraste con los resultados de este trabajo se han publicado posteriormente 3 ECA que no encuentran diferencias en la pérdida de peso tras 2 años de seguimiento⁽³⁶²⁻³⁶⁴⁾. Dos de ellos comparaban la DBHC frente a la DBG. Hay que apuntar que el estudio de Dyson *et al.*⁽³⁶³⁾ fue realizado sobre una muestra muy pequeña de individuos (13 pacientes), por lo que sus resultados no son muy valorables. El tercero⁽³⁶⁴⁾ y más completo de los estudios referidos, analizó la influencia de dietas isocalóricas con diferente contenido en hidratos de carbono (65%, 55%, 45% o 35%), proteínas (15% o 25%) y grasas (20% o 40%).

A los 2 años no se observaron diferencias significativas en la pérdida de peso entre los grupos, siendo la pérdida ponderal proporcional al número de visitas que realizaba el paciente o, dicho de otra manera, al grado de adherencia a un tipo u otro de la dieta asignada.

También disponemos de un ECA de 3 años de duración⁽³⁶⁵⁾ en el que las iniciales pérdidas de peso favorables a la DBHC observadas en los primeros 6 meses desaparecían al cabo de 1 año y se mantenían sin diferencias al cabo de 3 años.

En conclusión, puede decirse, a tenor de los resultados referidos, que las DBHC producen una mayor y más significativa pérdida de peso que las DBG durante los primeros 6 meses, pero que esta diferencia se pierde a partir de los 12 meses. Si las dietas son isocalóricas, no parece que las pérdidas de peso se relacionen con un mayor o menor porcentaje de los macronutrientes que la componen, sino con el grado de adherencia del paciente a la dieta asignada.

Efecto sobre el perfil lipídico

En algunos de los estudios previamente mencionados se ha descrito el efecto comparativo de estos dos tipos de dieta sobre diferentes parámetros lipídicos.

En el metaanálisis de Nordmann *et al.*⁽²⁰⁹⁾ encontraron un efecto beneficioso de la DBHC sobre los niveles de triglicéridos y colesterol HDL, si bien aquélla podía tener efectos perjudiciales sobre los niveles de colesterol LDL. Hession *et al.*⁽³⁴⁹⁾ también describieron efectos beneficiosos sobre las concentraciones plasmáticas de colesterol HDL y triglicéridos con la DBHC, así como disminución de los niveles de colesterol LDL los primeros 6 meses con DBG.

Los ECA a corto plazo (5-6 meses posteriores^(357,358)) han descrito una disminución de los niveles de colesterol LDL con las DBG, y de los niveles de triglicéridos con las DBHC.

El seguimiento hasta 1 año de uno de estos trabajos⁽³⁵⁹⁾ demostró que se mantenía un mejor perfil cardiovascular favorable para la DBHC debido al aumento del colesterol HDL y a la disminución de los triglicéridos, si bien también presentaba un aumento del colesterol LDL. Otro estudio de 1 año de duración⁽³⁶¹⁾ tam-

bién encontró una reducción significativa del colesterol total y del colesterol HDL favorable a la DBHC frente a la DBG.

En estudios de mayor duración, Foster *et al.*⁽³⁶²⁾ a los 6 meses observaron un mejoría del perfil lipídico (HDL y triglicéridos) con la DBHC, pero con un aumento de los niveles de LDL. A los 2 años sólo persistía una mejoría en el colesterol HDL (con un aumento del 23%) con DBHC, desapareciendo las otras diferencias. De forma similar Sacks *et al.*⁽³⁶⁴⁾ encontraron a los 2 años un efecto favorable sobre el colesterol HDL en la DBHC y un aumento de los niveles de colesterol LDL.

Por último, el ECA de mayor duración hasta el momento (3 años)⁽³⁶⁵⁾ no encontró diferencias en el perfil lipídico entre ambos tipos de dieta.

Junto a los estudios mencionados, mayoritariamente diseñados para valorar el efecto sobre la pérdida de peso, el estudio Omni-Heart⁽³⁶⁶⁾ valoró exclusivamente el efecto sobre el riesgo cardiovascular de cada tipo de dieta. Se trata de un ensayo aleatorizado cruzado que compara 3 tipos de dieta: una dieta rica en hidratos de carbono, una dieta rica en proteínas y una dieta rica en grasa insaturada con mantenimiento del peso constante en cada fase. Sus resultados demostraron que, en comparación con una dieta rica en hidratos de carbono, la dieta rica en grasa saturada (y baja en hidratos de carbono) disminuía la tensión arterial sistólica 1,3 mmHg ($P = 0,005$) o 2,9 mmHg en hipertensos ($P = 0,02$), no tenía efectos significativos sobre el colesterol LDL, aumentaba el colesterol HDL en 1,1 mg/dL ($P = 0,03$) y disminuía los triglicéridos 9,6 mg/dL ($P = 0,02$). Globalmente estos cambios suponían una disminución del riesgo cardiovascular a 10 años, sin que hubiera diferencias entre la dieta rica en grasas o la rica en proteínas.

Otros aspectos

Además de los efectos de cada una de estas dietas sobre la pérdida de peso y el perfil lipídico existen otros aspectos a considerar, como son el grado de seguimiento o adherencia, sus posibles efectos secundarios o su suficiencia o déficit nutricional.

En cuanto al seguimiento de la dieta, no disponemos de muchos datos. Hession *et al.*⁽³⁴⁹⁾ en su revisión (trabajos mayoritariamente de 6 a 12 meses) describe un mayor abandono con la DBG; en contraposición no se encontraron diferencias entre ambos tipos de dieta en otros estudios al cabo de 1 año⁽²⁰⁹⁾ ni tras 2 años^(362,364).

Su contenido nutricional fue analizado por Freedman *et al.*⁽³⁶⁷⁾, que encontraron un déficit de vitaminas A, B₆, C y E, tiamina, folato, calcio, magnesio, hierro, potasio y fibra en la DBHC, hasta el punto que recomienda la toma de suplementos multivitamínicos, fibra y, en la mujer, de calcio.

En relación con los efectos secundarios, Yancy *et al.*⁽³⁴⁵⁾ observaron una mayor frecuencia de estreñimiento (68% vs. 35%; $P < 0,001$), cefalea (60% vs. 40%; $P = 0,03$), halitosis (38% vs. 8%; $P < 0,001$), calambres musculares (35% vs. 7%; $P < 0,001$), diarrea (23% vs. 7%; $P = 0,02$), malestar general (25% vs. 8%; $P = 0,01$) y erupción cutánea (13% vs. 0%; $P = 0,006$) tras 6 meses de tratamiento con DBHC. Un estudio observacional no controlado⁽³⁶⁸⁾ también comunicó un alto índice de efectos secunda-

rios. En ensayos a 2 años se comunicó también mayor frecuencia de halitosis, piel seca y estreñimiento con DBHC, fundamentalmente los 6 meses iniciales de los 2 primeros años⁽³⁶²⁾, mientras que en otros estudios de la misma duración no se han encontrado efectos secundarios significativos con ninguna de las dietas⁽³⁶⁴⁾.

En cuanto a la seguridad de estas dietas a largo plazo, un ECA de 1 año que comparó DBHC y DBG⁽³⁶⁹⁾ no objetivó repercusiones en la función renal de ninguna de las dos dietas, ni tampoco en parámetros de función vascular o factores endoteliales, salvo una peor capacidad de dilatación arterial tras hipoperfusión con la DBHC⁽³⁷⁰⁾.

Un aspecto a considerar en la seguridad a largo plazo de estas dietas es el tipo de grasa que aportan. Un estudio prospectivo de cohortes⁽²⁰⁵⁾ demostró (tras 26 años de seguimiento en mujeres y 20 en hombres) que la mortalidad total y por cáncer de los que seguían una DBHC era mayor cuando el consumo de grasas era de origen animal, mientras que el consumo de grasas de origen vegetal se asociaba a menor mortalidad fundamentalmente cardiovascular.

Evidencia

39. En comparación con una DBG, una DBHC consigue una mayor pérdida de peso a corto plazo (6 meses) (nivel de evidencia 1++).

40. A largo plazo (1 año o más) una DBHC comporta una pérdida de peso similar a la que se alcanza con una DBG (nivel de evidencia 1+).

41. A largo plazo (1 año o más) una DBHC produce un mayor aumento de HDL y disminución de triglicéridos que una dieta baja en grasas saturadas (nivel de evidencia 1+).

42. A largo plazo (1 año o más) una dieta baja en grasas saturadas produce una mayor disminución de colesterol LDL que una DBHC (nivel de evidencia 2+).

43. Las DBHC ocasionan más efectos adversos que las DBG (nivel de evidencia 2 ++).

44. La mortalidad a muy largo plazo de las DBHC puede estar incrementada si las grasas son de origen animal (nivel de evidencia 3).

Recomendaciones

18. Para potenciar el efecto de la dieta en la pérdida de peso no es útil disminuir la proporción de hidratos de carbono e incrementar la de grasas (recomendación de grado A).

19. Para el control del colesterol LDL del paciente con obesidad es eficaz la realización de una DBG, mientras que los niveles de colesterol HDL y triglicéridos se controlan mejor realizando una DBHC (recomendación de grado B).

20. Las DBHC no deben contener un elevado porcentaje de grasas de origen animal (recomendación de grado D).

2.2. Dietas con modificación del tipo de hidratos de carbono: dietas enriquecidas en fibra

Según la tradicional definición del IOM⁽²⁰⁴⁾ el término *fibra dietética* incluye a los hidratos de carbono no digeribles y la lignina que se encuentran intactos en las plantas y son intrínsecos de las

mismas. Más recientemente, la última actualización científica auspiciada por la FAO-OMS lo define como los polisacáridos intrínsecos de las paredes celulares de las plantas⁽²³⁶⁾. Se reserva el término *fibra funcional* para los hidratos de carbono aislados no digeribles que tienen un efecto beneficioso sobre el ser humano. Por lo tanto, la *fibra total* sería la suma de la *fibra dietética* y la *fibra funcional*.

Dentro de la fibra dietética se diferencia habitualmente la fibra soluble (pectinas, gomas, mucílagos y polisacáridos de almacenamiento) de la fibra insoluble (celulosa, ciertas hemicelulosas y lignina). La fibra insoluble favorecería el aumento del volumen fecal y sería útil para el estreñimiento, mientras que a la fibra soluble se le han atribuido efectos positivos sobre el perfil lipídico plasmático y la glucemia posprandial. Sin embargo, la solubilidad de la fibra no siempre predice sus efectos fisiológicos, por lo que organismos como la FAO/OMS⁽³⁷¹⁾ y el IOM⁽²⁰⁴⁾ han propuesto abandonar esta distinción entre fibra soluble e insoluble. Más interesante en este aspecto es la viscosidad de cada tipo de fibra, que contribuiría al espesamiento de la fibra tras su mezcla con agua y enlentecería el vaciamiento gástrico y retrasaría la absorción intestinal de nutrientes. Entre las fibras con mayor viscosidad se encontrarían muchas de las solubles como las gomas, pectinas, glucomananos y β -glucanos.

La *Guía Dietética Americana*⁽³³⁾ considera una ingesta adecuada la toma de 14 g de fibra por día y por cada 1.000 kcal ingeridas. Ingestas recomendadas similares ha publicado recientemente la EFSA⁽¹³³⁾, que establece una ingesta recomendada de fibra superior a 25 g/día para obtener los efectos beneficiosos sobre la función intestinal que se derivan de su consumo.

El posible beneficio de enriquecer la dieta con fibra sobre la pérdida de peso se basa en planteamientos como el de Heaton⁽³⁷²⁾. Según este autor la fibra podría dificultar la ingesta energética a través de una serie de mecanismos: 1) desplazando otros nutrientes y calorías de la dieta por su menor densidad energética; 2) aumentando la masticación, la salivación y la secreción de jugos gástricos, lo que contribuiría a una mayor distensión gástrica y una mayor saciedad; y 3) disminuyendo la absorción en el intestino delgado y aumentando la eliminación fecal de nutrientes. Estas posibles propiedades de la fibra la han convertido en un atractivo integrante de la dieta para el tratamiento de la obesidad.

Eficacia de la fibra sobre la pérdida de peso en el tratamiento de la obesidad

El papel de la fibra en el tratamiento de la obesidad fue revisado por Howarth⁽³⁷³⁾ sobre datos procedentes de estudios publicados antes del año 2000. En total se revisaron 21 estudios con una duración media en torno a 3 meses y se observó que el consumo en sujetos obesos de en una dieta *ad libitum* enriquecida con 14 g de fibra al día comportaba una reducción del peso del orden de 2,4 kg al cabo de 3,8 meses. Los autores no pudieron observar diferencias en el efecto sobre el peso en función del tipo de fibra administrado. Este trabajo comprendía ensayos en los que la fibra se aportaba tanto como suplemento como en el contexto de una dieta enriquecida en fibra.

Merece la pena diferenciar el papel de la fibra como suplemento añadido a la dieta habitual –habitualmente en forma de cápsulas o comprimidos de fibra viscosa ingerida entre 15 y 60 minutos antes de las comidas principales– del de las dietas cuya composición contenga una mayor cantidad de fibra, procedentes de alimentos como las legumbres o los cereales integrales.

Eficacia de las dietas enriquecidas con fibra

En lo relativo al papel de las dietas enriquecidas con cereales integrales tenemos una serie de ECA con resultados negativos. Thompson *et al.*⁽³⁷⁴⁾ en un ECA que comparó durante 48 semanas el efecto de dos dietas hipocalóricas que diferían en su contenido en frutas y cereales integrales no observaron diferencias en la pérdida de peso. También fueron negativos los resultados de Katcher *et al.*⁽³⁷⁵⁾, que compararon cereales integrales frente a refinados durante 12 semanas en 50 obesos tratados con dieta hipocalórica. De igual duración fue el estudio de Maki *et al.*⁽³⁷⁶⁾ con 144 obesos en dieta hipocalórica en los que se comparó el efecto de la toma de cereales integrales frente a una dieta baja en fibra, sin encontrar diferencias en la pérdida de peso. Un trabajo reciente de Venn *et al.*⁽³⁷⁷⁾ no demuestra una mayor pérdida de peso tras 18 meses de dieta hipocalórica enriquecida con cereales integrales y fréjoles (alubias) frente a una dieta convencional, aunque sí describe una reducción de la circunferencia abdominal.

Algunos estudios sí han obtenido resultados positivos, como el de Lee *et al.*⁽³⁷⁸⁾, el cual encontró una mayor pérdida de peso (diferencia de 2 kg) en un ECA cruzado de 4 semanas de duración, sustituyendo el arroz estándar por otro rico en fibra; sin embargo, sólo incluía 10 obesos. También fueron positivos los resultados del trabajo de Morenga *et al.*⁽³⁷⁹⁾, que en 84 obesos comparó dos dietas sin restricción calórica: una rica en fibra (más de 35 g/día) y en proteínas (30% del aporte energético) frente a una dieta convencional hipograsa; tras 10 semanas de intervención se demostró una disminución significativa, aunque muy poco relevante, de peso (-1,3 kg) y masa grasa en el grupo de dieta rica en fibra y proteínas.

Hasta el momento el trabajo de intervención de mayor duración ha sido el realizado dentro del contexto del Finnish Diabetes Prevention Study⁽³⁸⁰⁾, un ECA de 3 años de duración en el que se estudió en sujetos con sobrepeso e intolerancia a la glucosa la eficacia de una serie de medidas higiénico-dietéticas en la prevención de la diabetes mellitus de tipo 2. Uno de los análisis realizados fue determinar el efecto de las diferentes ingestas de fibra de los participantes sobre la pérdida de peso final. El resultado al cabo de 3 años fue que, comparando los que habían mantenido un consumo de fibra en el cuartil superior (más de 3,7 g/MJ) con los del cuartil inferior (menos de 2,6 g/MJ), la ingesta de fibra se asociaba a una mayor pérdida de peso (3 kg vs. 0,4; $P < 0,001$) y a una reducción de la circunferencia abdominal (2,9 vs. 1,6 cm; $P < 0,033$).

En lo que se refiere a las revisiones sistemáticas posteriores a la anteriormente mencionada de Howarth, disponemos de la realizada por van Dam *et al.*⁽¹³⁷⁾, en base a los trabajos publicados antes de julio de 2007, que no encontraron un efecto significativo

de la dieta enriquecida con fibra en el tratamiento de la obesidad, aunque sí en la prevención. En 2008 la ADA, tras una revisión de la evidencia clínica sobre el empleo de fibra, publicó un documento de consenso⁽²³⁷⁾ en el que sólo establecía una evidencia limitada de que una dieta que contuviera en torno a 20-27 g/día de fibra puede tener un papel modesto en la pérdida de peso. La más reciente revisión sistemática de las *Guías Dietéticas Americanas*⁽³³⁾, que englobaban estudios hasta el año 2008, reconoce un papel de la fibra de la dieta o el consumo de cereales integrales en la prevención de la obesidad, pero no se pronuncia sobre su papel en el tratamiento. Finalmente, en la revisión de Astrup *et al.*⁽³⁸¹⁾ se concluyó que la mayoría de los estudios que analizaron muestran de forma consistente la ineficacia en la pérdida de peso de aumentar el aporte de cereales integrales de la dieta o de otro tipo de fibra.

Eficacia de los suplementos de fibra

Un metaanálisis realizado por Pittler *et al.*⁽³⁸²⁾ sobre los efectos de la suplementación de goma guar en la pérdida de peso que incluía trabajos previos al año 2001 (aunque sólo 2 tuvieron una duración superior a 14 semanas de duración) no demostró eficacia con la administración de este tipo de fibra en el tratamiento de la obesidad, pero sí se apreció, en cambio, un incremento de los efectos secundarios gastrointestinales. Este mismo autor realizó una revisión sistemática hasta marzo de 2003⁽³⁸³⁾ que incluía, junto a goma guar, otros tipos de suplementos de fibra como *Plantago psyllium* y glucomanano.

Nuevamente, los autores no apreciaron resultados positivos tras la administración de diferentes fibras en la pérdida de peso.

Estudios de intervención realizados posteriormente también arrojaron resultados negativos, como el realizado por Kovacs *et al.*⁽³⁸⁴⁾, que no demostró un beneficio en la pérdida de peso al añadir un suplemento de goma guar a una dieta semilíquida hipocalórica durante 2 semanas. De mayor duración y volumen de pacientes fueron el de Salas-Salvadó *et al.*⁽³⁸⁵⁾, en el que se incluyeron 200 pacientes con obesidad y que recibieron un suplemento de glucomanano y *Plantago ovata*, durante 16 semanas, en el contexto de una dieta hipocalórica. Los autores tampoco observaron beneficios en el peso perdido atribuibles al suplemento de fibra.

En contraste con lo anterior, un ECA⁽³⁸⁶⁾, que analizaba la eficacia de la suplementación con fibra (*P. psyllium*) frente a una dieta control baja en fibra en 72 obesos durante 12 semanas, demostró una mayor pérdida de peso y de masa grasa en el grupo asignado a la fibra soluble. Los autores concluyen que es preciso un aporte de fibra superior a 30 g/día para obtener un resultado positivo en pérdida de peso y composición corporal.

Por otro lado, las revisiones sistemáticas más recientes sí observan un discreto efecto de los suplementos de fibra en la pérdida de peso del paciente con obesidad. En este sentido, van Dam *et al.*⁽¹³⁷⁾, tras revisar los datos previos a 2007, encuentran que los resultados de los estudios sobre pérdida de peso con los suplementos de fibra son inconsistentes, pero afirman que existe alguna evidencia de que estos suplementos aumentan la adherencia al tratamiento y propician una pequeña pérdida de peso adicional.

En la revisión de Papathanasopoulos *et al.*⁽³⁸⁷⁾, se concluye que los suplementos de fibra pueden tener un efecto mínimo que favorece la pérdida de peso a través de su efecto saciante. Similares resultados obtienen Astrup *et al.*⁽³⁸¹⁾ en su revisión, cuando describen que los suplementos de fibra pueden favorecer la pérdida de 0,15 kg/semana frente a placebo. El documento de consenso de la ADA de 2008⁽²³⁷⁾ establece una evidencia limitada en lo relativo a que un suplemento diario de fibra de 20 g pueda tener algún beneficio en la pérdida de peso.

Entre los suplementos con fibra merece especial mención el glucomanano, del que disponemos de un metaanálisis⁽³⁸⁸⁾ realizado sobre 14 ECA previos a 2008, de los que sólo 2 alcanzaron un mínimo de 3 meses de duración. El resultado final fue que una suplementación de 1,2 a 15,1 g/día de glucomanano conllevaba una reducción significativa de peso de 0,79 kg al final de los ensayos, fundamentalmente cuando se realizaba en un contexto de dieta hipocalórica. Además, una comunicación científica de la EFSA⁽³⁸⁹⁾ en 2010 concluye que el glucomanano favorece la pérdida de peso cuando se acompaña de una dieta baja en calorías (DBC), y que para obtener este efecto se precisa un consumo mínimo de 3 g/día.

Podemos comprobar, por tanto, que los datos más recientes sí apuntan a un efecto positivo, aunque de escasa cuantía, de la suplementación con fibra sobre la pérdida de peso. Y dentro de los tipos de suplementos de fibra, glucomanano parece tener más acreditado este efecto.

Efectos de la fibra sobre el perfil lipídico del paciente con obesidad durante el tratamiento de la obesidad

Entre los resultados de los trabajos descritos, podemos encontrar ocasionalmente referencias a la variación de los parámetros lipídicos tras intervención con dieta rica en fibra. En general se describen resultados positivos de forma consistente.

Lee *et al.*⁽³⁷⁸⁾ en un ECA cruzado de 4 semanas de duración, al sustituir el arroz estándar por otro rico en fibra, observaron una disminución significativa de los niveles de triglicéridos y colesterol LDL. También describió reducción de LDL el trabajo de Salas-Salvadó *et al.*⁽³⁸⁵⁾ tras 16 semanas de intervención con un suplemento de glucomanano y *P. ovata*. Maki *et al.*⁽³⁷⁶⁾ observaron una mejoría de los niveles de colesterol LDL con la toma de cereales integrales. Morenga *et al.*⁽³⁷⁹⁾, tras 10 semanas de intervención con una dieta rica en fibra y en proteínas frente a una dieta convencional hipograsa, demostró disminución del colesterol total y LDL. Pal *et al.*⁽³⁸⁶⁾, al finalizar las 12 semanas de su ensayo encontró una mayor disminución del colesterol total y LDL en las dietas estudio (59, 31 y 55 g de fibra/día) que en la dieta control (20 g de fibra/día). El metaanálisis de Stood *et al.*⁽³⁸⁸⁾ con suplementos de glucomanano también observó una mejoría de colesterol total, LDL y triglicéridos. También el documento de consenso de la ADA de 2008⁽²³⁷⁾ concluye que la fibra, presente en la dieta o procedente de suplementos, mejora el perfil lipídico.

Finalmente, el comunicado de la EFSA⁽³⁸⁹⁾ sobre los efectos de los suplementos de glucomanano reconoce que esta fibra favorece el mantenimiento de los niveles normales de colesterol total,

pero no encuentra evidencia para su papel sobre el control de los triglicéridos. También establece que el consumo de β -glucanos favorece el control de los niveles de colesterol⁽³⁹⁰⁾.

Evidencia

45. No hay datos suficientes que permitan establecer una evidencia sobre el papel de la dieta enriquecida con fibra o cereales integrales sobre la pérdida de peso.

46. Los suplementos de glucomanano añadidos a la dieta pueden tener un discreto efecto, mediante un mecanismo saciante, favoreciendo la pérdida de peso (nivel de evidencia 1+).

47. Los suplementos de fibra diferentes de glucomanano, añadidos a la dieta, pueden contribuir mínimamente a la pérdida de peso (nivel de evidencia 2+).

48. El tratamiento de la obesidad con una dieta enriquecida o suplementada con glucomanano, *P. ovata* y β -glucanos disminuye los niveles de colesterol LDL del paciente obeso (nivel de evidencia 1+).

Recomendaciones

21. En el tratamiento de la obesidad, los suplementos de fibra (fundamentalmente glucomanano) pueden aumentar la eficacia de la dieta en la pérdida de peso (recomendación de grado C).

22. Los obesos con alteraciones lipídicas se pueden beneficiar de la prescripción de dietas enriquecidas con fibra o suplementos de fibra (fundamentalmente glucomanano) (recomendación de grado B).

2.3. Dietas con modificación del tipo de hidratos de carbono: dietas de bajo índice glucémico

El concepto de IG surgió en los años ochenta del pasado siglo⁽³⁹¹⁾ como un método para cuantificar la capacidad de un alimento de aumentar la glucemia posprandial tras su ingesta y servir de herramienta para el control de la diabetes mellitus de tipo 1. El IG de un determinado alimento se define como el aumento observado en la glucemia tras la ingesta de 50 g de dicho producto, en comparación con el aumento observado tras tomar 50 g de pan blanco o de glucosa. La aplicación de este índice a los distintos tipos de alimentos permitió comprobar que no todas las fuentes de hidratos de carbono son iguales a la hora de modificar la glucemia, y que también influye el tipo de alimento en el que iban vehiculizados. Tradicionalmente se entiende que los productos de alto IG son aquellos con $IG \geq 70$ unidades (uu), y los de bajo IG tendrían < 56 uu.

Si bien el IG nos orienta sobre la potencialidad de los hidratos de carbono de un determinado alimento de aumentar la glucemia, la respuesta glucémica total depende no sólo del tipo de alimento (o IG) sino también de la cantidad (ración) de los hidratos consumidos. De esta forma surge el concepto de CG de los alimentos, que es el resultado del producto de multiplicar el valor del IG por la cantidad total de hidratos de carbono (en gramos) de la ración de dicho alimento. Son valores altos de CG aquellos que sobrepasan el nivel de 20, mientras que los de baja CG son aquellos cuyos valores de CG del alimento o comida analizada es inferior a 10.

El intervenir dietéticamente sobre el IG arranca del concepto de que los alimentos con un alto IG inducen una mayor respuesta insulínica. Este hiperinsulinismo, tras una ingesta rica en hidratos de carbono, podría favorecer una rápida captación de la glucosa plasmática por parte de los tejidos y, consecuentemente, una relativa hipoglucemia posprandial, que conduciría a una mayor ingesta calórica y un mayor aumento de peso. En contraposición, aquellos productos con menor IG tendrían un mayor efecto saciante, lo que favorecería el control del peso.

Basándose en esta hipótesis, surge la idea de modificar el IG y la CG de la dieta para disminuir la sensación de hambre y la ingesta calórica y, por último, conseguir una mayor reducción ponderal. Éste es el fundamento que originó el desarrollo de las DBIG, con importantes exponentes a nivel popular, como las dietas de Montignat, *South beach diet* o *Sugar Busters*.

Efectos de las dietas de bajo índice glucémico en el tratamiento de la obesidad

En cuanto a su efectividad real, existen distintos datos en la literatura de trabajos que han comparado dietas bajas en IG o CG frente a dietas altas en IG o CG. Los estudios anteriores a 2005 y 2006 fueron evaluados en dos importantes revisiones. La primera fue una revisión sistemática de la biblioteca Cochrane⁽³⁹²⁾ que incluyó los resultados de 6 ensayos clínicos⁽³⁹³⁻³⁹⁸⁾ anteriores a julio de 2006 en los que se comparaban DBIG frente a sujetos que realizaban cualquier otro tipo de dieta durante 6 meses. Los resultados obtenidos demostraban, en comparación con otro tipo de dietas, una mayor pérdida de peso con las DBIG ($-1,1$ kg; IC: $-2,0$ a $-0,2$; $P < 0,05$) y una mayor disminución de masa grasa total ($-1,1$ kg; IC: $-1,9$ a $-0,4$; $P < 0,05$). Sin embargo, cabe destacar que sólo 2 de los estudios incluidos tenían una duración de 6 meses de intervención, y el resto de trabajos, no más de 12 semanas.

Posteriormente, un metaanálisis^(176,399) que englobó a 45 publicaciones previas a 2005 concluyó que un menor IG y, fundamentalmente, una reducción de la CG (superior a 17 uu) se asociaban significativamente a una mayor pérdida de peso. También en este caso la inmensa mayoría de los estudios eran inferiores a 6 meses de duración.

Algunos ECA a corto plazo publicados posteriormente han corroborado este efecto de las dietas bajas en IG sobre el peso corporal. El trabajo de Abete *et al.*⁽⁴⁰⁰⁾ demostró, tras 8 semanas de intervención, que los pacientes en dieta hipocalórica con menor IG (diferencia de 20 uu) perdían más peso que aquellos cuyas dietas tenían un mayor IG ($-5,3 \pm 2,6\%$ vs. $-7,5 \pm 2,9\%$; $P < 0,032$). El estudio de Philippou *et al.*⁽⁴⁰¹⁾ de 12 semanas de duración, encontró una mayor reducción de peso (4 kg (IC: 4,4-2,4) vs. 1,5 kg (IC: 3,6-0,8); $P < 0,05$) y de glucemia tras el consumo de una dieta hipocalórica con 8 uu menos de IG. De Reugemont *et al.*⁽⁴⁰²⁾ tras 5 semanas de dieta libre, observaron que los sujetos que consumían una dieta con 20 uu menos de IG alcanzaban una pérdida de peso significativamente mayor ($1,1 \pm 0,3$ kg vs. $0,3 \pm 0,2$ kg; $P = 0,04$).

Sin embargo, otros ECA también de corta duración no han encontrado resultados a favor del papel del IG en el tratamiento del

paciente con obesidad. Aston *et al.*⁽⁴⁰³⁾, en un estudio de diseño cruzado de 12 semanas de duración que comparó dos patrones de dieta sin restricción calórica cuyos IG sólo diferían en 8,4 uu, no encontraron ni diferencias de peso significativas ni de efecto saciante. El trabajo de Maki *et al.*⁽⁴⁰⁴⁾ bien observa un mayor efecto inicial en la reducción de peso a las 12 semanas con una dieta *ad libitum* inferior en unas 5 uu de IG en comparación con una DBG, pero en la fase de mantenimiento el efecto desaparece y en la semana 36 ya no existían diferencias.

Los ECA a largo plazo tampoco apoyan el efecto del IG sobre la pérdida de peso. Disponemos de 3 ECA de al menos 1 año de duración. Uno de 1 año de duración⁽⁴⁰⁵⁾ que comparaba, en sólo 34 pacientes, 2 dietas hipocalóricas que se diferenciaban en el IG (33 uu) y la CG (73 uu), sin diferencias en la cantidad de grasa administrada. Al concluir, los resultados de pérdida de peso, adherencia a la dieta y saciedad eran similares en ambos grupos. El segundo trabajo, de 18 meses de duración⁽⁴⁰⁶⁾, comparaba en 302 mujeres 2 dietas hipocalóricas que diferían en 40 uu de IG, sin encontrarse diferencias en la pérdida de peso entre intervenciones. Por último, el estudio de Ebbeling *et al.*⁽⁴⁰⁷⁾ analizaba, tras 18 meses de seguimiento, el efecto sobre la reducción de peso de una dieta con baja CG frente a una DBG (diferencia en la CG de 19,8 uu). Al terminar el estudio las diferencias de peso se relacionaban con la concentración basal inicial de insulina, pero no variaban entre grupos.

Los resultados de revisiones sistemáticas posteriores a las inicialmente mencionadas tampoco llegan a la conclusión de que exista una relación consistente entre IG o CG y obesidad. En la revisión de Vega *et al.*⁽⁴⁰⁸⁾ de los trabajos publicados entre 2007 y 2008 tampoco se concluyó que hubiera datos suficientes que permitieran establecer o rechazar la vinculación del IG o la CG con la obesidad. A la misma conclusión llegó van Dam en una revisión realizada hasta julio de 2007⁽¹³⁷⁾. La más reciente revisión sistemática de las *Guías Dietéticas Americanas*⁽³³⁾, que englobaba estudios hasta 2008, establece que existe una fuerte y consistente evidencia de que el IG o la CG de la dieta no se asocian al peso corporal y no conducen a mayor pérdida de peso o mejor mantenimiento del mismo. Sin embargo, la EFSA⁽¹³³⁾ no es tan tajante a la hora de negar un papel del IG o la CG y afirma, tras una revisión de los datos científicos, que no hay datos concluyentes que permitan asegurar o descartar su papel en el control del peso. También reconoce esta falta de consistencia la última revisión sistemática publicada hasta el momento⁽⁴⁰⁹⁾, tras examinar toda la evidencia disponible hasta junio de 2009, concluyendo que la mayoría de los estudios no demuestran una diferencia significativa en pérdida de peso a favor de las dietas bajas en IG o CG.

Finalmente, los trabajos epidemiológicos observacionales también han sido objeto de análisis en dos recientes revisiones. Gaesser *et al.*⁽¹⁴²⁾ no encontraron relación entre el IG y el IMC; sin embargo, refirieron una relación inversa y significativa entre la CG y el IMC. Hare-Bruun *et al.*⁽⁴¹⁰⁾ concluyeron que no existían datos consistentes que permitieran recomendar la reducción del IG de la dieta como un medio de perder peso.

Con todo lo anterior, podemos comprobar que los datos no son unánimes. En general los ECA a largo plazo no describen diferencias sobre la pérdida de peso entre las DBIG y las dietas con

alto IG; los datos sobre el efecto de la CG son menos numerosos pero suelen ofrecer resultados similares. Posiblemente el contenido de fibra de las DBIG pueda influir en los resultados sobre pérdida de peso, puesto que en la gran mayoría de ellos no se consideró que la ingesta de fibra fuera similar en todos los grupos de intervención. Por otro lado, los ensayos con resultados positivos suelen ser de escasa duración y tanto en estos ECA como en la revisión de la biblioteca Cochrane los beneficios en pérdida de peso, aunque significativos, son en general cuantitativamente muy discretos. Además hay una gran variedad en la diferencia de IG o CG en los distintos estudios entre el grupo control y el de intervención, así como en la proporción de macronutrientes diferentes de hidratos de carbono.

Efectos de las dietas bajas en índice glucémico sobre el mantenimiento del peso perdido

Además de los estudios cuyo objetivo era la pérdida de peso, se han publicado también trabajos que analizaban el efecto del IG sobre el mantenimiento del peso tras una fase inicial común de pérdida de peso con dieta hipocalórica, siendo los resultados también dispares. En el estudio de Philippou *et al.*⁽⁴¹¹⁾, tras un periodo inicial de pérdida de peso, los pacientes se aleatorizaron a una dieta alta en IG o baja en IG (diferencia de 14 uu), que también diferían en 47 uu de CG. Tras 4 meses de seguimiento no se observaron diferencias en el mantenimiento del peso perdido entre los sujetos de ambos grupos de intervención. Recientemente, se han publicado los resultados del estudio DIOGENES⁽⁴¹²⁾, que compara los efectos de dos dietas con distinto contenido en proteínas (25% vs. 13%) y desigual contenido en IG (diferencia de 15 uu) sobre el mantenimiento del peso perdido tras una fase inicial de dieta hipocalórica. A las 26 semanas de seguimiento, y pese a que se observó una reducción del IG de 4,7 uu (en lugar de las 15 previstas), se observó una menor recuperación del peso perdido (una diferencia de 0,95 kg respecto a dietas altas en IG).

Efectos cardiovasculares de las dietas bajas en índice glucémico

Junto a los efectos de las DBIG sobre la pérdida de peso, también hay trabajos que han descrito la repercusión de este tipo de dietas sobre parámetros lipídicos o de riesgo cardiovascular. La revisión sistemática de la biblioteca Cochrane⁽³⁹²⁾ anteriormente mencionada comunicó un efecto beneficioso de las dietas bajas en IG sobre los niveles de colesterol total y colesterol LDL. También el metaanálisis de Livesey *et al.*^(176,399) encontró una mejoría de los niveles de triglicéridos y la sensibilidad a la insulina asociados a las DBIG. El ECA de 12 semanas de duración de Maki *et al.*⁽⁴⁰⁴⁾ confirma la mejoría de los niveles de colesterol HDL con las DBIG.

Los resultados obtenidos en los estudios de intervención a largo plazo son también contradictorios. Así, mientras que un estudio realizado en un grupo reducido de sujetos seguidos durante un año no observó diferencias significativas en el perfil lipídico entre dos dietas hipocalóricas que diferían en su IG y

en la CG⁽⁴⁰⁵⁾, los otros dos estudios realizados hasta el momento observan un mayor beneficio sobre los triglicéridos y el colesterol de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) (80) o una mejoría de los niveles de triglicéridos, el colesterol HDL y el colesterol LDL (81) en las dietas bajas en IG o CG. No obstante, la revisión sistemática de las *Guías Dietéticas Americanas*⁽³³⁾ establece que tampoco se dispone de datos suficientes para llegar a una conclusión sobre el efecto de las DBIG en el perfil lipídico.

Existe también un estudio transversal observacional realizado en Reino Unido sobre 1.152 sujetos mayores de 64 años que no encontró relación alguna entre el IG de la dieta y el peso corporal u otros factores de riesgo cardiovascular⁽¹⁶⁸⁾.

Junto a los datos previamente expuestos, hay un trabajo específicamente diseñado para este objetivo, aleatorizado cruzado con 4 semanas de duración en cada fase⁽⁴¹³⁾, en el que se comparaban dos dietas con una diferencia de 25,5 uu de IG y 87 uu de CG. No se permitían en el diseño del estudio diferencias en la evolución del peso, al objeto de valorar de forma independiente el efecto del IG sobre los distintos parámetros (insulina, glucemia, lípidos, marcadores inflamatorios o de coagulación). El resultado fue negativo, y no se hallaron diferencias consistentes en ningún parámetro estudiado.

Como podemos comprobar, los datos de los distintos trabajos arrojan resultados discordantes en este aspecto. Posiblemente las distintas diferencias de IG o CG de cada estudio o la variabilidad en la proporción del resto de principios inmediatos pueda explicar esta heterogeneidad.

Evidencia

49. Las modificaciones del IG o de la CG de la dieta no tienen efecto persistente sobre la pérdida de peso en el tratamiento de la obesidad (nivel de evidencia 1+).

50. No hay datos suficientes que permitan establecer una evidencia sobre el papel de las dietas bajas en IG o CG sobre el mantenimiento del peso perdido tras una dieta hipocalórica.

Recomendaciones

23. No se puede recomendar la disminución de IG y CG como estrategia específica en el tratamiento dietético de la obesidad (recomendación de grado A).

2.4. Dietas hiperproteicas

Dentro de las modificaciones en la proporción de macronutrientes de la dieta, ha tenido gran popularidad la opción de cambiar los hidratos de carbono de la dieta por proteínas buscando un mayor efecto sobre la pérdida de peso. Esta propuesta se basa en una serie de características atribuidas a las proteínas⁽²⁰⁸⁾ con potenciales efectos beneficiosos en el tratamiento de la obesidad. Entre estas propiedades, tradicionalmente se ha invocado un posible efecto saciante⁽⁴¹⁴⁾, superior al de los hidratos de carbono o al de las grasas, que favorecería la limitación del consumo energético incluso en una dieta sin restricción calórica, si bien esta característica actualmente está en cuestión (véase el apartado "La dieta en la prevención de la obesidad"). Además, las proteínas constituyen el nutriente con mayor efecto dinámico-específico, es decir, son el principio inme-

diato que más calorías consume en su metabolismo y, por tanto, el menos rentable energéticamente. También se ha observado en algunos individuos que una dieta rica en proteínas puede favorecer el anabolismo proteico y preservar la masa magra, fundamentalmente las proteínas de origen animal. Todos estos datos justifican que se haya ensayado este tipo de dietas en el tratamiento de la obesidad, configurando lo que se ha dado en llamar DHP.

Teniendo en cuenta que las proporciones habitualmente recomendadas de ingesta proteica se sitúan en torno al 10-15% del aporte calórico total, las DHP se encuadrarían en aquellas que suponen un aporte proteico de al menos el 20% o el 30% del contenido calórico total de la dieta, habitualmente > 25%. Entre las dietas populares, la dieta Atkins, típicamente una DBHC, es proporcionalmente una DHP y también rica en grasas. También podemos considerar en este grupo la dieta de la Zona, que propugna un proporción de nutrientes 40-30-30 entre hidratos de carbono, proteínas y grasas, respectivamente, y la más reciente dieta Dukan⁽⁴¹⁵⁾.

Hay que tener en cuenta, no obstante, que, si bien la definición de DHP se basa en el porcentaje de las proteínas de la dieta, en función del aporte calórico total, la cantidad absoluta de proteínas (g/día o g/kg de peso) puede ser muy variable. Este matiz es especialmente importante cuando se trata de dietas hipocalóricas, en las cuales la reducción del aporte energético a expensas de grasas e hidratos de carbono puede producir un aumento porcentual proporcional del aporte de proteínas, si bien la cantidad total de las mismas no difiere de la contenida en una dieta normocalórica equilibrada. Si tenemos en cuenta que el aporte diario recomendado de proteínas para los adultos a partir de los 19 años es de 0,83 g de proteínas/kg de peso corporal⁽³²⁶⁾ y que dicho aporte habitualmente se excede en la alimentación de los países occidentales, habría que considerar un aporte mínimo global de 90 g/día de proteínas para realmente estimar una DHP como tal. Este aspecto no siempre es suficientemente considerado en muchos trabajos que estudian los efectos de las DHP.

Efecto de las dietas hiperproteicas sobre la pérdida de peso en el tratamiento de la obesidad

La eficacia de este tipo de dietas en el manejo de la obesidad ha sido examinada en muy diversos estudios y documentos. En algunas revisiones iniciales sólo se encontraba una eficacia de la DHP en la reducción de peso en condiciones de dieta libre^(416,417), debido al efecto saciante de las proteínas que contribuiría a una menor ingesta energética frente a los que consumían una dieta libre normoproteica, y aseguraban que dicho efecto a favor de la DHP desaparecería en condiciones de restricción calórica.

En 2001 el Comité de Nutrición de la American Heart Association⁽⁴¹⁸⁾ revisó el papel de las DHP y estableció que la evidencia disponible en aquel momento no demostraba que este tipo de dietas, sin una restricción calórica asociada, favoreciera la pérdida mantenida de peso o tuviera un efecto beneficioso para la salud. Incluso desaconsejó su empleo por potenciales efectos nocivos.

En 2004 Halton *et al.*⁽⁴¹⁹⁾ publicaron una revisión crítica que abarcaba 15 ECA publicados desde 1990 hasta 2004 y llegaron a la conclusión de que la evidencia científica sugiere que las DHP pueden tener efectos beneficiosos en la pérdida de peso a corto plazo, aunque

la mayoría de los estudios son de reducido tamaño y no concluyentes. Hay que puntualizar que sólo 4 de los estudios revisados tenían una duración de al menos 6 meses; el resto eran a más corto plazo.

En 2006 se publicaron los resultados de un metaanálisis⁽⁴²⁰⁾ en el que se valoraban los efectos de las modificaciones de la cantidad de hidratos de carbono o proteínas en el tratamiento dietético del paciente con obesidad. Se incluían 87 trabajos de intervención dietética en obesidad, con una duración no superior a 6 meses y publicados antes de 2006. Se demostró un efecto positivo de la reducción de los hidratos de carbono sobre la pérdida de peso. No se observaron, sin embargo, beneficios con la variación del contenido proteico (valorado en g/kg de peso).

Los ECA posteriores de corta duración (no más de 6 meses) han arrojado resultados dispares. Entre los hallazgos negativos podemos citar el de McMillan-Price⁽³⁹⁶⁾, que comparaba 4 dietas hipocalóricas con diferente IG y proporción de proteínas, y que no encuentra diferencias de pérdida de peso tras 12 semanas entre los distintos tipos de dieta (que contenían desde 63 a 95 g/día de proteínas).

De similar duración (14 semanas) es el estudio de Kerksick *et al.*⁽⁴²¹⁾, en el que 141 mujeres con obesidad fueron aleatorizadas a 4 dietas hipocalóricas con diferente proporción de proteínas e hidratos de carbono: a) una dieta muy baja en hidratos de carbono e hiperproteica (185 g/día de proteínas); b) una DBHC y con aporte moderado de proteínas (125 g/día) o alta en hidratos de carbono; c) una dieta baja en proteínas, o d) una dieta control convencional. No se observaron diferencias en la pérdida de peso entre los 4 tipos de dieta.

Muzio *et al.*⁽³⁵⁸⁾ —en un seguimiento de 5 meses de 100 obesos con síndrome metabólico, en el que se compararon una dieta hipocalórica convencional y una dieta hipocalórica alta en proteínas y rica en grasa monoinsaturada— no observaron diferencias en el peso. Sin embargo, la proporción de proteínas no superaba el 19%, por lo que no puede ser considerada estrictamente una DHP.

Además de estos ECA, en un estudio prospectivo no aleatorizado realizado en 24 mujeres posmenopáusicas, Gordon *et al.*⁽⁴²²⁾ no encontraron diferencia en pérdida de peso tras 20 semanas con 2 dietas hipocalóricas con diferente aporte de proteínas (30% [1,2-1,5 g/kg/día] vs. 15% [0,5-0,7 g/kg/día]).

En contraposición a los ensayos previos, sí obtuvieron resultados positivos los estudios referidos a continuación:

- Con una duración de 12 semanas, el estudio de Meckling *et al.*⁽⁴²³⁾ comparó en 44 mujeres con obesidad 2 dietas hipocalóricas: una DHP y una dieta convencional, con o sin ejercicio añadido. Se observó una mayor pérdida de peso de forma significativa en el grupo de DHP (84-115 g/día de proteínas) frente al grupo control rico en hidratos de carbono (-2,5 kg sin ejercicio o -3,0 kg en los que asociaban ejercicio).

- Krebs *et al.*⁽⁴²⁴⁾, en 46 adolescentes y tras 13 semanas, comunicaron una mayor pérdida de peso con una DHP libre (99 g/día de proteínas) frente a una DBG hipocalórica.

- Morenga *et al.*⁽³⁷⁹⁾ en 89 obesos compararon 2 dietas sin restricción calórica: una rica en fibra (más de 35 g/día) y en proteínas (30% del aporte energético y 107 g/día) frente a una dieta convencional hipocalórica. Tras 10 semanas de intervención se demostró una mayor disminución de peso (-1,3 kg) con la DHP. En este ensayo el aporte de hidratos de carbono era el mismo en ambos grupos y lo que variaba, además del aporte proteico, era la proporción de grasa total y grasa saturada. Los autores no

discriminan si los resultados obtenidos se deben a la diferencia entre ambos grupos de proteínas, fibra o grasas, por lo que, en concreto, el papel del aumento de proteínas de la dieta en la pérdida de peso no queda claramente individualizado.

En cuanto a estudios de mayor duración disponemos de 7 ECA cuyos resultados sobre pérdida final de peso son básicamente negativos.

- Due *et al.*⁽³⁵²⁾ compararon en 50 obesos 2 dietas *ad libitum*: DHP (25% de proteínas) frente a una dieta normoproteica (15%) con un seguimiento de hasta 2 años. La mayor pérdida de peso inicial observada con la DHP no se volvió a observar al año ni a los 2 años.

- Tampoco encontraron diferencias significativas Brinkworth *et al.*⁽³⁵⁹⁾ en 43 obesos entre el efecto de 2 dietas hipocalóricas: estándar o DHP (110 g/día de proteínas) en pérdida total de peso, ni durante la fase inicial de 12 semanas de dieta hipocalórica, ni en la de 4 semanas de equilibrio energético, ni al finalizar la de 52 de mantenimiento.

- En el estudio de McAuley *et al.*⁽⁴²⁵⁾ con 93 mujeres con sobrepeso, las diferencias observadas a los 6 meses a favor de la DHP (86 g/día) desaparecen tras 1 año de seguimiento.

- Clifton *et al.*⁽⁴²⁶⁾, tras aleatorizar a 72 mujeres a 2 dietas hipocalóricas (DHP con 109 g/día de proteína vs. dieta rica en hidratos de carbono) durante 12 semanas iniciales de pérdida de peso intensiva y 52 semanas posteriores de seguimiento, no observaron diferencias significativas en la pérdida de peso. En un análisis de la ingesta proteica individual registrada en cada caso se encontró una relación significativa del consumo proteico con la pérdida de peso. Este hallazgo lleva a concluir a los autores que el aumento de la ingesta proteica puede conferir algún beneficio en la pérdida de peso.

- Sacks *et al.*⁽³⁶⁴⁾ estudiaron en 811 obesos 4 patrones dietéticos, todos hipocalóricos, con diferente proporción de principios inmediatos. A los 2 años no había diferencias entre los grupos en pérdida de peso.

- Layman *et al.*⁽⁴²⁷⁾ no consiguieron demostrar una mayor pérdida de peso global tras 1 año en DHP (1,6 g/kg/día de proteínas) frente a una dieta rica en hidratos de carbono de forma significativa y sólo demuestran que el reducido grupo de los que perdieron al menos un 10% del peso inicial era mayor en el grupo de DHP.

- El estudio de Keogh *et al.*⁽⁴²⁸⁾ difiere de los previamente mencionados, ya que no compara una DHP frente a una dieta rica en hidratos de carbono, sino que ambas dietas del estudio son pobres en hidratos de carbono e hipocalóricas, diferenciándose en que una es hiperproteica (136 g/día), y la otra, rica en grasas. De cualquier forma, tampoco demuestra ventaja de una sobre otra en pérdida de peso al finalizar el año de seguimiento.

- El único estudio de larga duración que realmente demuestra claramente una ventaja de la DHP es el publicado por Gardner *et al.*⁽³⁵⁵⁾ y que compara diversos tipos de dietas populares normocalóricas (Atkins, Zone, Ornish y LEARN). Sus resultados a los 12 meses son de una mayor pérdida de peso con la dieta Atkins (DBHC y con aumento del aporte de proteínas [27%] y grasas) que con el resto de dietas que aportaban mayor contenido de hidratos de carbono y menos proteínas. El estudio sólo abarca a mujeres (311 en total) y, como se ha dicho, el elemento de comparación no era una dieta rica en hidratos de carbono convencional, sino diferentes tipos de dietas populares.

• Además de estos ECA, recientemente se han publicado algunas revisiones sistemáticas cuyos resultados a largo plazo –resultados que se exponen a continuación– son esencialmente negativos.

• Hession *et al.*⁽³⁴⁹⁾ realizaron una revisión sistemática en 2009 que incluía 13 ECA hasta 2007 que comparaban la DHP y la DBHC frente a cualquier otro tipo de dieta. La mayoría de los estudios tenían como dieta a comparar una DBG y rica en hidratos de carbono hipocalórica convencional. A los 6 meses la pérdida de peso en el grupo de DBHC/DHP era superior en 4,02 kg al grupo de DBG, pero a los 12 meses la diferencia se había reducido a 1,05 kg ($P < 0,05$). También comunicaron un menor seguimiento con la DBG. En esta revisión, sin embargo, los trabajos incluidos fundamentalmente comparaban el contenido de hidratos de carbono o grasa más que el aporte de proteína.

• Posteriormente Clifton *et al.*⁽⁴²⁹⁾ aglutinaron los datos de 3 ECA⁽⁴³⁰⁻⁴³²⁾ de 12 semanas de duración que comparaban los efectos de las DHP y normoproteicas en obesos con elevado riesgo cardiovascular.

Globalmente no existía ninguna diferencia entre dietas ni en pérdida de peso ni en reducción de masa grasa. Sólo en el subgrupo de sujetos con mayor riesgo cardiovascular y aumento basal de triglicéridos sí era más eficaz la DHP en pérdida de peso y reducción de grasa abdominal.

• Además, la EFSA⁽²¹³⁾ revisó el papel de la proteína en la dieta y concluyó que no existía evidencia de que la ingesta de proteínas en la dieta tuviera un efecto saciante, ayudara a la pérdida de peso o al mantenimiento del peso perdido. Sin embargo, sí reconoció una relación entre la ingesta de proteína y el mantenimiento de la masa muscular y de los huesos.

• Por el contrario, la más reciente de estas revisiones⁽⁴³³⁾ que incluye estudios hasta comienzos de 2010, sí encuentra un efecto positivo de la DHP tanto en la pérdida como en el mantenimiento del peso, si bien incluye trabajos de muy distinta duración, la mayoría de ellos con un seguimiento inferior a 6 meses.

Utilidad de las dietas hiperproteicas en el mantenimiento del peso perdido

Disponemos también de una serie de trabajos que, a diferencia de los previamente mencionados, estudian exclusivamente la eficacia de una DHP en el mantenimiento del peso tras una fase previa común de pérdida de peso. Su duración y resultados son muy variables.

El trabajo de Claessens *et al.*⁽⁴³⁴⁾, de sólo 12 semanas de duración, valoró en 48 obesos el efecto sobre el mantenimiento del peso de dos dietas normocalóricas: un grupo recibió maltodextrina (dieta rica en hidratos de carbono) y otro recibió caseína o proteína de suero (grupo de DHP). Los sujetos en el grupo de DHP presentaban mejor control del peso (diferencia de 2,3 kg; $P < 0,04$). Dentro del estudio DIOGENES⁽⁴¹²⁾, con 938 participantes, se compararon los efectos de dietas con diferente IG y contenido proteico en el mantenimiento del peso perdido tras una fase inicial de dieta hipocalórica. A las 26 semanas se encontró un mayor aumento de peso en el grupo con bajo contenido en proteínas que en el DHP de forma significativa ($P = 0,003$), aunque cuantitativamente muy discreto (0,93 kg [IC 95%: 0,31-1,55]).

Por otro lado, la citada revisión de la EFSA⁽²¹³⁾ no encuentra suficiente evidencia que avale este efecto y Delbridge *et al.*⁽⁴³⁵⁾ no observaron en 180 obesos al cabo de un año diferencias en el mantenimiento entre ambos tipos de dieta.

Seguridad de las dietas hiperproteicas a largo plazo

En cuanto a la seguridad de las DHP a muy largo plazo disponemos de 4 estudios fundamentales. En 2007 se publicaron 2 estudios prospectivos, uno en Suecia⁽⁴³⁶⁾, que, tras realizar un seguimiento a 42.237 mujeres durante 12 años, encuentra que las que consumían mayor cantidad de proteínas y menos cantidad de hidratos de carbono tenían un incremento de mortalidad total (11%) (la mayoría debido a un incremento en un 37% de mortalidad cardiovascular), más acusado en el grupo de mujeres de entre 40 y 49 años de edad. Con un diseño similar, 22.944 participantes griegos del estudio EPIC fueron seguidos durante 10 años y se demostró un incremento escaso pero significativo en la mortalidad total y cardiovascular asociado a una menor ingesta de hidratos de carbono⁽²⁰⁶⁾.

Matizando estos resultados Kelemen *et al.*⁽⁴³⁷⁾, en 29.017 mujeres del Iowa Women's Health Study, encontraron tras 15 años de seguimiento una relación inversa de la mortalidad cardiovascular y la DHP cuando los hidratos de carbono eran sustituidos por proteínas vegetales o legumbres y una relación directa con la DHP cuando la ingesta era de carne roja y productos lácteos. De forma similar a estos hallazgos, recientemente Fung *et al.*⁽²⁰⁵⁾, en un estudio prospectivo de 85.168 mujeres y 44.548 hombres (seguidos durante 26 años y 20 años, respectivamente) mostró que las DBHC sustituidas con proteínas de origen animal se asociaban a un aumento de mortalidad total (*hazard rate* [HR] comparando deciles extremos; 1,23; IC 95%: 1,11-1,37), cardiovascular (HR: 1,14; IC 95%: 1,01-1,29) y por cáncer (HR: 1,28; IC 95%: 1,02-1,60); por el contrario, las dietas pobres en hidratos de carbono sustituidas con proteínas de origen vegetal se asociaban a menor mortalidad total (HR: 0,80; IC 95%: 0,75-0,85) y cardiovascular (HR: 0,77; IC 95%: 0,68-0,87).

Las dietas ricas en proteínas de origen animal y bajas en hidratos de carbono pueden alterar la microbiota intestinal y reducir la producción de antioxidantes fenólicos derivados del consumo de fibra (ácido ferúlico y derivados) y aumentar, en consecuencia, el balance de componentes N-nitrosos, que son potenciales agentes carcinogénicos del tubo digestivo⁽⁴³⁸⁾. En el estudio prospectivo EPIC se ha demostrado precisamente una relación entre la ingestión de nitrosaminas (por ejemplo, carnes curadas o ahumadas) y el riesgo de diferentes tipos de cáncer digestivo, en particular el cáncer colorrectal⁽⁴³⁹⁾.

Efecto de la dieta hiperproteica sobre la composición corporal

En cuanto al teórico efecto de las DHP sobre la preservación de la masa magra en comparación con las dietas convencionales los datos disponibles no son unánimes.

En el metaanálisis de 2006, abordado por Krieger *et al.*⁽⁴²⁰⁾, se analizaron 165 intervenciones a corto plazo (4-24 semanas) con

diferentes composiciones de hidratos de carbono y proteínas y sus efectos sobre la composición corporal, a través de modelos matemáticos de regresión lineal. Los autores concluyeron que las DBHC contribuían a perder más masa grasa y también más cantidad de masa libre de grasa respecto a las dietas altas en hidratos de carbono. Sin embargo, cuando las dietas contenían más de 1,05 g/kg, se asociaban con una retención de masa magra de 1,21 kg (0,96% del peso corporal) respecto a las dietas bajas en proteínas.

Entre los trabajos con seguimiento inferior a 6 meses que analizan el efecto sobre compartimentos corporales, hay varios con resultado negativo^(423,424,426) que no observan efecto sobre composición corporal, y otros que sí describen un mayor efecto de la DHP sobre la reducción proporcional de la masa grasa^(379,422).

Tampoco son unánimes los estudios de larga duración que analizan este aspecto. Due *et al.*⁽³⁵²⁾ describen una reducción de la grasa intraabdominal y de la circunferencia abdominal, y Layman *et al.*⁽⁴²⁷⁾, de la masa grasa; no se observa, sin embargo, este hallazgo en el estudio de 1 año de Brinkworth *et al.*⁽³⁵⁰⁾.

Dentro de los estudios de mantenimiento del peso, Claessens *et al.*⁽⁴³⁴⁾, al finalizar las 12 semanas de duración de DHP de mantenimiento, encontraron una reducción de masa grasa (diferencia de 2,2 kg; $P < 0,02$) en el grupo de DHP que consumía caseína o proteína en comparación con los que recibieron maltodextrina (dieta rica en hidratos de carbono).

La revisión de la EFSA⁽²¹³⁾ sobre este tema sí concluye que la ingesta proteica de la dieta contribuye al mantenimiento de la masa magra.

Evidencia

51. La DHP puede inducir a corto plazo (menos de 6 meses) mayor pérdida de peso que una dieta convencional rica en hidratos de carbono (nivel de evidencia 2+).

52. La DHP no induce a largo plazo (más de 12 meses) una mayor pérdida de peso que una dieta convencional rica en hidratos de carbono (nivel de evidencia 1+).

53. No hay datos suficientes en el momento actual que nos permitan establecer la eficacia de las DHP en el manteneamiento del peso perdido tras una fase inicial de pérdida de peso con otro tipo de dieta.

54. La DHP favorece la preservación de la masa magra mejor que una dieta rica en hidratos de carbono (nivel de evidencia 2+).

55. Las DHP pueden incrementar a muy largo plazo el riesgo de mortalidad total y cardiovascular, fundamentalmente cuando la proteína es de origen animal (nivel de evidencia 2+).

Recomendaciones

24. En el tratamiento de la obesidad no se recomienda inducir cambios en la proporción de proteínas de la dieta (recomendación de grado A).

25. Para garantizar el mantenimiento o incremento de la masa magra, durante una dieta hipocalórica, resulta eficaz aumentar el contenido de proteínas de la dieta por encima de 1,05 g/kg (recomendación de grado B).

26. Si se prescribe una DHP se debe limitar el aporte de proteína de origen animal para prevenir un mayor riesgo de mortalidad a muy largo plazo (recomendación de grado C).

3. Dietas de sustitución de comidas (meal replacement)

La adherencia al tratamiento es uno de los factores más importantes que condicionan la pérdida de peso en los pacientes obesos. Siguiendo este principio, se han desarrollado una serie de estrategias que intentan facilitar al paciente el seguimiento de una dieta hipocalórica. Una de estas estrategias es la provisión directa de alimentos a los pacientes, que, según algunos estudios, puede favorecer el cumplimiento terapéutico y la pérdida de peso, en comparación con la selección de los mismos por parte de los pacientes⁽⁴⁴⁰⁻⁴⁴³⁾. Otros estudios, sin embargo, han observado un mayor beneficio con la prescripción de una dieta estructurada con menús, sin que la provisión directa de alimentos se asociara con un beneficio adicional⁽⁴⁴⁴⁾.

Otro tipo de estrategia consiste en sustituir una o más comidas del día (o parte de la misma) por unos preparados nutricionales de composición conocida (similares a los que se utilizan en las DM-BC), en el seno de una dieta hipocalórica que suele aportar 800-1.600 kcal/día. Es posible, por tanto, hacer una sustitución total de la dieta, sustitución total de una o varias comidas o bien sustitución parcial de comidas o de refrigerios (*snacks*). Estos productos presentan una composición conocida y constante que puede facilitar el cumplimiento terapéutico, al tiempo que disminuye el riesgo de deficiencia de nutrientes esenciales. Este tipo de tratamiento dietético se suele utilizar en el contexto de una pauta estructurada que incluye además ejercicio y cambios conductuales del estilo de vida.

La composición de los productos es muy variable, así como su presentación: batidos, barritas, galletas y otros. Algunos de ellos están destinados a la sustitución de una comida principal, la comida o la cena. En este caso, suelen aportar menos de 250 kcal y 15-18 g de proteínas por ración, unos 18-25 g de hidratos de carbono y una cantidad menor de grasa, en torno a los 5-8 g por ración. Los productos están enriquecidos con vitaminas y minerales. Muchos productos incorporan fibra con la finalidad de inducir un efecto saciante potencial que facilite el cumplimiento con la pauta de alimentación, además de prevenir el estreñimiento.

Otros preparados están diseñados para que puedan sustituir parte de una comida o bien constituyen un tentempié. En este caso el aporte calórico suele oscilar entre 80 y 150 kcal por ración; aportan asimismo una cantidad importante de proteínas (más del 30% por ración).

La composición y el etiquetado de los productos alimenticios destinados a la sustitución total o parcial de la dieta, destinados a ser utilizados en una dieta de bajo valor energético para la reducción de peso, están regulados por la Directiva 98/6/CE, de 26 de febrero, de la Comisión Europea, que se incorporó al ordenamiento jurídico español en el Real Decreto 1430/1997, de 15 de septiembre, por el que se aprueba la reglamentación técnico-sanitaria específica de los productos alimenticios destinados a ser utilizados en dietas de bajo valor energético para reducción de peso. Este Real Decreto regula las cuestiones relativas a la composición en macro y micronutrientes así como al etiquetado de estos productos, que debe incluir instrucciones concretas de utilización y hacer mención a la necesidad de una ingesta adecuada de líquidos. No permite que se haga referencia en su publicidad o etiquetado a la magnitud ni al ritmo de pérdida de peso que se pretende conseguir. Los productos sustitutos de la dieta diaria completa

Tabla 7. **COMPOSICIÓN DE LOS SUSTITUTOS DE UNA COMIDA, DE ACUERDO CON EL RD 1430/1997**

	Unidad	Mínimo	Máximo
Aporte energético	kcal	200	400
Aporte proteico	% de valor calórico total	25	50
Aporte de hidratos de carbono	% de valor calórico total		
Aporte de grasas	% de valor calórico total		30
Ácido linoleico	gramo	1	
Fibra			
Electrolitos/Minerales	% recomendaciones diarias	30*	
Vitaminas/Oligoelementos	% recomendaciones diarias	30	

* Salvo potasio: 500 mg/comida

deberán aportar entre 800 y 1.200 kcal/día e incluir una mención específica de que no deben consumirse durante más de 3 semanas sin indicación médica. La Directiva 2007/29/CE y el Real Decreto 868/2008 modificaron la normativa inicial para permitir que este tipo de productos pudieran hacer declaraciones sobre el aumento de la sensación de saciedad o disminución de la sensación de hambre, siempre que se ajustaran a los requisitos del Reglamento (CE) 1924/2006, relativo a las alegaciones nutricionales y de salud de los productos alimenticios.

Las **Tablas 7 y 8** resumen la composición de los sustitutos de una comida o de la ingesta total según el Real Decreto 1430/1997. No existe una normativa específica en la Unión Europea que regule los sustitutos de parte de una comida o de refrigerios. La mayor parte de los fabricantes se acogen a una normativa francesa sobre esta cuestión.

En los últimos años se han publicado varios estudios que evalúan esta modalidad terapéutica. La mayor parte son ensayos clínicos no controlados en los que se evalúa la pérdida ponderal o el efecto sobre la patología asociada que presentan los pacientes. Otros estudios comparan esta modalidad terapéutica con el abordaje mediante dieta hipocalórica convencional o con fármacos.

Estos estudios presentan varias limitaciones. Las pautas de tratamiento que utilizan son muy variables, especialmente en lo que se refiere al seguimiento de los pacientes, lo que hace difícil la comparación de los resultados entre los distintos trabajos. Por otro lado, en ocasiones el efecto beneficioso no puede atribuirse exclusivamente a la utilización de sustitutivos de comidas (SC); ya que el tratamiento en el grupo de intervención incluye además otras medidas, como son el suministro gratuito de los productos, ejercicio y modificación de conducta, además de diferentes pautas de seguimiento. La mayor parte de estos estudios tienen una duración inferior a un año, siendo la tasa de abandono del tratamiento elevada en algunos estudios. Por último, la aplicabilidad clínica de estos resultados fuera de un ensayo clínico exige tener en cuenta el coste económico que estas medidas terapéuticas suponen para el paciente.

Tabla 8. **COMPOSICIÓN DE LOS SUSTITUTOS DE LA DIETA COMPLETA, DE ACUERDO CON EL RD 1430/1997**

	Unidad	Mínimo	Máximo
Aporte energético	kcal/día	800	1.200
Aporte proteico	% de valor calórico total	25	50*
Aporte de hidratos de carbono	% de valor calórico total		
Aporte de grasas	% de valor calórico total		30
Ácido linoleico	g/día	4,5	
Fibra	g/día	10	30
Electrolitos/Minerales	% recomendaciones diarias	100	
Vitaminas/Oligoelementos	% recomendaciones diarias	100	

* Máximo proteico: 125 g/día

Eficacia a corto plazo

Se han publicado numerosos estudios sobre este tipo de dietas⁽⁴⁴⁵⁻⁴⁵²⁾. En el año 2003 se publicó un metaanálisis que evaluaba su eficacia y seguridad, en pacientes con o sin diabetes⁽⁴⁵³⁾. Se incluyeron todos los ensayos clínicos desde 1960 hasta 2001, controlados y aleatorizados, en los que se comparaba el efecto de las dietas de sustitución en una o dos comidas con una pauta de dieta hipocalórica convencional, de al menos 3 meses de duración, en pacientes con IMC superior a 25 kg/m². Se evaluaron 276 trabajos; de ellos, únicamente 6 fueron incluidos en el análisis⁽⁴⁵⁴⁻⁴⁵⁹⁾. En total incluían 249 pacientes en el grupo de sustitución y 238 controles. La duración de los estudios osciló entre 3 y 51 meses. En este metaanálisis se observó que a los 3 meses la pérdida de peso fue significativamente mayor en el grupo que recibió dieta de sustitución en comparación con el que recibió dieta hipocalórica convencional: 6,19-6,50 kg vs. 3,23-3,99 kg, respectivamente. Esta pérdida ponderal constituyó aproximadamente el 7% del peso previo en el grupo de dieta de sustitución y el 4% en el grupo control. La diferencia de pérdida de peso estimada entre los dos tratamientos fue de 2,54-3,01 kg (P < 0,01). El porcentaje de pacientes que logró a los 3 meses una pérdida ponderal de al menos el 5% del peso inicial fue del 34% en el grupo convencional, frente a un 72% en el grupo que seguía un régimen combinado de sustitución. No se observaron efectos adversos atribuibles al tratamiento. El índice de abandonos del tratamiento fue similar en el grupo con dieta de sustitución y en grupo control (16% y 19%, respectivamente).

En otro metaanálisis que publicó Anderson⁽⁴⁶⁰⁾ en 2004, se evaluó la efectividad de varios abordajes dietéticos para la obesidad y se recogieron los resultados de 4 estudios que incluían dietas de sustitución de una o dos comidas por preparados comerciales, 2 de ellos ya evaluados en el artículo de Heymsfiel de 2003. En total incluyó 600 pacientes (470 mujeres y 133 varones), con un IMC de entre 28 y 34 kg/m². La pérdida ponderal fue del 9,3% en las

mujeres y del 8,6% en los varones, pérdida similar a la que se alcanzaba con otros tipos de dietas que incluían intensificación del seguimiento (número de visitas, etc.).

Se han publicado otros ECA sobre la eficacia de los SC no incluidos en estos metaanálisis. La mayor parte de ellos muestran que la utilización de SC en el seno de un ensayo clínico se asocia a una mayor pérdida ponderal, que origina beneficios metabólicos⁽⁴⁶¹⁾. En un estudio realizado en España⁽⁴⁶²⁾ en la fase de mantenimiento de 6 meses tras una pérdida ponderal inicial inducida mediante DMBC, el 83,9% de los pacientes que recibió SC presentó una pérdida de peso adicional o mantenimiento del peso perdido, frente al 58,1% de los pacientes que recibieron dieta convencional. En el trabajo de Davis *et al.*⁽⁴⁶³⁾ el grupo que recibió SC presentó una mayor pérdida ponderal durante la fase de tratamiento activo, de 16 semanas de duración (12,3 vs. 6,9 kg) Durante la fase de mantenimiento, de 24 semanas de duración, la recuperación ponderal fue superior en el grupo que recibió SC; al final del tratamiento, el porcentaje de sujetos que presentó una pérdida de peso superior al 5% fue mayor en el grupo que recibió SC (62 vs. 30%).

Otros estudios, sin embargo, no han encontrado resultados positivos. Basulto *et al.*, en un estudio controlado no aleatorizado, no objetivaron un beneficio sobre la pérdida ponderal mediante la utilización de SC frente a dieta hipocalórica basada en alimentos, durante 8 semanas, con seguimiento semanal de los pacientes⁽⁴⁶⁴⁾.

El estudio de Noakes⁽⁴⁵⁰⁾, de 6 meses de duración, tampoco observó una mayor pérdida de peso asociada a la utilización de SC. Tampoco la adherencia al tratamiento con SC se relacionó con mejores resultados en la fase de mantenimiento⁽⁴⁶⁵⁾.

En el estudio de Lee *et al.*⁽⁴⁶⁶⁾ se evaluó el efecto de la composición del preparado. La pérdida de peso después de 12 semanas fue similar; sin embargo, el grupo que recibió una mayor cantidad proteica presentó una mayor pérdida de masa grasa. El grupo de Treyon *et al.* confirmó también este efecto del mayor aporte proteico en SC sobre la composición corporal⁽⁴⁶⁷⁾. Anderson⁽⁴⁶⁸⁾ observó un efecto más favorable sobre el patrón lipídico al utilizar un preparado que contenía proteína de soja en comparación con un preparado con proteína láctea, utilizados como SC.

Pérdida ponderal a largo plazo

Algunos estudios han evaluado el efecto de este tipo de dietas a largo plazo. En un estudio no controlado, Rothacker observó que los sujetos que habían utilizado SC presentaban una pérdida de peso significativamente mayor después de 5 años, en comparación con grupo de personas de similares características⁽⁴⁵¹⁾.

El estudio de Ditschuneit y Flechtner-Mors⁽⁴⁴⁷⁾ consta de 2 fases. Durante los primeros 3 meses, los pacientes fueron asignados de forma aleatorizada a 2 grupos de tratamiento, dieta hipocalórica (1.200-1.500 kcal/día), basada en alimentos convencionales, o dieta isocalórica, utilizando sustitutos en 2 comidas principales.

En la segunda fase, de 4 años de duración, todos los pacientes recibieron la misma dieta, que incluía la sustitución de una comida y un refrigerio. De los 100 pacientes que comenzaron el estudio, 75 completaron 4 años de seguimiento, si bien 32 pacientes lo habían abandonado y se reincorporaron el tercer año. La pérdida de peso a los 3 meses fue de 7,1 ± 3,5 frente a 1,3 ± 2,2 en el grupo

control (P < 0,001). El grupo de pacientes que había recibido SC los primeros 3 meses presentó una pérdida ponderal mayor en el seguimiento a largo plazo (8,4 ± 0,8% vs. 3,2 ± 0,8%).

El metaanálisis de Heysfield⁽⁴⁵³⁾ incluyó 4 ECA de más de un año de duración. El porcentaje de abandonos del tratamiento fue superior en el grupo tratado con dieta convencional (64 vs. 47%; P < 0,001). La pérdida de peso entre los pacientes que completaron el tratamiento fue de 6,97-7,31 kg en los pacientes que recibieron dieta de sustitución y de 2,61-4,35 kg en el grupo control. La diferencia de pérdida ponderal entre las dos modalidades terapéuticas se estimó en 2,63-3,39, dependiendo del tipo de análisis estadístico. Globalmente, se estimó que la pérdida ponderal al año de tratamiento fue del 7-8% del peso previo en el grupo tratado con SC y del 3-7% en el grupo tratado con dieta convencional. Además se estimó que, después de un año de tratamiento, el porcentaje de pacientes que logró una pérdida de peso superior al 5% fue del 74% y del 33%, respectivamente.

El estudio publicado recientemente por Rock *et al.*⁽⁴⁶⁹⁾ evaluó la eficacia de un programa intensivo de dieta hipocalórica, ejercicio y modificación del estilo de vida que incluye la provisión directa de alimentos preparados de manera gratuita, comparándolo con un grupo control. La pérdida de peso a los 2 años del tratamiento fue significativamente mayor en el grupo que recibió tratamiento intensivo con revisiones personales (7,4 kg [6,1-8,7]) o telefónicas (6,2 kg [4,9-7,6]) en comparación con el grupo control (2,0 kg [0,6-3,3]).

El estudio LOSS (Louisiana Obese Subjects Study), dirigido por Donna Ryan⁽⁴⁷⁰⁾, es un ensayo clínico realizado en 400 sujetos con obesidad mórbida que fueron asignados de manera aleatoria a seguir una dieta convencional o bien un tratamiento intensivo consistente en 3 fases: fase 1: dieta líquida de 890 kcal (75 g de proteínas, 110 g de hidratos de carbono y 15 g de grasas) durante 12 semanas; fase 2 (4 meses): dieta hipocalórica convencional de 1.200-1.600 kcal, con 2 SC, junto al empleo de fármacos si se consideraba necesario (orlistat o sibutramina) y 10 sesiones grupales; fase 3 (mes 8-24): misma dieta convencional con 1 SC, junto a fármacos y sesiones grupales. Al finalizar los 2 años, los que completaron el estudio habían perdido en el grupo intensivo -9,7% ± 1,3% de peso corporal (-12,7 ± 1,7 kg), mientras que los del grupo control perdieron -0,4% ± 0,7% (-0,5 ± 0,9 kg; P < 0,001).

La eficacia del empleo de las dietas de sustitución es mayor si se acompañan de otras medidas adicionales. Así, el grupo de J.M. Ashley *et al.*⁽⁴⁷¹⁾ estudió el impacto de la SC en 113 mujeres premenopáusicas con IMC = 25-35 kg/m² que fueron asignadas aleatoriamente a 3 grupos de intervención nutricional durante 2 años: A) dieta convencional dirigida por una nutricionista; B) SC 2/día dirigida por un nutricionista; C) SC 2/día con instrucciones en el consultorio médico-nutricionista. Los grupos A y B recibieron 26 sesiones grupales en el primer año, mientras que el grupo C sólo recibió la información proporcionada en esas sesiones. Al finalizar el primer año, la pérdida de peso fue similar en los grupos A y C (4,3 ± 6,5% vs. 4,1 ± 6,4%) pero inferior a la del grupo B (9,1 ± 8,9%; P > 0,02). Durante el segundo año, en que los pacientes sólo asistieron a seminarios educacionales, sin visitas individualizadas, el grupo B mostró diferencias significativas en el porcentaje de peso perdido (-8,5 ± -7,0%) en comparación con el grupo A (-1,5 ± -5,0%) y el grupo C (-3,0 ± -7,0%; P < 0,001). Son nece-

sarios más estudios que permitan evaluar el papel a largo plazo de este tipo de abordajes dietéticos⁽⁴⁷²⁾.

La EFSA ha publicado en el año 2010 un documento en el que evalúa la posibilidad de alegaciones de salud en relación con los sustitutos de la comida. Basándose en los metaanálisis de Heysfield y Andersen, la EFSA señala que, en pacientes con sobrepeso u obesidad, existe una relación causa-efecto entre la utilización de sustitutos de la comida en el contexto de una dieta hipocalórica (2 preparados al día) y la pérdida de peso, así como entre la utilización de 1-2 preparados diarios y el mantenimiento del peso perdido. Asimismo, indica que su utilización puede conseguir resultados similares a pautas de tratamiento que incluyen una mayor intensificación de seguimiento⁽⁴⁷³⁾.

Efecto sobre la comorbilidad

La pérdida de peso origina una mejoría del patrón lipídico, con un descenso de los triglicéridos y un aumento del colesterol HDL^(449,451). Se han publicado algunos estudios que han evaluado directamente el efecto de este tipo de tratamiento dietético sobre el patrón lipídico del paciente. El grupo de Ditschuneit⁽⁴⁷⁴⁾ observó que después de 4 años los pacientes presentaron un descenso del colesterol plasmático cuya magnitud dependía más de los niveles basales que de la cuantía de la pérdida de peso. Los pacientes con hipercolesterolemia presentaron un descenso significativo de los niveles de colesterol tras la pérdida ponderal.

El metaanálisis de Heymsfield⁽⁴⁵³⁾ ofrece un análisis del efecto de las dietas de sustitución en los pacientes con diabetes, basándose en dos de los estudios que evalúa^(456,457). La tasa de abandono al año de tratamiento fue muy elevada, cercana al 80%, sin que se observaran diferencias entre ambos grupos. La pérdida media de peso al año de tratamiento no mostró diferencias significativas entre los pacientes que recibieron SC y los que siguieron la dieta convencional.

En otro estudio de un año de duración, realizado en pacientes con diabetes de tipo 2, se comparó el efecto del uso de una dieta hipocalórica convencional frente a una dieta de sustitución continua o intermitente y una dieta asociada a sibutramina⁽⁴⁷⁵⁾. Las tres últimas alternativas supusieron una mayor pérdida de peso que la dieta hipocalórica convencional; además, se observó una reducción en los valores de HbA_{1c} así como en los requerimientos de tratamiento hipoglucemiante en los tres grupos de tratamiento activo.

Cheskin⁽⁴⁷⁶⁾ publicó un estudio controlado sobre 119 pacientes con diabetes de tipo 2, asignados de forma aleatorizada a seguir una dieta hipocalórica (75% de los requerimientos energéticos) con alimentos convencionales o utilizando SC, durante 34 semanas, seguido de una etapa de mantenimiento de un año. Utilizando un análisis por intención de tratar, se observó que el grupo que recibió SC presentó una mayor pérdida ponderal: el 40% de este grupo perdió más del 5% del peso basal, frente al 12% en el grupo convencional.

Otros estudios han evaluado la eficacia de un programa estructurado e intensivo de modificación del estilo de vida, que incluía la utilización de dietas de sustitución. En el estudio Look AHEAD, realizado en 5.000 pacientes con sobrepeso/obesidad y diabetes de tipo 2, el grupo de tratamiento intensivo incluía la utilización de

SC (2 al día de las semanas 3-19, y 1 al día el resto del tratamiento), además de un programa de ejercicio y de modificación del estilo de vida. Después de un año⁽⁴⁷⁷⁾ este grupo perdió el 8,6% del peso inicial (frente al 0,7% en el grupo control). Tras 4 años de tratamiento, la pérdida ponderal se mantuvo en el 6,15% en el grupo de tratamiento activo frente al 0,88% en el grupo de tratamiento convencional ($P < 0,001$)⁽⁴⁷⁸⁾. Esta pérdida ponderal se acompañó de un mejor control glucémico y de los factores de riesgo vascular.

Seguridad

Los efectos adversos de las dietas de sustitución son similares a los descritos con otras dietas hipocalóricas, e incluyen estreñimiento, astenia, caída de cabello, etc. No se ha puesto en evidencia que estos efectos sean superiores a los que se observan con otras modalidades de tratamiento dietético en condiciones isocalóricas.

En cuanto a la composición de la dieta, diversos estudios han evaluado la ingesta de macro y micronutrientes en pacientes que realizaban esta dieta^(450,479). En general, la ingesta de proteínas y micronutrientes es superior en los pacientes que reciben SC en comparación con una dieta hipocalórica convencional⁽⁴⁶³⁾. La ingesta de fibra, por el contrario, es variable y depende del contenido de fibra del preparado comercial. En comparación con el grupo control, los sujetos que recibieron SC presentaron una mayor disminución de la ingesta de grasa y de colesterol⁽⁴⁷⁴⁾.

Un trabajo reciente ha estudiado la seguridad de las dietas que utilizan SC con aporte elevado de proteínas⁽⁴⁸⁰⁾. Para ello ha comparado dos modalidades de dieta basada en SC con aportes proteicos diferentes (2,2 g/kg de masa magra/día frente a 1,1 g/kg masa magra/día) en un grupo de 100 pacientes. Después de un año de tratamiento, no se objetivaron efectos adversos en la función hepática, ni en la renal, ni en la densidad mineral ósea.

Wadden *et al.* realizaron un estudio controlado en 123 mujeres con obesidad en el que se evaluó el efecto de diversos tipos de dieta hipocalórica (SC 4 veces al día, dieta hipocalórica convencional de 1.200-1.500 kcal/día, o bien únicamente consejos sin dieta estructurada) sobre la conducta alimentaria⁽⁴⁸¹⁾. En la semana 28 de tratamiento, un número significativamente mayor de pacientes en el grupo SC había desarrollado episodios de ingesta compulsiva ($P < 0,003$ en comparación con los otros dos grupos). En el seguimiento posterior (semanas 40 y 65) no se observaron diferencias entre los grupos. Ninguna paciente cumplió los criterios diagnósticos de trastorno por atracón (*binge-eating disorder*). Teniendo en cuenta que estos episodios fueron leves y autolimitados, los autores concluyen que no está justificado el temor a que el tratamiento dietético con SC pueda inducir trastornos de la conducta alimentaria.

Evidencia

56. La utilización de sustitutos de una o más comidas por preparados comerciales puede facilitar el seguimiento de una dieta hipocalórica de manera correcta, favoreciendo, en este caso, tanto la pérdida de peso como el mantenimiento del peso perdido (nivel de evidencia I-).

57. Este efecto beneficioso es mayor cuando se emplean en el contexto de tratamientos estructurados que incluyan pautas de

ejercicio, educación y modificación de la conducta alimentaria (nivel de evidencia 3).

58. No se han descrito efectos adversos clínicamente importantes asociados a la utilización de sustitutos de comida en el contexto de dietas hipocalóricas (nivel de evidencia 3).

Recomendaciones

27. La sustitución de algunas comidas por SC, en el contexto de dietas hipocalóricas, puede resultar de utilidad para la pérdida de peso y el mantenimiento del peso perdido en adultos obesos o con sobrepeso (recomendación de grado D).

4. Dietas de muy bajo contenido calórico

Definición y consideraciones históricas

Las DMBC son una modalidad de tratamiento dietético de la obesidad que se definen como aquellas que aportan menos de 800 o entre 450 y 800 kcal/día. Esta definición es arbitraria, ya que el déficit calórico que origina su utilización depende de los requerimientos energéticos de cada paciente. Por este motivo, otros autores proponen que se definan como aquellas que aportan menos del 50% del gasto energético del paciente o bien menos de 12 kcal por kg de peso ideal⁽⁴⁸²⁾.

La utilización de este tipo de dietas requiere una estrecha supervisión médica, ya que pueden dar lugar a efectos adversos graves.

Las DMBC que se utilizan con mayor frecuencia están constituidas por preparados comerciales líquidos o en polvo, que se reconstruyen con agua o con leche. Este tipo de preparados aportan 50-100 g de proteínas al día y una cantidad variable de hidratos de carbono. A lo largo de los últimos 30 años se han publicado numerosos estudios sobre la eficacia a corto y a largo plazo, y sobre la seguridad de las DMBC. En 1993 se publicó una revisión sobre este tema realizada a instancias del National Institutes of Health⁽⁴⁸²⁾, que establece los principios fundamentales en la utilización de este tipo de tratamiento. En el año 2002 se publicó un documento de expertos de varios países europeos (entre los que no está incluida España) que revisan los aspectos generales y legislativos sobre este tratamiento⁽⁴⁸³⁾. Este documento, denominado Informe SCOOP-VLCD, no ha dado lugar a ninguna normativa específica.

Tal como se describió en el apartado correspondiente, la normativa que regula los productos dietéticos para ser utilizados en la sustitución total de la dieta, se refiere de manera exclusiva a dietas con un aporte calórico superior a 800 kcal (Real Decreto 1430/1997). Las DMBC no tienen, por el momento, una regulación específica. En esta revisión haremos referencia a las indicaciones del Real Decreto 1430/1997 en cuanto a los contenidos mínimos de algunos nutrientes y a las consideraciones sobre este tipo de dietas que recoge el Informe SCOOP-VLCD.

Composición

La composición de las DMBC es variable y no siempre se describe de manera expresa en los estudios publicados. La **Tabla 9** recoge la propuesta de composición del Informe SCOOP-VLCD⁽¹⁷⁸⁾.

Este tipo de dietas inducen un balance nitrogenado negativo, que se va normalizando a partir de las 2-3 semanas. Este balance energético depende fundamentalmente de la magnitud del déficit energético y del aporte de proteínas e hidratos de carbono⁽⁴⁸⁴⁾. El aporte proteico se sitúa en torno a unos 70-100 g al día (0,8-1,5 g/kg/día), que constituyen entre el 25 y el 50% del aporte calórico total. A diferencia de las primeras dietas de este tipo que se utilizaron en los años sesenta-setenta del siglo pasado, los preparados que se utilizan en la actualidad contienen proteínas de alto valor biológico. Es necesario tener en cuenta que los requerimientos proteicos se incrementan en situación de balance energético negativo, debido a que parte de estas proteínas serán utilizadas por los tejidos (especialmente los músculos y el hígado) para obtener energía.

El aporte de hidratos de carbono es variable, y en general se desarrolla una leve cetosis que teóricamente contribuye a disminuir la sensación de hambre. Los hidratos de carbono ejercen un efecto "ahorrador" de proteínas, que se hace especialmente evidente con aportes superiores a 100 g/día. Se recomienda que el aporte de hidratos de carbono sea igual o superior a 55 g al día^(483,485). Algunas modalidades de DMBC restringen de manera importante el aporte de hidratos de carbono para inducir una cetosis significativa, con la finalidad de favorecer una anorexia que facilite el cumplimiento terapéutico. Este hecho, sin embargo, no está demostrado: algunos estudios han observado que la sensación de hambre es similar con la utilización de dietas cetogénicas o no cetogénicas⁽⁴⁸⁶⁾.

No se han establecido unas recomendaciones concretas de aporte de ácidos grasos esenciales en este tipo de dietas. La actual normativa para SC indica que se debe proporcionar al menos 1 g de ácido linoleico por cada sustitución de una comida, o bien al menos 4,5 g para la sustitución de la dieta completa (> 800 kcal/día). Parece razonable utilizar esta recomendación también para las DMBC.

El Informe SCOOP-VLCD⁽⁴⁸³⁾ sugiere un aporte de al menos 3 g de ácido linoleico y de 0,5 g de α -linoléico al día. Hay que tener en cuenta que la lipólisis en el tejido adiposo que se produce durante el adelgazamiento constituye una fuente de ácidos grasos

Tabla 9. **COMPOSICIÓN DE UNA DMBC. SCOOP-VLCD (VALORES PARA UN DÍA)⁽⁴⁸³⁾**

Nutriente	Mínimo	Máximo
Energía	450 kcal	< 800 kcal
Hidratos de carbono	55 g	
Proteínas	50 g ^a	
Grasas:	7 g	
• Ácido linoleico	3 g	
• Ácido α -linoléico	0,5 g	
Fibra	10 g	
Micronutrientes ^b	100% recomendaciones diarias	

^a De alta calidad nutricional, equivalente a un cómputo de aminoácidos corregidos en función de la digestibilidad de la proteína de 1

^b Cromo: 33 μ g/día

para otros tejidos y limita el riesgo de deficiencia. La incorporación de ácidos grasos de cadena media puede aumentar el gasto energético y la oxidación grasa y la pérdida ponderal⁽⁴⁸⁷⁾.

La mayor parte de las dietas contienen fibra, en un intento de prevenir el estreñimiento secundario a su utilización. Además, un aporte de grasas puede ayudar a prevenir el desarrollo de litiasis biliar en estos pacientes. Los preparados comerciales contienen el 100% de las recomendaciones de ingesta de micronutrientes. Se recomienda una ingesta de agua superior a 2 litros al día.

Aunque se utilizan menos en la práctica clínica, es posible diseñar una DMBC basada en alimentos convencionales. Este abordaje requiere la suplementación con vitaminas y electrolitos (incluyendo 2-3 g de potasio al día), minerales y oligoelementos. Algunos estudios han observado que este tipo de dietas origina una pérdida de peso comparable a la dieta de fórmula⁽⁴⁸⁹⁾.

Indicaciones y contraindicaciones

La utilización de las DMBC se debe restringir a pacientes con obesidad (IMC > 30 kg/m²) que presenten una patología asociada que requiera una pérdida de peso más rápida que la que se consigue con un abordaje convencional⁽⁴⁸⁹⁾. No se aconseja que se utilicen durante más de 16 semanas⁽⁴⁹⁰⁾. De manera ideal, deben formar parte de un programa estructurado que facilite el mantenimiento del peso perdido y, tal como se ha comentado anteriormente, requieren una indicación precisa y un seguimiento clínico estrecho. En algunos programas se utilizan de manera intermitente⁽⁴⁹¹⁾. En la **Tabla 10** se indican sus contraindicaciones⁽⁴⁸⁹⁾.

Efecto sobre la pérdida de peso

Los pacientes que se adhieren a este tipo de tratamiento dietético consiguen en general una pérdida ponderal de 1,5-2,5 kg a la semana, superior a la pérdida de 0,4-0,5 kg semanales que se consigue con las DBC. La pérdida media de peso en un periodo

de 12-16 semanas es del 5-15% del peso inicial, o unos 20 kg (en comparación con los 8 kg que se consiguen de media con una DBC). Diversos estudios han observado que la composición del peso perdido tras DMBC corresponde en un 25% a masa magra y en un 75% a masa grasa. Estos porcentajes de pérdida de masa magra dependen de diversos factores, que incluyen el tiempo de seguimiento, el grado de obesidad, la práctica de ejercicio físico, etc. Durante las primeras semanas, la pérdida de peso corresponde en su mayor parte a agua y glucógeno, especialmente si la restricción energética es muy marcada. No existen estudios que hayan evaluado directamente el efecto de diferentes tipos de dietas. Una revisión sistemática observó que los estudios que utilizan DMBC muestran una mayor pérdida de masa magra que los que utilizan DBC⁽⁴⁹²⁾. Un informe recientemente publicado de la EFSA señala que, en el momento actual, las evidencias de que disponemos no permiten afirmar que las DMBC se asocien a una mayor o a una menor pérdida de masa magra, en relación con la masa grasa, en comparación con las dietas hipocalóricas menos restrictivas⁽⁴⁹³⁾.

Resulta interesante destacar que diversos estudios han observado pérdidas de peso equivalentes al comparar dietas con aporte calórico de unas 400 kcal/día o de 800 kcal/día⁽⁴⁹⁴⁻⁴⁹⁸⁾. Probablemente sea consecuencia de un cumplimiento irregular con prescripciones energéticas tan deficitarias, pero ello nos indica que probablemente no es necesario utilizar dietas tan restrictivas en la práctica clínica.

Los efectos a largo plazo de este tipo de dietas son dispares y la mayor parte de los pacientes no es capaz de mantener la pérdida de peso conseguida⁽⁴⁹⁹⁻⁵⁰⁰⁾. Aproximadamente el 30-50% de los pacientes abandona el tratamiento entre los 3 y los 6 meses. En ausencia de un seguimiento específico, que incluya un programa intensivo de modificación de la conducta y de cambios en el sistema de vida, la mayor parte de los pacientes recuperan el 40-50% del peso perdido en un plazo de 1-2 años⁽⁵⁰¹⁾. Esta recuperación ponderal es superior a la que presentan los pacientes que han perdido peso siguiendo una dieta hipocalórica convencional⁽⁵⁰²⁾.

En el año 2006 se publicó un metaanálisis⁽⁵⁰³⁾ que evaluó los estudios publicados sobre este tipo de dietas a largo plazo. Después de revisar unos 1.000 trabajos, se seleccionaron 6 ECA en que se compararon con dietas hipocalóricas convencionales (DBC), con un seguimiento superior a un año⁽⁵⁰⁴⁻⁵⁰⁸⁾. La mayor parte de los estudios incluyeron pacientes con IMC de 35-40 kg/m² y se utilizaban las DMBC durante 12-16 semanas. Dos de ellos estudiaron únicamente a mujeres; en otros 2 se evaluó el efecto de estas dietas en pacientes con diabetes de tipo 2. Cinco de los 6 estudios reportaron los resultados de los pacientes que completaron el estudio y uno lo hizo por "intención de tratar", utilizando el último peso disponible. La tasa global de abandono fue de un 22,3% para DMBC y del 22,9% para DBC. La pérdida de peso a corto plazo fue de 16,1 ± 1,6% y de 9,6 ± 2,4% del peso inicial, para DMBC y DBC, respectivamente. La diferencia de pérdida ponderal entre ambos tratamientos a corto plazo fue de 6,4 ± 2,7% (P < 0,0001).

En el seguimiento a largo plazo, que osciló entre 1 y 5 años (media 1,9 ± 1,6) la pérdida de peso media fue de 6,3 ± 3,2 kg o de 5,0 ± 4,0%, en relación con el peso inicial, sin que se observaran diferencias significativas entre estos dos tipos de tratamiento. Los pacientes recuperaron el 62% y el 41% del peso perdido para DMBC y DBC, respectivamente.

Tabla 10. **CONTRAINDICACIONES DE LAS DMBC**⁽⁴⁸⁹⁾

- Fisiológicas: infancia, embarazo, lactancia, ancianos
- IMC < 30 kg/m²
- Alteraciones psiquiátricas: trastorno de la conducta alimentaria, depresión grave, psicosis, adicción a drogas o alcohol
- Trastornos hidroelectrolíticos e hipotensión ortostática
- Enfermedades con pérdidas proteicas: enfermedad de Cushing, lupus eritematoso sistémico, proteinuria, neoplasias, malabsorción, enfermedad inflamatoria intestinal, etc.
- Tratamiento con esteroides
- Situaciones en las que la restricción calórica puede agravar o precipitar una enfermedad: porfirias, neoplasias, enfermedad hepática o renal
- Enfermedades agudas cardiovasculares, arritmias cardíacas, ictus
- Cirugía mayor o trauma en los últimos 3 meses

Actualmente la mayor parte de los programas de tratamiento de la obesidad utilizan DMBC como parte de un programa de tratamiento que incluye además una transición controlada a una hipocalórica con alimentos convencionales, pautas de modificación de la conducta alimentaria y ejercicio físico, asociado o no a fármacos.

Todos estos factores influyen en la tasa de mantenimiento de la pérdida de peso a largo plazo. En general, los pacientes que se adhieren mejor y durante más tiempo al tratamiento⁽⁵⁰⁹⁾, aquellos que siguen revisiones con entrevistas personales o terapia de grupo o que se incorporan a una pauta de ejercicio obtienen mejores resultados a largo plazo. Algunos estudios han observado que un periodo de transición a dieta hipocalórica convencional más lento (a lo largo de unas 6 semanas) después de haber realizado una DMBC se asocia a un mejor mantenimiento del peso perdido en comparación con una transición más rápida⁽⁵¹⁰⁾.

El trabajo de Marinilli *et al.*⁽⁵¹¹⁾ evaluó la eficacia de un programa de mantenimiento (STOP Regain) en un grupo de pacientes que habían obtenido una pérdida de peso previa significativa (> 10%) en los últimos 2 años, utilizando DMBC, un programa comercial o bien por sus propios medios. La pérdida de peso previa era del 24% del peso máximo en el grupo DMBC y del 17% como media en los otros dos grupos ($P < 0,001$). El primer grupo tuvo una mayor recuperación del peso perdido, de manera que, a los 6 meses de seguimiento, la pérdida de peso era similar en los 3 grupos. Los pacientes que habían perdido peso por sí mismos fueron más capaces de mantener esta pérdida ponderal en el tiempo.

Efecto sobre la comorbilidad

Diversos estudios han puesto en evidencia que la pérdida de peso que originan las DMBC origina una mejoría de la patología asociada⁽⁵¹²⁻⁵¹⁴⁾.

Este hecho es especialmente evidente en el caso de la diabetes. La restricción severa de la ingesta origina un descenso de la glucemia basal y de la hemoglobina glicosilada⁽⁵¹⁵⁾.

DMBC y cirugía bariátrica

La cirugía bariátrica es un procedimiento quirúrgico que se practica en pacientes de riesgo elevado. Resulta por ello fundamental mejorar la situación clínica del paciente antes de la cirugía. La disminución de peso previa a la cirugía facilita el control de la comorbilidad antes de la cirugía (diabetes, hipertensión arterial, insuficiencia respiratoria), se asocia a un menor riesgo de complicaciones en el postoperatorio y a un mejor resultado a largo plazo⁽⁵¹⁶⁾.

Un porcentaje importante de las complicaciones perioperatorias está condicionado por la existencia de esteatosis hepática, que condiciona hepatomegalia de grado variable. Este hecho, asociado al aumento de grasa intraabdominal, dificulta de manera importante la técnica quirúrgica, con riesgo adicional de lesionar el hígado (laceraciones, hemorragias).

En los últimos años se han publicado varios trabajos que describen el efecto beneficioso de la realización de una DMBC de forma

previa a la cirugía bariátrica. Este tipo de dieta aporta entre 400 y 800 kcal/día, con una cantidad suficiente de proteínas de alto valor biológico. La utilización de preparados comerciales hipocalóricos e hiperproteicos consigue una mayor pérdida de peso que la dieta hipocalórica convencional en estos pacientes, facilita el cumplimiento y asegura un aporte adecuado de proteínas y otros nutrientes.

El tratamiento con DMBC utilizando preparados hipocalóricos e hiperproteicos es capaz de disminuir de manera significativa el tamaño hepático y el contenido en grasa del hígado^(517,518). Esta disminución del tamaño hepático, evaluada mediante tomografía computarizada y resonancia magnética nuclear, llega a ser del 18,7% (20-51,7)⁽⁵¹⁹⁾. En el subgrupo de pacientes con mayor hepatomegalia (tamaño hepático superior a 2,8 L) esta disminución fue muy superior (28,7%).

Diversos estudios han puesto en evidencia que el tratamiento con DMBC previo a la cirugía bariátrica disminuye la tasa de complicaciones, la estancia media hospitalaria, el volumen hepático, el tiempo operatorio, la pérdida de sangre durante la cirugía y el riesgo de conversión de la técnica laparoscópica a cirugía abierta. Se asocia además a una mayor pérdida de peso postoperatoria⁽⁵²⁰⁻⁵²²⁾. La pérdida de peso inmediatamente antes de la cirugía bariátrica disminuye el tiempo operatorio en 23,3 minutos (IC 95%: 13,8-32,8)⁽⁵²³⁾. Se ha publicado recientemente una revisión sistemática sobre este tema⁽⁵²⁴⁾ y un metaanálisis⁽⁵²³⁾.

Esta pérdida de peso previa a la cirugía se tolera bien por el paciente, con muy pocos efectos adversos, no afecta negativamente a la función inmune ni a la cicatrización.

Las guías de práctica clínica para el tratamiento médico perioperatorio en cirugía bariátrica, elaboradas por varias sociedades científicas, recomiendan la pérdida de peso previa a la cirugía en los pacientes en los que la disminución de la esteatosis hepática y de la hepatomegalia puede mejorar los aspectos técnicos de la cirugía⁽⁵²⁵⁾.

Los pacientes con obesidad más grave o con mayor grado de hepatomegalia obtienen también un mayor beneficio con este tratamiento. En los casos graves de pacientes con obesidad extrema con complicaciones asociadas puede ser necesario realizar el tratamiento en régimen de hospitalización⁽⁵²⁶⁾.

En cuanto al tiempo que se debe mantener la DMBC antes de la cirugía, la duración ha sido variable en los distintos estudios: habitualmente entre 6 y 12 semanas. El estudio de Colles⁽⁵¹⁹⁾ observó que el 80% de la disminución del tamaño hepático se producía a las 2 semanas. Estos autores proponen una duración mínima de 2 semanas y consideran adecuada una duración de 6 semanas.

En el postoperatorio, el paciente presenta una limitación importante a la ingesta de alimentos sólidos, como consecuencia de los cambios en la anatomía del tracto digestivo que origina la cirugía. Por este motivo, el paciente realiza una dieta líquida durante un plazo variable –de 1 a 3 semanas–, dependiendo del tipo de técnica, de la tolerancia digestiva y de la aparición de complicaciones. El tipo de dieta que realiza el paciente corresponde a una DMBC, que debe incluir un aporte proteico suficiente⁽⁵²⁷⁾.

Según las recomendaciones de la *Guía de práctica clínica para el cuidado perioperatorio en cirugía bariátrica*⁽⁵²⁵⁾ se debe evaluar periódicamente la ingesta proteica. Se recomienda un

aporte mínimo de 60 g/día para las técnicas restrictivas puras, que aumenta hasta 80-120 g/día para las técnicas con malabsorción asociada, como el *bypass* gástrico y la derivación biliopancreática. El déficit de aporte proteico puede originar mayor pérdida de masa magra y distintos grados de desnutrición proteica. Teniendo en cuenta la limitación en la ingesta oral tras la cirugía bariátrica, resulta extraordinariamente difícil conseguir el aporte proteico recomendado con alimentos naturales de manera exclusiva, especialmente durante las primeras semanas tras la cirugía.

En un ensayo clínico aleatorizado en el que se evaluó la evolución de la composición corporal se observó que, a igualdad de pérdida de peso, los pacientes sometidos a cirugía bariátrica restrictiva (banda gástrica) presentaban una mayor pérdida de masa magra que los pacientes sometidos a DMBC con productos específicos. Los autores proponen que la menor ingesta proteica de los pacientes intervenidos frente a los que recibían dieta hipocalórica de fórmula es la causa más probable del descenso de masa magra⁽⁵²⁸⁾.

Estudios realizados en nuestro medio⁽⁵²⁹⁾ han puesto en evidencia que la ingesta proteica no alcanza las recomendaciones mínimas (60 g/día) en un porcentaje muy elevado de pacientes. La utilización de suplementos nutricionales orales hiperproteicos en estos pacientes favoreció que se pudieran alcanzar las recomendaciones de proteínas.

Estos estudios nos indican que la utilización de DMBC con productos comerciales en las primeras semanas del postoperatorio de la cirugía bariátrica puede contribuir a que el paciente alcance una ingesta proteica adecuada.

Seguridad

Los efectos adversos de las DMBC incluyen síntomas generales (astenia, debilidad, mareos), síntomas digestivos (estreñimiento, náusea) y otros, como sequedad de piel, caída de cabello, irregularidades menstruales, intolerancia al frío, etc. No son infrecuentes pero no suelen revestir gravedad. En ocasiones se puede producir irritabilidad, depresión o dificultad en la concentración e incluso cuadros psicóticos. También se han descrito arritmias y otras alteraciones cardíacas, e incluso muerte súbita. Se ha descrito un mayor riesgo de aparición de colelitiasis, debido a un aumento de la concentración de colesterol en la bilis y a un descenso de la contracción de la vesícula biliar secundario a la baja ingesta de grasa.

Algunos estudios clínicos han observado aparición de colelitiasis en el 12-25% de los pacientes tratados; aproximadamente la mitad de estos pacientes requirieron colecistectomía. Esta complicación se puede prevenir en parte limitando la pérdida de peso a 1,5 kg/semana, aportando una cantidad mínima de grasa (al menos 7 g/día) o bien con la utilización de ursodesoxicólico⁽⁵³⁰⁾. El déficit energético y la rápida pérdida de peso originan hiperuricemia, que ocasionalmente puede conducir a un ataque agudo de gota.

El riesgo de efectos adversos con este tipo de tratamiento requiere, como ya se ha comentado en otros apartados, un estrecho control médico.

Evidencia

59. A corto plazo (inferior a 3 meses), las DMBC (400-800 kcal/día) originan una mayor pérdida de peso que las dietas de bajo contenido calórico (> 800 kcal/día) (nivel de evidencia 1+).

60. A largo plazo (superior a un año) estas dietas no originan una mayor pérdida ponderal que las dietas de bajo contenido calórico (nivel de evidencia 1+).

61. En el preoperatorio de la cirugía bariátrica en los pacientes con esteatosis hepática y aumento del riesgo quirúrgico, la utilización de una DMBC previa a la cirugía permite disminuir el riesgo quirúrgico (nivel de evidencia 1+).

62. No hay datos suficientes en el momento actual que nos permitan establecer si las DMBC con productos comerciales, en el postoperatorio inmediato de la cirugía bariátrica, contribuyen a que el paciente alcance un aporte proteico adecuado.

63. Las DMBC presentan un mayor riesgo de efectos adversos que las dietas de bajo contenido calórico (nivel de evidencia 1-).

64. En el momento actual las evidencias de las que disponemos no permiten afirmar que las DMBC se asocien a una mayor pérdida de masa magra, en relación con la masa grasa, en comparación con las dietas hipocalóricas menos restrictivas.

Recomendaciones

28. Las DMBC se podrán utilizar en el tratamiento del paciente con obesidad, atendiendo a una indicación clínica concreta y con un seguimiento médico estrecho (recomendación de grado D).

29. Las DMBC no se deben utilizar en los pacientes que no cumplan las indicaciones y los requisitos establecidos (recomendación de grado A).

30. La utilización de DMBC puede justificarse en el preoperatorio de la cirugía bariátrica en pacientes con esteatosis hepática y aumento del riesgo quirúrgico, bajo control médico y considerando los posibles efectos adversos que pueden observarse (recomendación de grado B).

31. La utilización de DMBC con productos comerciales podría justificarse en el postoperatorio inmediato de la cirugía bariátrica, para contribuir a que el paciente alcance un aporte proteico adecuado (recomendación de grado D).

5. Dieta mediterránea

La DietMed se caracteriza por una alta ingesta de cereales integrales, frutas, verduras y legumbres, un uso preferente de pescado y carne blanca en detrimento de la carne roja y procesados cárnicos, la utilización de aceite de oliva virgen tanto para cocinar como para aliñar, un consumo de vino de bajo a moderado, y un bajo consumo de leche, cremas, mantequilla y bebidas azucaradas. Esto comporta una baja ingesta de AGS, AGT y azúcares añadidos y un alto consumo de fibra vegetal y ácidos grasos monoinsaturados. Los efectos de la DietMed sobre la salud han sido estudiados extensamente. Diversos estudios han puesto de manifiesto que esta pauta de alimentación confiere protección para el desarrollo de enfermedad cardiovascular. Se ha observado que la adherencia a este patrón dietético se asocia a una menor mortalidad por cualquier causa, y a una disminución del riesgo de enfermedad cardiovascular, diabetes y de cáncer^(531,532).

El efecto de la DietMed sobre la obesidad ha sido evaluado en numerosos estudios observacionales, así como en ensayos clínicos controlados, que ofrecen resultados controvertidos. En este apartado se describirán aquellos en los que se utiliza la DietMed en el tratamiento dietético de la obesidad.

Un estudio publicado por Shai *et al.* en 2008⁽³⁶¹⁾ comparó una DBG frente a una DietMed, ambas hipocalóricas, y una DBHC, sin restricción calórica, en 3.222 sujetos con obesidad moderada (IMC medio = 31 kg/m²). Tras 2 años de seguimiento, la pérdida de peso fue de -3,3 kg, -4,6 kg y -5,5 kg, respectivamente, (P = 0,03 para la comparación entre DBG y DBHC, pero siendo igual de eficaces la DietMed y la DBHC). Los cambios en las cifras de glucemia e insulinemia en pacientes con diabetes mellitus de tipo 2 fueron más favorables con la DietMed que con la DBG.

En un metaanálisis publicado recientemente se evaluó de manera específica el papel de la DietMed en el tratamiento de la obesidad⁽⁵³³⁾. Incluye 16 ensayos clínicos aleatorizados, en los que participan 3.436 sujetos (1.848 asignados a la DietMed y 1.588 a dieta control). Se observó que la DietMed origina una pérdida de peso significativamente mayor, con una diferencia media con el grupo control de -1,75 kg (-2,86 a -0,64). Este efecto positivo de la DietMed es mayor si se asocia restricción energética, aumento de la actividad física y seguimiento superior a 6 meses. A pesar de su mayor contenido en grasa en comparación con otras dietas, en ningún estudio se observó que la DietMed indujera ganancia de peso.

Otro trabajo reciente, publicado por Jiménez-Cruz⁽⁵³⁴⁾, evalúa los estudios a largo plazo, de más de 24 meses de duración, que comparan la DietMed con dieta control e incluye 5 ECA^(361,535-538). En esta revisión sistemática se pone de manifiesto que la DietMed y la dieta pobre en grasa conducen a resultados similares de pérdida ponderal, cuando se restringe la ingesta energética y se aplican intervenciones de igual intensidad. Los estudios que observaron un beneficio de la DietMed habían utilizado una dieta hipocalórica; otros estudios aplicaban pautas diferentes de seguimiento y modificación del estilo de vida en el grupo de intervención y el grupo control.

Este autor sugiere que se debería aconsejar a las personas que viven en el área mediterránea una disminución de la ingesta energética global, incluyendo el aceite de oliva cuando esta ingesta sea superior a 20-25 g al día, o un porcentaje de grasa superior al 35% de las calorías totales. A pesar de esta limitación, la mayor parte de los habitantes de estas áreas seguirán ingiriendo una cantidad adecuada de AGM. La pérdida ponderal se debe más a la restricción energética que origina la dieta que a la composición de la misma.

Efectos metabólicos de la dieta mediterránea

También se ha evaluado recientemente el papel de la DietMed en los distintos componentes del síndrome metabólico. En el metaanálisis que han publicado recientemente Kastorini *et al.*⁽⁵³⁹⁾, del mismo grupo que el anterior, se recogen los datos de 25 estudios observacionales y 36 ensayos clínicos, que incluyen en total a aproximadamente medio millón de personas.

Este metaanálisis incluye 8 estudios (que incluyen 10.399 sujetos) y evaluó el efecto de la DietMed sobre el desarrollo o la progresión del síndrome metabólico. De ellos, 5 observaron un efecto beneficioso en comparación con una dieta control^(118,321,532,540).

La adherencia a la DietMed se asocia con un efecto beneficioso sobre el síndrome metabólico en 2/2 ensayos clínicos, 1/2 estudios prospectivos y 2/4 estudios transversales, en comparación con los sujetos con menor grado de cumplimiento de la dieta o con dieta control (pobre en grasa o dieta habitual). El efecto combinado de los ensayos clínicos y los estudios prospectivos puso en evidencia un efecto protector de este tipo de dieta (*log-hazard ratio*: -0,69; IC 95%: -1,24 a -1,16).

El efecto de la DietMed sobre la circunferencia de la cintura se ha evaluado en 11 ensayos clínicos, que incluyen 997 pacientes asignados a DietMed y 669 a dieta control. Globalmente se observó que la adherencia a la DietMed se asocia con un efecto beneficioso sobre la circunferencia de la cintura. Este resultado es especialmente evidente en uno de los trabajos⁽⁵⁴¹⁾.

En cuanto a los lípidos plasmáticos, 29 estudios evaluaron el efecto de la DietMed sobre los niveles de HDL; de ellos, 7 observaron un efecto beneficioso. El análisis de estos datos concluye que efectivamente una mayor adherencia a la DietMed se asocia con un aumento del colesterol HDL.

El efecto sobre los triglicéridos ha sido evaluado en 3 estudios observacionales y 29 ensayos clínicos. Este metaanálisis concluye que una mayor adherencia a la DietMed se asocia con menores niveles de triglicéridos plasmáticos.

El efecto sobre la hipertensión arterial ha sido evaluado en 5 estudios observacionales con resultados dispares: 2 de ellos observan un efecto beneficioso^(542,543) y, sin embargo, otro observa un aumento de la presión arterial sistólica en los pacientes con mayor adherencia a la DietMed⁽⁹⁵⁾. Se han publicado 14 ensayos clínicos que estudian el efecto de la DietMed sobre la presión arterial sistólica y la presión arterial diastólica. El análisis de los datos muestra un efecto beneficioso sobre la presión arterial.

Por último, se describen en este metaanálisis varios estudios que evalúan el efecto de la DietMed sobre el metabolismo hidrocarbonado. El análisis de los datos de 2 estudios observacionales y 17 ensayos clínicos sobre un total de 2.373 pacientes (1.357 asignados a DietMed y 1.139 a dieta control) revela un efecto beneficioso de la DietMed sobre la glucemia plasmática. También se pudo constatar una menor resistencia a la insulina, valorada mediante HOMA.

Los autores de este metaanálisis señalan la influencia de algunos factores que influyen probablemente en la heterogeneidad de los resultados. Uno de los más importantes es el lugar en el que se realiza el estudio. Los estudios realizados en el área mediterránea observan un efecto positivo de la adherencia a este tipo de dieta sobre todos los componentes del síndrome metabólico excepto la circunferencia de la cintura. Sin embargo, los estudios realizados en otras localizaciones geográficas no observan este efecto beneficioso. Los estudios de corta duración tienden a observar un efecto sobre la presión arterial y la glucemia, sin que dicho efecto sea evidente sobre los lípidos o la circunferencia de la cintura.

Evidencia

65. No existe evidencia científica suficiente que indique que la DietMed, en condiciones isocalóricas, origine una mayor pérdida ponderal que otros tipos de dieta en el tratamiento de la obesidad.

Financiación, agradecimientos y conflictos de intereses

Este documento de consenso se ha financiado gracias a la contribución de Nutrition et Santé/biManán según las condiciones establecidas por el contrato de colaboración firmado conjuntamente con la FESNAD y la SEEDO.

El comité de redacción de este consenso quiere manifestar su agradecimiento, en primer lugar, a Nutrition et Santé/biManán, que ha hecho posible la realización de este documento facilitando la logística necesaria para la adecuada labor del grupo de trabajo constituido, respetando en todo momento la independencia de criterio de todos los miembros de dicho grupo, que nunca se han visto afectados por

los posibles intereses comerciales de Nutrition et Santé/biManán. También queremos agradecer la labor desinteresada de revisión realizada por acreditados expertos en el campo de la obesidad (Dres. Juan María Ballesteros, Miguel Ángel Rubio, Miguel Ángel Martínez y José María Ordovás). No podemos olvidar la contribución a la calidad final del consenso de todas las sugerencias recibidas desde las diferentes juntas directivas de las sociedades integradas en la FESNAD, tras la revisión del documento.

Los autores no tienen que manifestar ningún conflicto de intereses en la elaboración de este trabajo.

Bibliografía

1. Finucane MM, Stevens GA, Cowan MJ, Danaei G, Lin JK, Paciorek CJ, et al. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. *Lancet*. 2011; 377: 557-67.
2. Berghöfer A, Pischon, Reinhold T, Apovian CM, Sharma AM, Willich SN. Obesity prevalence from a European perspective: a systematic review. *BMC Publ Health*. 2008; 8: 200-10.
3. OCDE. Obesity and the Economics of Prevention Fit not Fat. OCDE. 2010. En línea: http://www.oecd.org/document/31/0,3746,en_2649_33929_45999775_1_1_1_1,00.html [fecha de acceso: 15 de mayo de 2011].
4. AESAN, Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Encuesta Nacional de Ingesta Dietética Española. 2011. En línea: http://www.aesan.msc.es/AESAN/web/notas_prensa/presentacion_enide.shtml [fecha de acceso: 15 de mayo de 2011].
5. de Lago M. Spanish move away from Mediterranean diet. *BMJ*. 2011; 342: d1509.
6. Varela-Moreiras G, Avila JM, Cuadrado C, del Pozo S, Ruiz E, Moreiras O. Evaluation of food consumption and dietary patterns in Spain by the Food Consumption Survey: updated information. *Eur J Clin Nutr*. 2010; 64 (Suppl 3): S37-43.
7. Slimani N, Deharveng G, Southgate DA, Biessy C, Chajès V, van Bakel MM, et al. Contribution of highly industrially processed foods to the nutrient intakes and patterns of middle-aged populations in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition study. *Eur J Clin Nutr*. 2009; 63 (Suppl 4): S206-25.
8. Varo JJ, Martínez-González MA, De Irala-Estévez J, Kearney J, Gibney M, Martínez JA. Distribution and determinants of sedentary lifestyles in the European Union. *Int J Epidemiol*. 2003; 32: 138-46.
9. European Food Safety Authority. EFSA Comprehensive European Food Consumption Database. 2011. En línea: <http://www.efsa.europa.eu/en/datexfoodcdb/datexfooddb.htm> [fecha de acceso: 15 de mayo de 2011].
10. Instituto Nacional de Estadística. Encuesta Europea de Salud en España, año 2009. En línea: <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=%2Ft15/p420&file=inebase&L=0> [fecha de acceso: 15 de mayo de 2011].
11. World Health Organization. Recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud. Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication Data; 2010.
12. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 2000; 894: 1-253.
13. World Health Organization. Global status report on noncommunicable diseases. Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication Data; 2011.
14. Garrow JS. Obesity and related diseases. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1988.
15. Gargallo M, Ballesteros MD. Dietas Heterodoxas. *Revista Española de Obesidad*. 2008; 6: 75-87.
16. Ministerio de Sanidad y Consumo. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Dietas Milagro. 2007. En línea: http://www.aesan.msc.es/AESAN/web/destacados/dietas_milagro.shtml [fecha de acceso: 15 de mayo de 2011].
17. Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo. Indicadores Internacionales sobre Desarrollo Humano. 2010. Monográfico en Internet. En línea: <http://hdr.undp.org/es/estadisticas/> [Consulta: 15 de enero de 2011].
18. Grupo de trabajo sobre GPC. Elaboración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. Manual Metodológico. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud-I+CS; 2007. Guías de Práctica Clínica en el SNS: I+CS N° 2006/0I.
19. Tsigos C, Hainer V, Basdevant A, Finer N, Fried M, Mathus-Vliegen E, et al. Management of obesity in adults: European clinical practice guidelines. *Obes Facts*. 2008; 1: 106-16.
20. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. A guideline developers' handbook (Publication n° 50). Edinburgh: SIGN: 2001 [actualizado en enero de 2008]. En línea: <http://www.sign.ac.uk/guidelines/fulltext/50/index.html> [Consulta: 15 de enero de 2011].
21. Ministerio de Sanidad y Consumo. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Estrategia NAOS. 2005. En línea: <http://www.naos.aesan.msc.es/csym> [Consulta: 15 de enero de 2011].
22. Corio R, Gadea P, Gutiérrez R, Díaz M, Matilla C, Monereo S. Estrategia SEMERGEN, SEEDO y SEEN para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en Atención Primaria. *Semergen*. 2007; 33: 463-5.
23. Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Serra-Majem L, Bellido D, de la Torre ML, Formiguera X, Moreno B. Prevention of overweight and obesity: a Spanish approach. *Public Health Nutr*. 2007; 10: 1187-93.
24. Quiles J, Perez-Rodrigo C, Serra-Majem LI, Roman B, Aranceta J. Situación de la obesidad en España y estrategias de intervención. *Rev Esp Nutr Comunitaria*. 2008, 14 (3): 142-49.
25. World Health Organization. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation on Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. WHO Technical Report Series 916. Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication Data; 2003.
26. Organización Mundial de la Salud. Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. Ginebra: Biblioteca de la Organización Mundial de la Salud; 2004.
27. National Institute for Health and Clinical Excellence, Obesity guidance on the prevention, identification, assessment and management of overweight and obesity in adults and children. 2006. En línea: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG43NICEGuideline.pdf> [fecha de acceso: 15 de mayo de 2011].
28. World Health Organization. The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response. Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication; 2007.
29. Kumanyika SK, Obarzanek E, Stettler N, Bell R, Field AE, Fortmann SP, et al Population-based prevention of obesity: the need for comprehen-

- sive promotion of healthful eating, physical activity, and energy balance: a scientific statement from American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention, Interdisciplinary Committee for Prevention (formerly the expert panel on population and prevention science). *Circulation*. 2008; 118: 428-64.
30. Seagle HM, Strain GW, Makris A, Reeves RS; American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: weight management. *J Am Diet Assoc*. 2009; 109: 330-46.
 31. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of obesity. A national clinical guideline. 2010. En línea: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG43NICEGuideline.pdf> [Consulta. 15 de mayo de 2011].
 32. Dietary Guidelines Advisory Committee. Report of the Dietary Guidelines Advisory Committee on the Dietary Guidelines for Americans, 2010, to the Secretary of Agriculture and the Secretary of Health and Human Services. U.S. Washington, DC: Department of Agriculture, Agricultural Research Service; 2010.
 33. U.S. Department of Agriculture and U.S. Department of Health and Human Services. Dietary Guidelines for Americans, 2010. 7th Edition, Washington DC: U.S. Government Printing Office; 2010.
 34. Cucó G, Arijá V, Martí-Henneberg C, Fernández-Ballart J. Food and nutritional profile of high energy density consumers in an adult Mediterranean population. *Eur J Clin Nutr*. 2001; 55: 192-9.
 35. Alinia S, Hels O, Tetens I. The potential association between fruit intake and body weight—a review. *Obes Rev*. 2009; 10: 639-47S.
 36. Bes-Rastrollo M, van Dam RM, Martínez-González MA, Li TY, Sampson LL, Hu FB. Prospective study of dietary energy density and weight gain in women. *Am J Clin Nutr*. 2008; 88: 769-77.
 37. Savage JS, Marini M, Birch LL. Dietary energy density predicts women's weight change over 6 y. *Am J Clin Nutr*. 2008; 88: 677-84.
 38. Westertep-Plantenga MS, Wijkman-Duijsens NE, Verboeket-van de Venne WP, de Graaf K, van het Hof KH, Weststrate JA. Energy intake and body weight effects of six months reduced or full fat diets, as a function of dietary restraint. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1998; 22: 14-22.
 39. Ledikwe JH, Rolls BJ, Smiciklas-Wright H, Mitchell DC, Ard JD, Champagne C, et al. Reductions in dietary energy density are associated with weight loss in overweight and obese participants in the PREMIER trial. *Am J Clin Nutr*. 2007; 85: 1212-21.
 40. Torheim LE, Ferguson EL, Penrose K, Arimond M. Women in resource-poor settings are at risk of inadequate intakes of multiple micronutrients. *J Nutr*. 2010; 140: 2051S-8S.
 41. Black JL, Macinko J. Neighborhoods and obesity. *Nutr Rev*. 2008; 66: 2-20.
 42. Ford PB, Dzawaltowski DA. Disparities in obesity prevalence due to variation in the retail food environment: three testable hypotheses. *Nutr Rev*. 2008; 66: 216-28.
 43. Kamphuis CB, Giskes K, de Bruijn GJ, Wendel-Vos W, Brug J, van Lenthe FJ. Environmental determinants of fruit and vegetable consumption among adults: a systematic review. *Br J Nutr*. 2006; 96: 620-35.
 44. López-Azpiazu I, Sánchez-Villegas A, Johansson L, Petkeviciene J, Prättälä R, Martínez-González MA; FAIR-97-3096 Project. Disparities in food habits in Europe: systematic review of educational and occupational differences in the intake of fat. *J Hum Nutr Diet*. 2003; 16: 349-64.
 45. Irala-Estévez JD, Groth M, Johansson L, Oltersdorf U, Prättälä R, Martínez-González MA. A systematic review of socio-economic differences in food habits in Europe: consumption of fruit and vegetables. *Eur J Clin Nutr*. 2000; 54: 706-14.
 46. Casagrande SS, Whitt-Glover MC, Lancaster KJ, Odoms-Young AM, Gary TL. Built environment and health behaviors among African Americans: a systematic review. *Am J Prev Med*. 2009; 36: 174-81.
 47. Giskes K, Kamphuis CB, van Lenthe FJ, Kremers S, Droomers M, Brug J. A systematic review of associations between environmental factors, energy and fat intakes among adults: is there evidence for environments that encourage obesogenic dietary intakes? *Public Health Nutr*. 2007; 10: 1005-17.
 48. Holsten JE. Obesity and the community food environment: a systematic review. *Public Health Nutr*. 2009; 12: 397-405.
 49. Jago R, Baranowski T, Baranowski JC. Fruit and vegetable availability: a micro environmental mediating variable? *Public Health Nutr*. 2007; 10: 681-9.
 50. Papas MA, Alberg AJ, Ewing R, Helzlsouer KJ, Gary TL, Klassen AC. The built environment and obesity. *Epidemiol Rev*. 2007; 29: 129-43.
 51. van der Horst K, Oenema A, Ferreira I, Wendel-Vos W, Giskes K, van Lenthe F, Brug J. A systematic review of environmental correlates of obesity-related dietary behaviors in youth. *Health Educ Res*. 2007; 22: 203-26.
 52. Orfanos P, Naska A, Trichopoulou A, Grioni S, Boer JM, van Bakel MM, et al. Eating out of home: energy, macro-and micronutrient intakes in 10 European countries. The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Eur J Clin Nutr*. 2009; 63 (Suppl 4): S239-62.
 53. Rosenheck R. Fast food consumption and increased caloric intake: a systematic review of a trajectory towards weight gain and obesity risk. *Obes Rev*. 2008; 9: 535-47.
 54. Duffey KJ, Gordon-Larsen P, Jacobs DR Jr, Williams OD, Popkin BM. Differential associations of fast food and restaurant food consumption with 3-y change in body mass index: The Coronary Artery Risk Development in Young Adults Study. *Am J Clin Nutr*. 2007; 85: 201-8.
 55. French SA, Harnack L, Jeffery RW. Fast food restaurant use among women in the Pound of Prevention study: dietary, behavioral and demographic correlates. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2000; 24: 1353-9.
 56. Jeffery RW, French SA. Epidemic obesity in the United States: are fast foods and television viewing contributing? *Am J Public Health*. 1998; 88 (2): 277-80.
 57. Li F, Harmer P, Cardinal BJ, Bosworth M, Johnson-Shelton D, Moore JM, et al. Built environment and 1-year change in weight and waist circumference in middle-aged and older adults: Portland Neighborhood Environment and Health Study. *Am J Epidemiol*. 2009; 169: 401-8.
 58. Niemeier HM, Raynor HA, Lloyd-Richardson EE, Rogers ML, Wing RR. Fast food consumption and breakfast skipping: predictors of weight gain from adolescence to adulthood in a nationally representative sample. *J Adolesc Health*. 2006; 39: 842-9.
 59. Pereira MA, Kartashov AI, Ebbeling CB, Van Horn L, Slattery ML, Jacobs DR Jr, Ludwig DS. Fast-food habits, weight gain and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis. *Lancet*. 2005; 365: 36-42.
 60. Bes-Rastrollo M, Basterra-Gortari FJ, Sánchez-Villegas A, Martí A, Martínez JA, Martínez-González MA. A prospective study of eating away-from-home meals and weight gain in a Mediterranean population: the SUN (Seguimiento Universidad de Navarra) cohort. *Public Health Nutr*. 2010; 13: 1356-63.
 61. Vermeer WM, Steenhuis IH, Seidell JC. Portion size: a qualitative study of consumers' attitudes toward point-of-purchase interventions aimed at portion size. *Health Educ Res*. 2010; 25: 109-20.
 62. Wansink B, Kim J. Bad popcorn in big buckets: portion size can influence intake as much as taste. *J Nutr Educ Behav*. 2005; 37: 242-5.

63. Ernersson A, Nystrom FH, Lindström T. Long-term increase of fat mass after a four week intervention with fast food based hyper-alimentation and limitation of physical activity. *Nutr Metab (Lond)*. 2010; 7: 68.
64. Kral TV. Effects on hunger and satiety, perceived portion size and pleasantness of taste of varying the portion size of foods: a brief review of selected studies. *Appetite*. 2006; 46: 103-5.
65. U.S. Department of Health and Human Services and US Department of Agriculture. *Dietary Guidelines for Americans 2005*. 6th ed. Washington DC: US Government Printing Office. January 2005.
66. Gilhooly CH, Das SK, Golden JK, McCrory MA, Dallal GE, Saltzman E, Kramer FM, Roberts SB. Food cravings and energy regulation: the characteristics of craved foods and their relationship with eating behaviors and weight change during 6 months of dietary energy restriction. *Int J Obes (Lond)*. 2007; 31: 1849-58.
67. Schusdziarra V, Hausmann M, Wittke C, Mittermeier J, Kellner M, Naumann A, Wagenpfeil S, Erdmann J. Impact of breakfast on daily energy intake--an analysis of absolute versus relative breakfast calories. *Nutr J*. 2011; 10: 5.
68. Nicklas TA, Myers L, Reger C, Beech B, Berenson GS. Impact of breakfast consumption on nutritional adequacy of the diets of young adults in Bogalusa, Louisiana: ethnic and gender contrasts. *J Am Diet Assoc*. 1998; 98: 1432-8.
69. De Castro JM. The time of day of food intake influences overall intake in humans. *J Nutr*. 2004; 134: 104-11.
70. De Castro JM. The time of day and the proportions of macronutrients eaten are related to total daily food intake. *Br J Nutr*. 2007; 98: 1077-83.
71. Wyatt HR, Grunwald GK, Mosca CL, Klem ML, Wing RR, Hill JO. Long-term weight loss and breakfast in subjects in the National Weight Control Registry. *Obes Res*. 2002; 10: 78-82.
72. Merten MJ, Williams AL, Shriver LH. Breakfast consumption in adolescence and young adulthood: parental presence, community context, and obesity. *J Am Diet Assoc*. 2009; 109: 1384-91.
73. Purslow LR, Sandhu MS, Forouhi N, Young EH, Luben RN, Welch AA, et al. Energy intake at breakfast and weight change: Prospective study of 6,764 middle-aged men and women. *Am J Epidemiol*. 2008; 167: 188-92.
74. Nooyens AC, Visscher TL, Schuit AJ, van Rossum CT, Verschuren WM, van Mechelen W, Seidell JC. Effects of retirement on lifestyle in relation to changes in weight and waist circumference in Dutch men: a prospective study. *Public Health Nutr*. 2005; 8: 1266-74.
75. Crossman A, Anne Sullivan D, Benin M. The family environment and American adolescents' risk of obesity as young adults. *Soc Sci Med*. 2006; 63: 2255-67.
76. van der Heijden AA, Hu FB, Rimm EB, van Dam RM. A prospective study of breakfast consumption and weight gain among US men. *Obesity*. 2007; 15: 2,463-9.
77. Johnson GH, Anderson GH. Snacking definitions: impact on interpretation of the literature and dietary recommendations. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2010; 50: 848-71.
78. Pérez-Cueto FJ, Verbeke W, de Barcellos MD, Kehagia O, Chrysoschoidis G, Scholderer J, et al. Food-related lifestyles and their association to obesity in five European countries. *Appetite*. 2010; 54: 156-62.
79. Sánchez-Villegas A, Martínez-González MA, Toledo E, de Irala-Estévez J, Martínez JA; Equipo investigador del Proyecto SUN. Influencia del sedentarismo y el hábito de comer entre horas sobre la ganancia de peso. *Med Clin (Barc)*. 2002; 119: 46-52.
80. Marín-Guerrero AC, Gutiérrez-Fisac JL, Guallar-Castillón P, Banegas JR, Rodríguez-Artalejo F. Eating behaviours and obesity in the adult population of Spain. *Br J Nutr*. 2008; 100: 1142-8.
81. Halkjaer J, Tjønneland A, Overvad K, Sørensen TI. Dietary predictors of 5-year changes in waist circumference. *J Am Diet Assoc*. 2009; 109: 1356-66.
82. Woo J, Cheung B, Sham A, Lam TH. Influence of dietary pattern on the development of overweight in a Chinese population. *Eur J Clin Nutr*. 2008; 62: 480-7.
83. Bes-Rastrollo M, Sanchez-Villegas A, Basterra-Gortari FJ, Nunez-Cordoba JM, Toledo E, Serrano-Martinez M. Prospective study of self-reported usual snacking and weight gain in a Mediterranean cohort: the SUN project. *Clin Nutr*. 2010; 29: 323-30.
84. Parks EJ, McCrory MA. When to eat and how often? *Am J Clin Nutr*. 2005; 81: 3-4.
85. Mattson MP. The need for controlled studies of the effects of meal frequency on health. *Lancet*. 2005; 365: 1978-80.
86. Speechly DP, Buffenstein R. Greater appetite control associated with an increased frequency of eating in lean males. *Appetite*. 1999; 33: 285-97.
87. Farshchi HR, Taylor MA, Macdonald IA. Beneficial metabolic effects of regular meal frequency on dietary thermogenesis, insulin sensitivity, and fasting lipid profiles in healthy obese women. *Am J Clin Nutr*. 2005; 81: 16-24.
88. Ruidavets JB, Bongard V, Bataille V, Gourdy P, Ferrières J. Eating frequency and body fatness in middle-aged men. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002; 26: 1476-83.
89. Toschke AM, Küchenhoff H, Koletzko B, von Kries R. Meal frequency and childhood obesity. *Obes Res*. 2005; 13: 1932-8.
90. Dwyer JT, Evans M, Stone EJ, Feldman HA, Lytle L, Hoelscher D, et al. Adolescents' eating patterns influence their nutrient intakes. *J Am Diet Assoc*. 2001; 101: 798-802.
91. Howarth NC, Huang TT, Roberts SB, Lin BH, McCrory MA. Eating patterns and dietary composition in relation to BMI in younger and older adults. *Int J Obes (Lond)*. 2007; 31: 675-84.
92. Kerver JM, Yang EJ, Obayashi S, Bianchi L, Song WO. Meal and snack patterns are associated with dietary intake of energy and nutrients in US adults. *J Am Diet Assoc*. 2006; 106: 46-53.
93. Ma Y, Bertone ER, Stanek EJ 3rd, Reed GW, Hebert JR, Cohen NL, et al. Association between eating patterns and obesity in a free-living US adult population. *Am J Epidemiol*. 2003; 158: 15-92.
94. Hartline-Grafton HL, Rose D, Johnson CC, Rice JC, Webber LS. The influence of weekday eating patterns on energy intake and BMI among female elementary school personnel. *Obesity (Silver Spring)*. 2010; 18: 736-42.
95. Núñez-Córdoba JM, Valencia-Serrano F, Toledo E, Alonso A, Martínez-González MA. The Mediterranean diet and incidence of hypertension: the Seguimiento Universidad de Navarra (SUN) Study. *Am J Epidemiol*. 2009; 169: 339-46.
96. Fargnoli J, Kim Y, Mantzoros CS. Mediterranean diet in disease prevention: current perspectives. En: Mantzoros, CS (Ed). *Nutrition and Metabolism*. Boston (USA): Humana Press; 2009. p. 263-78.
97. Serra-Majem L, Roman B, Estruch R. Scientific evidence of interventions using the Mediterranean diet: a systematic review. *Nutr Rev*. 2006; 64 (2 Pt 2): S27-47.
98. Salas-Salvadó J, Garcia-Arellano A, Estruch R, Marquez-Sandoval F, Corella D, Fiol M, et al. Components of the Mediterranean-type food pattern and serum inflammatory markers among patients at high risk for cardiovascular disease. *Eur J Clin Nutr*. 2008; 62: 651-9.
99. Sofi F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2010; 92: 1189-96.

100. Martínez-González MA, de Irala-Estévez J; Pérez-Gaspar M; Gual P. Si son abstemios, mejor. *Med Clin (Barc)*. 2000; 114: 237-8.
101. Martínez-González MA, Alonso A, Fernández-Jarne E, de Irala J. What is protective in the Mediterranean diet? *Atherosclerosis*. 2003; 166: 405-7.
102. Martínez-González MA, Sánchez-Villegas A. The emerging role of Mediterranean diets in cardiovascular epidemiology: monounsaturated fats, olive oil, red wine or the whole pattern? *Eur J Epidemiol*. 2004; 19: 9-13.
103. Bellisle F. Infrequently asked questions about the Mediterranean diet. *Public Health Nutr*. 2009; 12: 1644-7.
104. Ferro-Luzzi A, James WP, Kafatos A. The high-fat Greek diet: a recipe for all? *Eur J Clin Nutr*. 2002; 56: 796-809.
105. Belahsen R, Rguibi M. Population health and Mediterranean diet in southern Mediterranean countries. *Public Health Nutr*. 2006; 9: 1130-5.
106. Muñoz MA, Fito M, Marrugat J, Covas MI, Schröder H; REGICOR and HERMES investigators. Adherence to the Mediterranean diet is associated with better mental and physical health. *Br J Nutr*. 2009; 101: 1821-7.
107. Panagiotakos DB, Chrysohoou C, Pitsavos C, Stefanadis C. Association between the prevalence of obesity and adherence to the Mediterranean diet: the ATTICA study. *Nutrition*. 2006; 22: 449-56.
108. Panagiotakos DB, Polystipiotti A, Papairakleous N, Polychronopoulos E. Long-term adoption of a Mediterranean diet is associated with a better health status in elderly people; a cross-sectional survey in Cyprus. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2007; 16: 331-7.
109. Romaguera D, Norat T, Mouw T, May AM, Bamia C, Slimani N, et al. Adherence to the Mediterranean diet is associated with lower abdominal adiposity in European men and women. *J Nutr*. 2009; 139: 1728-37.
110. Schröder H, Marrugat J, Vila J, Covas MI, Elosua R. Adherence to the traditional mediterranean diet is inversely associated with body mass index and obesity in a spanish population. *J Nutr*. 2004; 134: 3355-61.
111. Shubair MM, McColl RS, Hanning RM. Mediterranean dietary components and body mass index in adults: the peel nutrition and heart health survey. *Chronic Dis Can*. 2005; 26: 43-51.
112. Sánchez-Taínta A, Estruch R, Bulló M, Corella D, Gómez-Gracia E, Fiol M, et al. Adherence to a Mediterranean-type diet and reduced prevalence of clustered cardiovascular risk factors in a cohort of 3,204 high-risk patients. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2008; 15: 589-93.
113. Trichopoulou A, Naska A, Orfanos P, Trichopoulos D. Mediterranean diet in relation to body mass index and waist-to-hip ratio: the Greek European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Study. *Am J Clin Nutr*. 2005; 82: 935-40.
114. Tyrovolas S, Bountziouka V, Papairakleous N, Zeimbekis A, Anastasiou F, Gotsis E, et al. Adherence to the Mediterranean diet is associated with lower prevalence of obesity among elderly people living in Mediterranean islands: the MEDIS study. *Int J Food Sci Nutr*. 2009; 60: 137-50.
115. Ambring A, Friberg P, Axelsen M, Laffrenzen M, Taskinen MR, Basu S, et al. Effects of a Mediterranean-inspired diet on blood lipids, vascular function and oxidative stress in healthy subjects. *Clin Sci (Lond)*. 2004; 106: 519-25.
116. Sánchez-Villegas A, Bes-Rastrollo M, Martínez-González MA, Serra-Majem L. Adherence to a Mediterranean dietary pattern and weight gain in a follow-up study: the SUN cohort. *Int J Obes (Lond)*. 2006; 30: 350-8.
117. Mendez MA, Popkin BM, Jakszyn P, Berenguer A, Tormo MJ, Sánchez MJ, et al. Adherence to a Mediterranean diet is associated with reduced 3-year incidence of obesity. *J Nutr*. 2006; 136: 2934-8.
118. Tortosa A, Bes-Rastrollo M, Sanchez-Villegas A, Basterra-Gortari FJ, Nuñez-Cordoba JM, Martinez-Gonzalez MA. Mediterranean diet inversely associated with the incidence of metabolic syndrome: the SUN prospective cohort. *Diabetes Care*. 2007; 30: 2957-9.
119. Yannakoulia M, Panagiotakos D, Pitsavos C, Lentzas Y, Chrysohoou C, Skoumas I, et al. Five-year incidence of obesity and its determinants: the ATTICA study. *Public Health Nutr*. 2009; 12: 36-43.
120. Rumawas ME, Meigs JB, Dwyer JT, McKeown NM, Jacques PF. Mediterranean-style dietary pattern, reduced risk of metabolic syndrome traits, and incidence in the Framingham Offspring Cohort. *Am J Clin Nutr*. 2009; 90: 1608-14.
121. Romaguera D, Norat T, Vergnaud AC, Mouw T, May AM, Agudo A, et al. Mediterranean dietary patterns and prospective weight change in participants of the EPIC-PANACEA project. *Am J Clin Nutr*. 2010; 92: 912-21.
122. Buckland G, Bach A, Serra-Majem L. Obesity and the Mediterranean diet: a systematic review of observational and intervention studies. *Obes Rev*. 2008; 9: 582-93.
123. Kastorini CM, Milionis HJ, Goudevenos JA, Panagiotakos DB. Mediterranean diet and coronary heart disease: is obesity a link? A systematic review. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2010; 20: 536-51.
124. Craig WJ, Mangels AR; American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: vegetarian diets. *J Am Diet Assoc*. 2009; 109: 1266-82.
125. American Dietetic Association; Dietitians of Canada. Position of the American Dietetic Association and Dietitians of Canada: vegetarian diets. *Can J Diet Pract Res*. 2003; 64: 62-81.
126. Berkow SE, Barnard N. Vegetarian diets and weight status. *Nutr Rev*. 2006; 64: 175-88.
127. Appleby PN, Thorogood M, Mann JI, Key TJ. Low body mass index in non-meat eaters: the possible roles of animal fat, dietary fibre and alcohol. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1998; 22: 454-60.
128. Kennedy ET, Bowman SA, Spence JT, Freedman M, King J. Popular diets: correlation to health, nutrition, and obesity. *J Am Diet Assoc*. 2001; 110: 411-20.
129. Spencer EA, Appleby PN, Davey GK, Key TJ. Diet and body mass index in 38000 EPIC-Oxford meat-eaters, fish-eaters, vegetarians and vegans. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003; 27: 728-34.
130. Newby PK, Tucker KL, Wolk A. Risk of overweight and obesity among semi vegetarian, lactovegetarian and vegan women. *Am J Clin Nutr*. 2005; 81: 1267-74.
131. Rosell M, Appleby P, Spencer E, Key T. Weight gain over 5 years in 21,966 meat-eating, fish-eating, vegetarian, and vegan men and women in EPIC-Oxford. *Int J Obes (Lond)*. 2006; 30: 1389-96.
132. Saris WH, Asp NG, Björck I, Blaak E, Bornet F, Brouns F, et al. Functional food science and substrate metabolism. *Br J Nutr*. 1998; 80 (Suppl 1): S47-75.
133. European Food Safety Authority. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for carbohydrates and dietary fibre. *EFSA Journal*. 2010; 8: 1462.
134. Wylie-Rosett J, Segal-Isaacson CJ, Segal-Isaacson A. Carbohydrates and increases in obesity: does the type of carbohydrate make a difference? *Obes Res*. 2004; 12 (Suppl 2): 124S-9S.
135. Willett WC. Low-carbohydrate diets: a place in health promotion? *J Intern Med*. 2007; 261: 363-5.
136. Jeffcoat R. Obesity - a perspective based on the biochemical interrelationship of lipids and carbohydrates. *Med Hypotheses*. 2007; 68: 1159-71.
137. van Dam RM, Seidell JC. Carbohydrate intake and obesity. *Eur J Clin Nutr*. 2007; 61 (Suppl 1): S75-99.
138. Drewnowski A, Almiron-Roig E, Marmonier C, Lluch A. Dietary energy density and body weight: is there a relationship? *Nutr Rev*. 2004; 62: 403-13.

139. Stookey JD. Energy density, energy intake and weight status in a large free-living sample of Chinese adults: exploring the underlying roles of fat, protein, carbohydrate, fiber and water intakes. *Eur J Clin Nutr.* 2001; 55: 349-5.
140. Eckel RH, Hernandez TL, Bell ML, Weil KM, Shepard TY, Grunwald GK, et al. Carbohydrate balance predicts weight and fat gain in adults. *Am J Clin Nutr.* 2006; 83: 803-8.
141. Ma Y, Olendzki B, Chiriboga D, Hebert JR, Li Y, Li W, et al. Association between dietary carbohydrates and body weight. *Am J Epidemiol.* 2005; 161: 359-67.
142. Gaesser GA. Carbohydrate quantity and quality in relation to body mass index. *J Am Diet Assoc.* 2007; 107: 1768-80.
143. Yang EJ, Kerver JM, Park YK, Kayitsinga J, Allison DB, Song WO. Carbohydrate intake and biomarkers of glycemic control among US adults: the third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) *Am J Clin Nutr.* 2003; 77: 1426-33.
144. Bowman SA, Spence JT. A comparison of low-carbohydrate vs. high-carbohydrate diets: energy restriction, nutrient quality and correlation to body mass index. *J Am Coll Nutr.* 2002; 21: 268-74.
145. Schaumberg DA, Liu S, Seddon JM, Willett WC, Hankinson SE. Dietary glycemic load and risk of age-related cataract. *Am J Clin Nutr.* 2004; 80: 489-95.
146. Flood A, Peters U, Jenkins DJ, Chatterjee N, Subar AF, Church TR, et al. Carbohydrate, glycemic index, and glycemic load and colorectal adenomas in the Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Screening Study. *Am J Clin Nutr.* 2006; 84: 1184-92.
147. Cho E, Spiegelman D, Hunter DJ, Chen WY, Colditz GA, Willett WC. Premenopausal dietary carbohydrate, glycemic index, glycemic load, and fiber in relation to risk of breast cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2003; 12 (11 Pt 1): 1153-8.
148. Higginbotham S, Zhang ZF, Lee IM, Cook NR, Buring JE, Liu S. Dietary glycemic load and breast cancer risk in the Women's Health Study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2004; 13: 65-70.
149. Silvera SA, Jain M, Howe GR, Miller AB, Rohan TE. Dietary carbohydrates and breast cancer risk: a prospective study of the roles of overall glycemic index and glycemic load. *Int J Cancer.* 2005; 114: 653-8.
150. Slavin JL. Dietary fiber and body weight. *Nutrition.* 2005; 21: 411-8.
151. Ludwig DS, Pereira MA, Kroenke CH, Hilner JE, Van Horn L, Slattery ML, et al. Dietary fiber, weight gain, and cardiovascular disease risk factors in young adults. *JAMA.* 1999; 282: 1539-46.
152. Ahluwalia N, Ferrières J, Dallongeville J, Simon C, Ducimetière P, Amouyel P, et al. Association of macronutrient intake patterns with being overweight in a population-based random sample of men in France. *Diabetes Metab.* 2009; 35: 129-36.
153. Merchant AT, Vatanparast H, Barlas S, Dehghan M, Shah SM, De Koning L, et al. Carbohydrate intake and overweight and obesity among healthy adults. *J Am Diet Assoc.* 2009; 109: 1165-72.
154. Chen L, Appel LJ, Loria C, Lin PH, Champagne CM, Elmer PJ, et al. Reduction in consumption of sugar-sweetened beverages is associated with weight loss: the PREMIER trial. *Am J Clin Nutr.* 2009; 89: 1299-306.
155. Almiron-Roig E, Flores SY, Drewnowski A. No difference in satiety or in subsequent energy intakes between a beverage and a solid food. *Physiol Behav.* 2004; 82: 671-7.
156. Tsuchiya A, Almiron-Roig E, Lluch A, Guyonnet D, Drewnowski A. Higher satiety ratings following yogurt consumption relative to fruit drink or dairy fruit drink. *J Am Diet Assoc.* 2006; 106: 550-7.
157. Mourao DM, Bressan J, Campbell WW, Mattes RD. Effects of food form on appetite and energy intake in lean and obese young adults. *Int J Obes (Lond).* 2007; 31: 1688-95.
158. Stull AJ, Apolzan JW, Thalacker-Mercer AE, Iglay HB, Campbell WW. Liquid and solid meal replacement products differentially affect postprandial appetite and food intake in older adults. *J Am Diet Assoc.* 2008; 108: 1226-30.
159. Flood-Obbagy JE, Rolls BJ. The effect of fruit in different forms on energy intake and satiety at a meal. *Appetite.* 2009; 52: 416-22.
160. Mattes RD, Campbell WW. Effects of food form and timing of ingestion on appetite and energy intake in lean young adults and in young adults with obesity. *J Am Diet Assoc.* 2009; 109: 430-7.
161. Anne Moorhead S, Welch RW, Barbara M, Livingstone E, McCourt M, Burns AA, Dunne A. The effects of the fibre content and physical structure of carrots on satiety and subsequent intakes when eaten as part of a mixed meal. *Br J Nutr.* 2006; 96: 587-95.
162. DiMeglio DP, Mattes RD. Liquid versus solid carbohydrate: effects on food intake and body weight. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000; 24: 794-800.
163. Flood JE, Rolls BJ. Soup preloads in a variety of forms reduce meal energy intake. *Appetite.* 2007; 49: 626-34.
164. Jenkins DJ, Kendall CW, Augustin LS, Franceschi S, Hamidi M, Marchie A, et al. Glycemic index: overview of implications in health and disease. *Am J Clin Nutr.* 2002; 76: 266S-73S.
165. Venn BJ, Green TJ. Glycemic index and glycemic load: measurement issues and their effect on diet-disease relationships. *Eur J Clin Nutr.* 2007; 61 (Suppl 1): S122-31.
166. van Bakel MM, Kaaks R, Feskens EJ, Rohrmann S, Welch AA, Pala V, et al. Dietary glycaemic index and glycaemic load in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Eur J Clin Nutr.* 2009; 63 (Suppl 4): S188-205.
167. Lau C, Toft U, Tetens I, Richelsen B, Jørgensen T, Borch-Johnsen K, et al. Association between dietary glycemic index, glycemic load and body mass index in the Inter99 study: Is underreporting a problem? *Am J Clin Nutr.* 2006; 84: 641-5.
168. Milton JE, Briche B, Brown IJ, Hickson M, Robertson CE, Frost GS. Relationship of glycaemic index with cardiovascular risk factors: Analysis of the National Diet and Nutrition Survey for people aged 65 and older. *Public Health Nutr.* 2007; 10: 1321-35.
169. Murakami K, Sasaki S, Okubo H, Takahashi Y, Hosoi Y, Itabashi M. Dietary fiber intake, dietary glycemic index and load, and body mass index: A cross-sectional study of 3931 Japanese women aged 18-20 years. *Eur J Clin Nutr.* 2007; 61: 986-95.
170. Méndez MA, Covas MI, Marrugat J, Vila J, Schröder H. Glycemic load, glycemic index and body mass index in Spanish adults. *Am J Clin Nutr.* 2009; 89: 316-22.
171. Hare-Bruun H, Flint A, Heitmann BL. Glycemic index and glycemic load in relation to changes in body weight, body fat distribution, and body composition in adult Danes. *Am J Clin Nutr.* 2006; 84: 871-9.
172. Du H, van der A DL, van Bakel MM, Slimani N, Forouhi NG, Wareham NJ, et al. Dietary glycaemic index, glycaemic load and subsequent changes of weight and waist circumference in European men and women. *Int J Obes (Lond).* 2009; 33: 1280-8.
173. Sloth B, Krog-Mikkelsen I, Flint A, Tetens I, Bjorck I, Vinoy S, et al. No difference in body weight decrease between a low-glycemic-index and a high-glycemic-index diet but reduced LDL cholesterol after 10-wk ad libitum intake of the low-glycemic-index diet. *Am J Clin Nutr.* 2004; 80: 337-47.

174. Sichieri R, Moura AS, Genelhu V, Hu F, Willett WC. An 18-mo randomised trial of a low-glycemic-index diet and weight change in Brazilian women. *Am J Clin Nutr.* 2007; 86: 707-13.
175. de Rougemont A, Normand S, Nazare JA, Skilton MR, Sothier M, Vinoy S, et al. Beneficial effects of a 5-week low-glycaemic index regimen on weight control and cardiovascular risk factors in overweight non-diabetic subjects. *Br J Nutr.* 2007; 98: 1288-98.
176. Livesey G., Taylo R, Hulshof T, Howlett J. Glycemic response and health—a systematic review and meta-analysis: relations between dietary glycemic properties and health outcomes. *Am J Clin Nutr.* 2008; 87 (Suppl): 258S-68S.
177. DeLany JP, Windhauser MM, Champagne CM, Bray GA. Differential oxidation of individual dietary fatty acids in humans. *Am J Clin Nutr.* 2000; 72: 905-11.
178. Bray GA, Lovejoy JC, Smith SR, DeLany JP, Lefevre M, Hwang D, et al. The influence of different fats and fatty acids on obesity, insulin resistance and inflammation. *J Nutr.* 2002; 132: 2488-91.
179. Field AE, Willett WC, Lissner L, Colditz GA. Dietary fat and weight gain among women in the Nurses' Health Study. *Obesity (Silver Spring).* 2007; 15: 967-76.
180. European Food Safety Authority. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol. *EFSA Journal.* 2010; 8: 1461.
181. Bray GA, Paeratakul S, Popkin BM. Dietary fat and obesity: a review of animal, clinical and epidemiological studies. *Physiol Behav.* 2004; 83: 549-55.
182. Popkin BM. Dietary fat intake does affect obesity! *Am J Clin Nutr.* 1998; 68: 1157-73.
183. Willett WC, Leibel RL. Dietary fat is not a major determinant of body fat. *Am J Med.* 2002; 113 (Suppl 9B): 47S-59S.
184. Saris WH. Sugars, energy metabolism, and body weight control. *Am J Clin Nutr.* 2003; 78: 850S-857S.
185. Macdiarmid JI, Cade JE, Blundell JE. High and low fat consumers, their macronutrient intake and body mass index: further analysis of the National Diet and Nutrition Survey of British Adults. *Eur J Clin Nutr.* 1996; 50: 505-12.
186. Bray GA, Popkin BM. Dietary fat intake does affect obesity! *Am J Clin Nutr.* 1998; 68: 1157-73.
187. Donahoo W, Wyatt HR, Kriehn J, Stult J, Dong F, Hosokawa P, et al. Dietary fat increases energy intake across the range of typical consumption in the United States. *Obesity (Silver Spring).* 2008; 16: 64-9.
188. Forouhi NG, Sharp SJ, Du H, van der A DL, Halkjaer J, Schulze MB, et al. Dietary fat intake and subsequent weight change in adults: results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition cohorts. *Am J Clin Nutr.* 2009; 90: 1632-41.
189. Donnelly JE, Sullivan DK, Smith BK, Jacobsen DJ, Washburn RA, Johnson SL, et al. Alteration of dietary fat intake to prevent weight gain: Jayhawk Observed Eating Trial. *Obesity (Silver Spring).* 2008; 16: 107-12.
190. Buttriss J. Dairy products, nutritional contribution. En: Benjamin Caballero, Editor(s)-in-Chief, *Encyclopedia of Food Sciences and Nutrition.* Amsterdam: Oxford Academic Press; 2003.
191. Grupo EPIC en España. Patrones de consumo y principales fuentes de ingestión de lípidos y ácidos grasos en la cohorte española del Estudio Prospectivo Europeo sobre Dieta y Cáncer (EPIC). *Med Clin (Barc).* 1999; 112: 125-32.
192. Linseisen J, Welch AA, Ocké M, Amiano P, Agnoli C, Ferrari P, et al. Dietary fat intake in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition: results from the 24-h dietary recalls. *Eur J Clin Nutr.* 2009; 63 (Suppl 4): S61-80.
193. Kien CL, Bunn JY and Ugrasbul F. Increasing dietary palmitic acid decreases fat oxidation and daily energy expenditure. *Am J Clin Nutr.* 2005; 82: 320-6.
194. Martínez-González MA, Bes-Rastrollo M. The cardioprotective benefits of monounsaturated fatty acid. *Altern Ther Health Med.* 2006; 12: 2
195. Barceló-Coblijn G, Murphy EJ. Alpha-linolenic acid and its conversion to longer chain n-3 fatty acids: benefits for human health and a role in maintaining tissue n-3 fatty acid levels. *Prog Lipid Res.* 2009; 48: 355-74.
196. European Food Safety Authority. Docosahexaenoic acid (DHA) related health claims. *EFSA Journal.* 2010; 8: 1734.
197. Moussavi N, Gavino V, Receveur O. Could the quality of dietary fat, and not just its quantity, be related to risk of obesity? *Obesity (Silver Spring).* 2008; 16: 7-15.
198. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Informe del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN) sobre el riesgo asociado a la presencia de ácidos grasos trans en alimentos. *Revista del Comité Científico de la AESAN.* 2010; 12: 9-37.
199. Scientific Advisory Committee on Nutrition. Update on Trans Fatty Acids and Health. Position Statement by the Scientific Advisory Committee on Nutrition (SACN). London: HMSO; 2007.
200. Mozaffarian D, Aro A, Willett WC. Health effects of trans-fatty acids: experimental and observational evidence. *Eur J Clin Nutr.* 2009; 63 (Suppl 2): S5-21.
201. Koh-Banerjee P, Chu NF, Spiegelman D, Rosner B, Colditz G, Willett W, et al. Prospective study of the association of changes in dietary intake, physical activity, alcohol consumption and smoking with nine-year gain in waist circumference among 16,587 US men. *Am J Clin Nutr.* 2003; 78: 719-27.
202. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Estrategia Naos. Dietas milagro: un riesgo para la salud. 2011. Monográfico en Internet. En línea: http://www.naos.aesan.mspes.es/csym/saber_mas/articulos/dietas.html [fecha de acceso: 15 de mayo de 2011.]
203. Halkjaer J, Olsen A, Bjerregaard LJ, Deharveng G, Tjønneland A, Welch AA, et al. Intake of total, animal and plant proteins, and their food sources in 10 countries in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Eur J Clin Nutr.* 2009; 63 (Suppl 4): S16-36.
204. Institute of Medicine. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and amino acids. Washington, D.C.: Institute of Medicine; 2005.
205. Fung TT, van Dam RM, Hankinson SE, Stampfer M, Willett WC, Hu FB. Low-carbohydrate diets and all-cause and cause-specific mortality: two cohort studies. *Ann Intern Med.* 2010; 153: 289-98.
206. Trichopoulou A, Psaltopoulou T, Orfanos P, Hsieh CC, Trichopoulos D. Low-carbohydrate-high-protein diet and long-term survival in a general population cohort. *Eur J Clin Nutr.* 2007; 61 (5): 575-81.
207. Sinha R, Cross AJ, Graubard BI, Leitzmann MF, Schatzkin A. Meat intake and mortality: a prospective study of over half a million people. *Arch Intern Med.* 2009; 169: 562-71.
208. Paddon-Jones D, Westman E, Mattes RD, Wolfe RR, Astrup A, Westerterp-Plantenga M. Protein, weight management, and satiety. *Am J Clin Nutr.* 2008; 87: 1558S-61S.

209. Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, Keller U, Yancy WS Jr, Brehm BJ, et al. Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med.* 2006; 166: 285-93.
210. Raben A, Agerholm-Larsen L, Flint A, Holst JJ, Astrup A. Meals with similar energy densities but rich in protein, fat, carbohydrate, or alcohol have different effects on energy expenditure and substrate metabolism but not on appetite and energy intake. *Am J Clin Nutr.* 2003; 77: 91-100.
211. Blatt AD, Roe LS, Rolls BJ. Increasing the protein content of meals and its effect on daily energy intake. *J Am Diet Assoc.* 2011; 111: 290-4.
212. Vergnaud AC, Norat T, Romaguera D, Mouw T, May AM, Travier N, et al. Meat consumption and prospective weight change in participants of the EPIC-PANACEA study. *Am J Clin Nutr.* 2010; 92: 398-407.
213. European Food Safety Authority. Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to protein and increase in satiety leading to a reduction in energy intake (ID 414, 616, 730), contribution to the maintenance or achievement of a normal body weight (ID 414, 616, 730), maintenance of normal bone (ID 416) and growth or maintenance of muscle mass (ID 415, 417, 593, 594, 595, 715) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *EFSA Journal.* 2010; 8: 1811.
214. Singh PN, Sabaté J, Fraser GE. Does low meat consumption increase life expectancy in humans? *Am J Clin Nutr.* 2003; 78 (3 Suppl): 526S-532S.
215. Koppes LL, Boon N, Nooyens AC, van Mechelen W, Saris WH. Macro-nutrient distribution over a period of 23 years in relation to energy intake and body fatness. *J Nutr.* 2009; 101: 108-15.
216. Kahn HS, Tatham LM, Rodriguez C, Calle EE, Thun MJ, Heath CW Jr. Stable behaviors associated with adults' 10-year change in body mass index and likelihood of gain at the waist. *Am J Public Health.* 1997; 87: 747-54.
217. Vang A, Singh PN, Lee JW, Haddad EH, Brinegar CH. Meats, processed meats, obesity, weight gain and occurrence of diabetes among adults: findings from Adventist Health Studies. *Ann Nutr Metab.* 2008; 52: 96-104.
218. Wagemakers JJMF, Prynne CJ, Stephen AM, Wadsworth MFJ. Consumption of red or processed meat does not predict risk factors for coronary heart disease; results from a cohort of British adults in 1989 and 1999. *Eur J Clin Nutr.* 2009; 63: 303-14.
219. USDA Nutrition Evidence Library. American Dietetic Association. Worksheet: Wagemakers et al, 2009. 2010. En línea: http://www.nutritionevidencelibrary.com/worksheet.cfm?worksheet_id=251518 [Consulta: 17 de junio de 2011].
220. Cope MB, Erdman JW Jr, Allison DB. The potential role of soyfoods in weight and adiposity reduction: an evidence-based review. *Obes Rev.* 2008; 9: 219-35.
221. McVeigh BL, Dillingham BL, Lampe JW, Duncan AM. Effect of soy protein varying in isoflavone content on serum lipids in healthy young men. *Am J Clin Nutr.* 2006; 83: 244-51.
222. Pan A, Franco OH, Ye J, Demark-Wahnefried W, Ye X, Yu Z, et al. Soy protein intake has sex-specific effects on the risk of metabolic syndrome in middle-aged and elderly Chinese. *J Nutr.* 2008; 138: 2413-21.
223. Pera G, Gonzales CA, Grupo EPIC en España. Consumo de suplementos vitamínicos y minerales en población adulta sana de cinco provincias de España. *Gaceta Sanitaria.* 1999; 13: 326-7.
224. Skeie G, Braaten T, Hjartåker A, Lentjes M, Amiano P, Jakczyn P, et al. Use of dietary supplements in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition calibration study. *Eur J Clin Nutr.* 2009; 63 (Suppl 4): S226-38.
225. Marra MV, Boyar AP. Position of the American Dietetic Association: nutrient supplementation. *J Am Diet Assoc.* 2009; 109: 2073-85.
226. Lawson KA, Wright ME, Subar A, Mouw T, Hollenbeck A, Schatzkin A, Leitzmann MF. Multivitamin use and risk of prostate cancer in the National Institutes of Health-AARP Diet and Health Study. *J Natl Cancer Inst.* 2007; 99: 754-64.
227. Bjelakovic G, Nikolova D, Gluud LL, Simonetti RG, Gluud C. Mortality in randomized trials of antioxidant supplements for primary and secondary prevention: systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2007; 297: 842-57.
228. Kimmons JE, Blanck HM, Tohill BC, Zhang J, Khan LK. Associations between body mass index and the prevalence of low micronutrient levels among US adults. *Med Gen Med.* 2006; 8: 59.
229. Zulet MA, Puchau B, Hermsdorff HH, Navarro C, Martínez JA. Vitamin A intake is inversely related with adiposity in healthy young adults. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo).* 2008; 54: 347-52.
230. Sneve M, Figenschau Y, Jorde R. Supplementation with cholecalciferol does not result in weight reduction in overweight and obese subjects. *Eur J Endocrinol.* 2008; 159: 675-84.
231. Jorde R, Sneve M, Emaus N, Figenschau Y, Grimnes G. Cross-sectional and longitudinal relation between serum 25-hydroxyvitamin D and body mass index: the Tromsø study. *Eur J Nutr.* 2010; 49: 401-7.
232. Trowman R, Dumville JC, Hahn S, Torgerson DJ. A systematic review of the effects of calcium supplementation on body weight. *Br J Nutr.* 2006; 95: 1033-8.
233. Teegarden D, White KM, Lyle RM, Zemel MB, Van Loan MD, et al. Calcium and dairy product modulation of lipid utilization and energy expenditure. *Obesity (Silver Spring).* 2008; 16: 1566-72.
234. Yanovski JA, Parikh SJ, Yanoff LB, Denking BI, Calis KA, Reynolds JC, et al. Effects of calcium supplementation on body weight and adiposity in overweight and obese adults: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2009; 150: 821-9.
235. Caan B, Neuhaus M, Aragaki A, Lewis CB, Jackson R, LeBoff MS, et al. Calcium plus vitamin D supplementation and the risk of postmenopausal weight gain. *Arch Intern Med.* 2007; 167: 893-902.
236. Cummings JH, Stephen AM. Carbohydrate terminology and classification. *Eur J Clin Nutr.* 2007; 61 (Suppl 1): S5-18.
237. Slavin JL. Position of the American Dietetic Association: health implications of dietary fiber. *J Am Diet Assoc.* 2008; 108: 1716-31.
238. Anderson JW, Baird P, Davis RH Jr, Ferreri S, Knudtson M, Koraym A, et al. Health benefits of dietary fiber. *Nutr Rev.* 2009; 67: 188-205.
239. Ruiz-Roso B, Pérez-Olleros L. Avance de resultados sobre consumo de fibra en España y beneficios asociados a la ingesta de fibra insoluble. *Rev Esp Nutr Comunitaria.* 2010; 16: 147-53.
240. Cuervo M, Abete I, Baladia E, Corbalán M, Manera M, Basulto J, et al. Ingestas dietéticas de referencia para la población española. Navarra: Ediciones Universidad de Navarra (EUNSA); 2010.
241. Babio N, Balanza R, Basulto J, Bulló M, Salas-Salvadó J. Dietary fibre: influence on body weight, glycaemic control and plasma cholesterol profile. *Nutr Hosp.* 2010; 25: 327-40.
242. van de Vijver LP, van den Bosch LM, van den Brandt PA, Goldbohm RA. Whole-grain consumption, dietary fibre intake and body mass index in the Netherlands cohort study. *Eur J Clin Nutr.* 2009; 63: 31-8.
243. Newby PK, Maras J, Bakun P, Muller D, Ferrucci L, Tucker KL. Intake of whole grains, refined grains, and cereal fiber measured with 7-d diet records and associations with risk factors for chronic disease. *Am J Clin Nutr.* 2007; 86: 1745-53.

244. Estruch R, Martínez-González MA, Corella D, Basora-Gallissá J, Ruiz-Gutiérrez V, Covas MI, et al. Effects of dietary fiber intake on risk factors for cardiovascular disease in subjects at high risk. *J Epidemiol Community Health*. 2009; 63: 582-8.
245. Kromhout D, Bloemberg B, Seidell JC et al. Physical activity and dietary fiber determine population fat levels: the Seven Countries Study. *Int J Obes*. 2001; 25: 301-6.
246. Koh-Banerjee P, Franz M, Sampson L, Liu S, Jacobs Jr DR, Spiegelman D, et al. Changes in whole-grain, bran, and cereal fiber consumption in relation to 8-y weight gain among men. *Am J Clin Nutr*. 2004; 80: 1237-45.
247. Tucker LA, Thomas KS. Increasing total fiber intake reduces risk of weight and fat gains in women. *J Nutr*. 2009; 139: 576-81.
248. Liu S, Willett WC, Manson JE, Hu FB, Rosner B, Colditz G. Relation between changes in intakes of dietary fiber and grain products and changes in weight and development of obesity among middle-aged women. *Am J Clin Nutr*. 2003; 78: 920-7.
249. Bes-Rastrollo M, Martínez-González MA, Sánchez-Villegas A, de la Fuente Arrillaga C, Martínez JA. Association of fiber intake and fruit/vegetable consumption with weight gain in a Mediterranean population. *Nutrition*. 2006; 22: 504-11.
250. Du H, van der A DL, Boshuizen HC, Forouhi NG, Wareham NJ, Halkjaer J, et al. Dietary fiber and subsequent changes in body weight and waist circumference in European men and women. *Am J Clin Nutr*. 2010; 91: 329-36.
251. Dennis EA, Flack KD, Davy BM. Beverage consumption and adult weight management: A review. *Eat Behav*. 2009; 10: 237-46.
252. Popkin BM, Barclay DV, Nielsen SJ. Water and food consumption patterns of U.S. adults from 1999 to 2001. *Obes Res*. 2005; 13: 2146-52.
253. Kant AK, Graubard BI, Atchison EA. Intakes of plain water, moisture in foods and beverages, and total water in the adult US population--nutritional, meal pattern, and body weight correlates: National Health and Nutrition Examination Surveys 1999-2006. *Am J Clin Nutr*. 2009; 90: 655-63.
254. Van Walleghen EL, Orr JS, Gentile CL, Davy BM. Pre-meal water consumption reduces meal energy intake in older but not younger subjects. *Obesity (Silver Spring)*. 2007; 15: 93-9.
255. Murakami K, Sasaki S, Takahashi Y, Uenishi K; Japan Dietetic Students' Study for Nutrition and Biomarkers Group. Intake of water from foods, but not water from beverages, is related to lower body mass index and waist circumference in free-living humans. *Nutrition*. 2008; 24: 925-32.
256. Popkin BM, Armstrong LE, Bray GM, Caballero B, Frei B, Willett WC. A new proposed guidance system for beverage consumption in the United States. *Am J Clin Nutr*. 2006; 83: 529-42.
257. Kaplan RJ. Beverage guidance system is not evidence-based. *Am J Clin Nutr*. 2006; 84: 1248-9.
258. Weaver C, Lupton J, King J, Go VL, Nicklas T, Pi-Sunyer FX, et al. Dietary guidelines vs beverage guidance system. *Am J Clin Nutr*. 2006; 84: 1245-6.
259. Institute of Medicine. Panel on Dietary Reference Intakes for Electrolytes and Water. *Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate*. Washington, D.C.: Institute of Medicine; 2004.
260. USDA Nutrition Evidence Library. Topic: Sodium, Potassium and Water. 2010b En línea: <http://www.nutritionevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=2863> [Consulta: 17 de junio de 2011].
261. Ministerio de Sanidad y Consumo. Organización Mundial de la Salud Europa. Plan europeo de actuación sobre alcohol 2000-2005. Copenhague: Oficina Regional de la OMS para Europa; 2000. En línea: <http://www.msc.es/en/ciudadanos/proteccionSalud/adultos/docs/planEurActAlcohol.pdf> [fecha de acceso: 15 de mayo de 2011].
262. World Health Organization. Global status report on alcohol and health. Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication Data; 2011.
263. American Heart Association. Alcoholic Beverages and Cardiovascular Disease. [Monografía en Internet]; 2011. En línea: http://www.heart.org/HEARTORG/GettingHealthy/NutritionCenter/Alcohol-Wine-and-Cardiovascular-Disease_UCM_305864_Article.jsp [fecha de acceso: 15 de mayo de 2011].
264. Córdoba R, Robledo T, Nebot M, Cabezas C, Megido MJ, Marques F, et al. Alcohol, vino y salud: mitos y realidades. *Atención primaria*. 2007; 39: 637-9.
265. Grønbaek M. Confounders of the Relation between Type of Alcohol and Cardiovascular Disease. *Ann Epidemiol*. 2007; 17: S13-S15.
266. Rehm J, Baliunas D, Borges GL, Graham K, Irving H, Kehoe T, et al. The relation between different dimensions of alcohol consumption and burden of disease: an overview. *Addiction*. 2010; 105: 817-43.
267. World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research. *Food, Nutrition, Physical Activity, and the Prevention of Cancer: a Global Perspective*. Washington DC: AICR; 2007.
268. Yeomans MR, Hails NJ, Nescic JS. Alcohol and the appetizer effect. *Behav Pharmacol*. 1999; 10: 151-61.
269. Heatherington MM, Cameron F, Wallis DJ, Pirie LM. Stimulation of appetite by alcohol. *Physiol Behav*. 2001; 74: 283-9.
270. Westertep-Plantenga MS, Verwegen CRT. The appetizing effect of an aperitif in overweight and normal-weight humans. *Am J Clin Nutr*. 1999; 69: 205-12.
271. Poppitt SD, Eckhardt JW, McGonagle J, Murgatroyd PR, Prentice AM. Short-term effects of alcohol consumption on appetite and energy intake. *Physiol Behav*. 1996; 60: 1063-70.
272. Sherwood NE, Jeffery RW, French SA, Hannan PJ, Murray DM. Predictors of weight gain in the Pound of Prevention study. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2000; 24: 395-403.
273. Sammel MD, Grisso JA, Freeman EW, Hollander L, Liu L, Liu S, et al. Weight gain among women in the late reproductive years. *Family Practice*. 2003; 20: 401-9.
274. Wannamethee SG, Shaper AG. Alcohol, body weight, and weight gain in middle-aged men. *Am J Clin Nutr*. 2003; 77: 1312-7.
275. Wannamethee SG, Field AE, Colditz GA, Rimm EB. Alcohol intake and 8-year weight gain in women: a prospective study. *Obes Res*. 2004; 12: 1386-96.
276. Sayon-Orea C, Bes-Rastrollo M, Nuñez-Córdoba JM, Basterra-Gortari FJ, Beunza JJ, Martínez-González MA. Type of alcoholic beverage and incidence of overweight/obesity in a Mediterranean cohort: the SUN project. *Nutrition*. 2011; 27: 802-8.
277. Vadstrup ES, Petersen L, Sørensen TI, Grønbaek M. Waist circumference in relation to history of amount and type of alcohol: results from the Copenhagen City Heart Study. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003; 27: 238-46.
278. Tolstrup JS, Halkjaer J, Heitmann BL, Tjønneland AM, Overvad K, Sørensen TI, et al. Alcohol drinking frequency in relation to subsequent changes in waist circumference. *Am J Clin Nutr*. 2008; 87: 957-63.
279. Pajari M, Pietiläinen KH, Kaprio J, Rose RJ, Saarni SE. The effect of alcohol consumption on later obesity in early adulthood--a population-based longitudinal study. *Alcohol Alcohol*. 2010; 45: 173-9.
280. Bergmann MM, Schütze M, Steffen A, Boeing H, Halkjaer J, Tjønneland A. The association of lifetime alcohol use with measures of ab-

- dominal and general adiposity in a large-scale European cohort. *Eur J Clin Nutr.* 2011 May 11. [Epub ahead of print]
281. Goss J, Grubbs L. Comparative analysis of body mass index, consumption of fruits and vegetables, smoking, and physical activity among Florida residents. *J Community Health Nurs.* 2005; 22: 37-46.
 282. Radhika G, Sudha V, Mohan Sathya R, Ganesan A, Mohan V. Association of fruit and vegetable intake with cardiovascular risk factors in urban south Indians. *Br J Nutr.* 2008; 99: 398-405.
 283. Xu F, Yin XM, Tong SL. Association between excess body weight and intake of red meat and vegetables among urban and rural adult Chinese in Nanjing, China. *Asia Pac J Public Health.* 2007; 19: 3-9.
 284. Davis JN, Hodges VA, Gillham MB. Normal-weight adults consume more fiber and fruit than their age- and height-matched overweight/obese counterparts. *J Am Diet Assoc.* 2006; 106: 833-40.
 285. Buijsse B, Feskens EJ, Schulze MB, Forouhi NG, Wareham NJ, Sharp S, et al. Fruit and vegetable intakes and subsequent changes in body weight in European populations: results from the project on Diet, Obesity, and Genes (DiOGenes). *Am J Clin Nutr.* 2009; 90: 202-9.
 286. He K, Hu FB, Colditz GA, Manson JE, Willett WC, Liu S. Changes in intake of fruits and vegetables in relation to risk of obesity and weight gain among middle-aged women. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2004; 28: 1569-74.
 287. Vioque J, Weinbrenner T, Castello A, Asensio L, Garcia de la Hera M. Intake of fruits and vegetables in relation to 10-year weight gain among Spanish adults. *Obesity (Silver Spring).* 2008; 16: 664-70.
 288. Lutsey PL, Jacobs DR Jr, Kori S, Mayer-Davis E, Shea S, Steffen LM, Szklo M, Tracy R. Whole grain intake and its cross-sectional association with obesity, insulin resistance, inflammation, diabetes and subclinical CVD: The MESA Study. *Br J Nutr.* 2007; 98: 397-405.
 289. McKeown NM, Yoshida M, Shea MK, Jacques PF, Lichtenstein AH, Rogers G, et al. Whole-grain intake and cereal fiber are associated with lower abdominal adiposity in older adults. *J Nutr.* 2009; 139: 1950-5.
 290. O'Neil CE, Zhanovc M, Cho SS, Nicklas TA. Whole grain and fiber consumption are associated with lower body weight measures in US adults: National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2004. *Nutr Res.* 2010; 30: 815-22.
 291. Ford ES, Bergmann MM, Kröger J, Schienkiewitz A, Weikert C, Boeing H. Healthy living is the best revenge: findings from the European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition-Potsdam study. *Arch Intern Med.* 2009; 169: 1355-62.
 292. Williams PG, Grafenauer SJ, O'Shea JE. Cereal grains, legumes, and weight management: a comprehensive review of the scientific evidence. *Nutr Rev.* 2008; 66: 171-82.
 293. Harland JI, Garton LE. Whole-grain intake as a marker of healthy body weight and adiposity. *Public Health Nutrition.* 2008; 11: 554-63.
 294. Parnell W, Wilson N, Alexander D, Wohlers M, Williden M, Mann J, Gray A. Exploring the relationship between sugars and obesity. *Public Health Nutr.* 2008; 11: 860-6.
 295. Johnson RK, Yon BA. Weighing in on added sugars and health. *J Am Diet Assoc.* 2010; 110: 1296-9.
 296. Malik VS, Schulze MB, Hu FB. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *Am J Clin Nutr.* 2006; 86: 274-88.
 297. Wolff E, Dansinger ML. Soft drinks and weight gain: how strong is the link? *Medscape J Med.* 2008; 10 (8): 189.
 298. Ruxton CH, Gardner EJ, McNulty HM. Is sugar consumption detrimental to health? A review of the evidence 1995-2006. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 2010; 50: 1-19.
 299. Liebman M, Pelican S, Moore SA, Holmes B, Wardlaw MK, Melcher LM, et al. Dietary intake, eating behavior, and physical activity-related determinants of high body mass index in rural communities in Wyoming, Montana, and Idaho. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2003; 27: 684-92.
 300. Schulze MB, Manson JE, Ludwig DS, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. *JAMA.* 2004; 292: 927-34.
 301. Kvaavik E, Andersen LF, Klepp KI. The stability of soft drinks intake from adolescence to adult age and the association between long-term consumption of soft drinks and lifestyle factors and body weight. *Public Health Nutr.* 2005; 8: 149-57.
 302. Bes-Rastrollo M, Sanchez-Villegas A, Gomez-Gracia E, Martinez JA, Pajares RM, Martinez-Gonzalez MA. Predictors of weight gain in a Mediterranean cohort: the Seguimiento Universidad de Navarra Study. *Am J Clin Nutr.* 2006; 83: 362-70.
 303. Dhingra R, Sullivan L, Jacques PF, Wang TJ, Fox CS, Meigs JB, D'Agostino RB, Gaziano JM, Vasan RS. Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community. *Circulation.* 2007; 116: 480-8.
 304. Palmer JR, Boggs DA, Krishnan S, Hu FB, Singer M, Rosenberg L. Sugar-sweetened beverages and incidence of type 2 diabetes mellitus in African American women. *Arch Intern Med.* 2008; 168: 1487-92.
 305. Raben A, Vasilaras TH, Moller AC, Astrup A. Sucrose compared with artificial sweeteners: different effects on ad libitum food intake and body weight after 10 wk of supplementation in overweight subjects. *Am J Clin Nutr.* 2002; 76: 721-9.
 306. Vartanian LR, Schwartz MB, Brownell KD. Effects of soft drink consumption on nutrition and health: a systematic review and meta-analysis. *Am J Public Health.* 2007; 97: 667-75.
 307. Gibson S. Sugar-sweetened soft drinks and obesity: a systematic review of the evidence from observational studies and interventions. *Nutr Res Rev.* 2008; 21: 134-47.
 308. López-Miranda J, Pérez-Jiménez F, Ros E, De Caterina R, Badimón L, Covas MI, et al. Olive oil and health: summary of the II international conference on olive oil and health consensus report, Jaén and Córdoba (Spain) 2008. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2010; 20: 284-94.
 309. Pérez-Jiménez F, Ruano J, Perez-Martinez P, Lopez-Segura F, Lopez-Miranda J. The influence of olive oil on human health: not a question of fat alone. *Mol Nutr Food Res.* 2007; 51: 1199-208.
 310. Covas MI, Konstantinidou V, Fitó M. Olive oil and cardiovascular health. *J Cardiovasc Pharmacol.* 2009; 54: 477-82.
 311. Huang CL, Sumpio BE. Olive oil, the mediterranean diet, and cardiovascular health. *J Am Coll Surg.* 2008; 207: 407-16.
 312. González CA, Pera G, Quirós JR, Lasheras C, Tormo MJ, Rodríguez M, et al. Types of fat intake and body mass index in a Mediterranean country. *Public Health Nutr.* 2000; 3: 329-36.
 313. Soriguer F, Almaraz MC, Ruiz-de-Adana MS, Esteva I, Linares F, García-Almeida JM. Incidence of obesity is lower in persons who consume olive oil. *Eur J Clin Nutr.* 2009; 63: 1371-4.
 314. Bes-Rastrollo M, Sánchez-Villegas A, de la Fuente C, de Irala J, Martínez JA, Martínez-González MA. Olive oil consumption and weight change: the SUN prospective cohort study. *Lipids.* 2006; 41: 249-56.
 315. Sabaté J, Oda K, Ros E. Nut consumption and blood lipid levels: a pooled analysis of 25 intervention trials. *Arch Intern Med.* 2010; 170: 821-7.
 316. Jenab M, Ferrari P, Slimani N, Norat T, Casagrande C, Overad et al. Association of nut and seed intake with colorectal cancer risk in the European

- Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2004; 13: 1595-603.
317. Sabaté J. Nut consumption, vegetarian diets, ischemic heart disease risk, and all-cause mortality: evidence from epidemiologic studies. *Am J Clin Nutr.* 1999; 70 (Suppl): 500S-503S.
 318. Bes-Rastrollo M, Sabaté J, Gómez-Gracia E, Alonso A, Martínez JA, Martínez-González MA. Nut consumption and weight gain in a Mediterranean cohort: the SUN study. *Obesity (Silver Spring).* 2007; 15: 107-16.
 319. Bes-Rastrollo M, Wedick NM, Martínez-González MA, Li TY, Sampson L, Hu FB. Prospective study of nut consumption, long-term weight change, and obesity risk in women. *Am J Clin Nutr.* 2009; 89: 1913-9.
 320. Sabaté J, Cordero-Macintyre Z, Siapco G, Torabian S, Haddad E. Does regular walnut consumption lead to weight gain? *Br J Nutr.* 2005; 94: 859-64.
 321. Salas-Salvadó J, Fernández-Ballart J, Ros E, Martínez-González MA, Fitó M, Estruch R, et al. Effect of a Mediterranean diet supplemented with nuts on metabolic syndrome status: one-year results of the PREDIMED randomized trial. *Arch Intern Med.* 2008; 168: 2449-58.
 322. North American Association for the Study of Obesity. National Heart, Lung, and Blood Institute. National Institutes of Health. The practical guide identification, evaluation, and treatment of overweight and Obesity in Adults. NIH; 2000.
 323. Arribabalaga JJ, Masmiquel L, Vidal J, Calañas-Continento A, Díaz-Fernández MJ, García-Luna PP, et al. Recomendaciones y algoritmo de tratamiento del sobrepeso y la obesidad en personas adultas *Med Clin (Barc).* 2004; 122: 104-10.
 324. Salas-Salvadó J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B y Gupo Colaborativo de la SEEDO. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc).* 2007; 128: 184-96.
 325. Lau DC, Douketis JD, Morrison KM, Hramiak IM, Sharma AM, Ur E; Obesity Canada Clinical Practice Guidelines Expert Panel. 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]. *CMAJ.* 2007; 176: S1-13.
 326. WHO/FAO/UNU. Protein and amino acid requirements in human nutrition. Report of a Joint WHO/FAO/UNU Expert Consultation. WHO Technical Report Series 935. Geneva (Switzerland): WHO; 2007
 327. Hall KD. What is the Required Energy Deficit per unit Weight Loss? *Int J Obes (Lond).* 2008; 32: 573-6.
 328. Avenell A, Broom J, Brown TJ, Poobalan A, Aucott L, Stearns SC, et al. Systematic review of the long-term effects and economic consequences of treatments for obesity and implications for health improvement. *Health Technol Assess.* 2004; 8: 1-182.
 329. Avenell A, Brown TJ, McGee MA, Campbell MK, Grant AM, Broom J, et al. What are the long-term benefits of weight reducing diets in adults? A systematic review of randomized controlled trials. *J Hum Nutr Diet.* 2004; 17: 317-35.
 330. National Heart, Lung and Blood Institute. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report. NIH Publication No. 98-4083. NIH; 1998.
 331. Loveman E, Frampton GK, Shepherd J, Picot J, Cooper K, Bryant J, Welch K, Clegg A. The clinical effectiveness and cost effectiveness of long-term weight management schemes for adults: a systematic review. *Health Technology Assessment.* 2011; 15.
 332. Rolls BJ. Dietary strategies for the prevention and treatment of obesity. *Proc Nutr Soc.* 2010; 69: 70-9.
 333. Ello Martin JA, Roe LS, Ledikwe JH, et al. Dietary energy density in the treatment of obesity: a yearlong trial comparing 2 weight-loss diets. *Am J Clin Nutr.* 2007; 85: 1465-77.
 334. Geene LF, Malpede CZ, Henson CS, et al. Weight maintenance 2 years after participation in a weight loss program promoting low-energy density foods. *Obesity.* 2006; 14: 1795-801.
 335. Lowe MR, Tappe KA, Annunziato RA, et al. The effect of training in reduced energy density eating and food self-monitoring accuracy on weight loss maintenance. *Obesity.* 2008; 16: 2016-23.
 336. Saquib N, Natarajan N, Rock CL, Flatt S, Madlensky L, Kealey S, Pierce JP. The impact of a long-term reduction in dietary energy density on body weight within a randomized diet trial. *Nutr Cancer.* 2008; 60: 31-8.
 337. Pedersen SD, Kline A. Portion control plate for weight loss in obese patients with type 2 diabetes mellitus. A controlled clinical trial. *Arch Intern Med.* 2007; 167: 1277-83.
 338. Rave K, Roggenl K, Dellweg S, Heise T, Dieck T. Improvement of insulin resistance after diet with a whole-grain based dietary product: results of a randomized, controlled cross-over study in obese subjects with elevated fasting blood glucose. *Br J Nutr.* 2007; 98: 929-36.
 339. Leidy HJ, Campbell WW. The effect of eating frequency on appetite control and food intake: brief synopsis of controlled feeding studies. *J Nutr.* 2010; 141: 154-7.
 340. Last AR, Wilson SA. Low-carbohydrate diets. *Am Fam Physician.* 2006; 73: 1942-8.
 341. Bravata DM, Sanders L, Huang J, et al. Efficacy and safety of low-carbohydrate diets: a systematic review. *JAMA.* 2003; 289: 1837-50.
 342. 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.
 343. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, et al. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med.* 2003; 348: 2082-90.
 344. Stern L, Iqbal N, Seshadri P, 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.
 345. Yancy WS Jr, Olsen MK, Guyton JR, Bakst RP, Westman EC. A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med.* 2004; 140: 769-77.
 346. Dansinger ML, Gleason JA, Giffith 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.
 347. Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, et al. A low carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Engl J Med.* 2003; 348: 2074-81.
 348. Levine MJ, Jones JM, Lineback DR. Low-carbohydrate diets: Assessing the science and knowledge gaps, summary of an ILSI North America Workshop. *J Am Diet Assoc.* 2006; 106: 2086-94.
 349. Hession M, Rolland C, Kulkarni U, Wise A, Broom J. Systematic review of randomized controlled trials of low-carbohydrate vs. low-fat/low-calorie diets in the management of obesity and its comorbidities. *Obes Rev.* 2009; 10: 36-50.
 350. Brinkworth GD, Noakes M, Keogh JB, Luscombe ND, Wittert GA, Clifton PM. Long term effects of a high protein, low carbohydrate diet in weight control and cardiovascular risk factors in obese, hyperinsulinemic subjects. *Int J Obes.* 2004; 28: 661-70.
 351. Cardillo S, Seshadri P, Iqbal N. The effects of a low carbohydrate versus low-fat diet on adipocytokines in severely obese adults: 3-year follow-up

- of a randomized trial. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2006; 10: 9-106.
352. Due A, Toubro S, Skov AR, Astrup A. Effects of normal fat diets, either medium or high in protein, on body weight in overweight subjects: a randomized control 1-year trial. *Int J Obes*. 2004; 28: 1283-90.
 353. 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; 297: 969-77.
 354. Seshadri P, Iqbal N, Stern L, Williams M, Chicano KL, Daily DA et al. A randomized study comparing the effects of a low CHO diet and a conventional diet on lipoprotein subfractions and C-reactive protein levels in patients with severe obesity. *Am J Med*. 2004; 117: 398-405.
 355. Truby H, Baic S, de Looy A, Fox K, Livingstone MBE, Logan LM, et al. Randomized controlled trial of four commercial weight loss programs in the UK: initial findings from the BBC diet trials. *BMJ*. 2006; 332: 1309-14.
 356. Tsai AG, Glick HA, Shera D, Stern L, Samaha FF. Cost effectiveness of a low-carbohydrate diet and a standard diet in severe obesity. *Obes Res*. 2005; 13: 1834-40.
 357. Tay J, Brinkworth GD, Noakes M, Keogh J, Clifton PM. Metabolic effects of weight loss on a very-low-carbohydrate diet compared with an isocaloric High-carbohydrate diet in abdominally obese subjects. *JACC*. 2008; 51: 59-67.
 358. Muzio F, Mondazzi L, Harris WS, Sommariva D, Branchi A. Effects of moderate variations in the macronutrient content of the diet on cardiovascular disease risk factors in obese patients with the metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr*. 2007; 86: 946-51.
 359. Brinkworth GD, Noakes M, Buckley JD, Keogh JB, Clifton PM. Long-term effects of a very-low-carbohydrate weight loss diet compared with an isocaloric low-fat diet after 12 mo. *Am J Clin Nutr*. 2009; 90: 23-32.
 360. Alhassan S, Kim S, Bersamin A, King AC, Gardner CD. Dietary adherence and weight loss success among overweight women: results from the A TO Z weight loss study. *Int J Obes (Lond)*. 2008; 32: 985-91.
 361. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, Shahar DR, Witkow S, Greenberg I, et al. Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (DIRECT) Group. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med*. 2008; 359: 229-41.
 362. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, Makris AP, Rosenbaum DL, Brill C, et al. Weight and metabolic outcomes after 2 years on a low-carbohydrate versus low-fat diet: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2010; 153: 147-157.
 363. Dyson PA, Beatty S, Matthews DR. An assessment of low-carbohydrate or low-fat diets for weight loss at 2 year's follow-up. *Diabet Med*. 2010; 27: 363-4.
 364. Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, Smith SR, Ryan DH, Anton SD, et al. Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *N Engl J Med*. 2009; 360: 859-73.
 365. Vetter ML, Iqbal N, Dalton-Bakes C, Volger S, Wadden TA. Long-term effects of low-carbohydrate versus low-fat diets in obese persons. *Ann Intern Med*. 2010; 152: 334-5.
 366. Appel LJ, Sacks FM, Carey VJ, Obarzanek E, Swain JF, Miller ER III, et al. Effects of protein, monounsaturated fat, and carbohydrate intake on blood pressure and serum lipids: results of the OmniHeart randomized trial. *JAMA*. 2005; 294: 2455-64.
 367. Freedman MR, King J, Kennedy E. Popular diets: a scientific review. *Obes Res*. 2001; 9 (Suppl 1): 1S-40S.
 368. Westman EC, Yancy WS, Edman JS, Tomlin KF, Perkins CE. Effect of 6-month adherence to a very low carbohydrate program. *Am J Med*. 2002; 113: 30-6.
 369. Brinkworth GD, Buckley JD, Noakes M, Clifton PM. Renal function following long-term weight loss in individuals with abdominal obesity on a very-low-carbohydrate diet vs. high-carbohydrate diet. *J Am Diet Assoc*. 2010; 110: 633-8.
 370. Wycherley TP, Brinkworth GD, Keogh JB, Noakes M, Buckley JD, Clifton PM. Long-term effects of weight loss with a very low carbohydrate and low fat diet on vascular function in overweight and obese patients. *J Intern Med* 2010; 267: 452-61.
 371. FAO/WHO (Food and Agriculture Organization/World Health Organization). Carbohydrates in human nutrition. Report of a Joint FAO/WHO expert consultation. FAO Food and Nutrition Paper-66. Rome: FAO/WHO; 1998.
 372. Heaton KW. Food fibre as an obstacle to energy intake. *Lancet*. 1973; 2: 1418-21.
 373. Howarth NC, Saltzman E, Roberts SB. Dietary fiber and weight regulation. *Nutr Rev*. 2001; 59: 129-39.
 374. Thompson WG, Rostad Holdman N, Janzow DJ, Slezak JM, Morris KL, Zemel MB. Effect of energy-reduced diets high in dairy products and fiber on weight loss in obese adults. *Obes Res*. 2005; 13: 1344-53.
 375. Katcher HI, Lego RS, Kunselman AR, Gillies PJ, Demers LM, Bagshaw DM, et al. The effects of a whole grain-enriched hypocaloric diet on cardiovascular disease risk factors in men and women with metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr*. 2008; 87: 79-90.
 376. Maki KC, Beiseigel JM, Jonnalagadda SS, Gugger CK, Reeves MS, Farmer MV, et al. Whole-grain ready-to-eat oat cereal, as part of a dietary program for weight loss, reduces low-density lipoprotein cholesterol in adults with overweight and obesity more than a dietary program including low-fiber control foods. *J Am Diet Assoc*. 2010; 110: 205-14.
 377. Venn BJ, Perry T, Geen TJ, Skeaff CM, Aitken W, Moore NJ, et al. The effect of increasing consumption of pulses and whole grains in obese people: a randomized controlled trial. *J Am Coll Nutr*. 2010; 29: 365-72.
 378. Lee KW, Song KE, Lee HS, Kim YK, Lee SW, Kim DJ, et al. The effects of Goami No. 2 rice, a natural fiber-rich rice, on body weight and lipid metabolism. *Obesity (Silver Spring)*. 2006; 14: 423-30.
 379. Morenga LT, Williams S, Brown R, Mann J. Effect of a relatively high-protein, high-fiber diet on body composition and metabolic risk factors in overweight women. *Eur J Clin Nutr*. 2010; 64: 1323-31.
 380. Lindström J, Peltonen M, Eriksson JG, Louheranta A, Fogelholm M, Uusitupa M, et al. High-fibre, low-fat diet predicts long-term weight loss and decreased type 2 diabetes risk: the Finnish Diabetes Prevention Study. *Diabetologia*. 2006; 49: 912-20.
 381. Astrup A, Kristensen M, Gegeresen NT, Belza A, Lorenzen JK, Due A, et al. Can bioactive foods affect obesity? *Ann N Y Acad Sci*. 2010; 1190: 25-41.
 382. Pittler MH, Ernst E. Guar gum for body weight reduction: meta-analysis of randomized trials. *Am J Med*. 2001; 110: 724-30.
 383. Pittler MH, Ernst E. Dietary supplements for body-weight reduction: a systematic review. *Am J Clin Nutr*. 2004; 79: 529-36.
 384. Kovacs EM, Westerterp-Plantenga MS, Saris WH, Melanson KJ, Goossens I, Geurten P, et al. The effect of guar gum addition to a semisolid meal on appetite related to blood glucose, in dieting men. *Eur J Clin Nutr*. 2002; 56: 771-8.
 385. Salas-Salvadó J, Farrés X, Luque X, Narejos S, Borrell M, Basora J, et al. Fiber in Obesity-Study Group. Effect of two doses of a mixture of soluble fibres on body weight and metabolic variables in overweight or obese patients: a randomised trial. *Br J Nutr*. 2008; 99: 1380-7.
 386. Pal S, Khossousi A, Binns C, Dhaliwal S, Ellis V. The effect of a fibre supplement compared to a healthy diet on body composition, lipids, glu-

- cose, insulin and other metabolic syndrome risk factors in overweight and obese individuals. *Br J Nutr.* 2011; 105: 90-100.
387. Papathanasopoulos A, Camilleri M. Dietary fiber supplements: effects in obesity and metabolic syndrome and relationship to gastrointestinal functions. *Gastroenterology.* 2010; 138: 65-72.
 388. Sood N, Baker WL, Coleman CI. Effect of glucomannan on plasma lipid and glucose concentrations, body weight, and blood pressure: systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2008; 88: 1167-75.
 389. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA); Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to konjac mannan (glucomannan) and reduction of body weight (ID 854, 1556, 3725), reduction of post-prandial glycaemic responses (ID 1559), maintenance of normal blood glucose concentrations (ID 835, 3724), maintenance of normal (fasting) blood concentrations of triglycerides (ID 3217), maintenance of normal blood cholesterol concentrations (ID 3100, 3217), maintenance of normal bowel function (ID 834, 1557, 3901) and decreasing potentially pathogenic intestinal microorganisms (ID 1558) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006. *EFSA Journal.* 2010; 8: 1798.
 390. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA); Scientific Opinion on the substantiation of health claims related to beta-glucans and maintenance of normal blood cholesterol concentrations (ID 754, 755, 757, 801, 1465, 2934) and maintenance or achievement of a normal body weight (ID 820, 823) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006 on request from the European Commission. *EFSA Journal.* 2009; 7: 1254.
 391. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, et al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr.* 1981; 34: 362-6.
 392. Thomas DE, Elliott EJ, Baur L. Low glycaemic index or low glycaemic load diets for overweight and obesity. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007; 3: CD005105.
 393. Bouche C, Rizkalla SW, Luo J, Vidal H, Veronese A, Pacher N, et al. Five-week, low-glycemic index diet decreases total fat mass and improves plasma lipid profile in moderately overweight nondiabetic men. *Diabetes Care.* 2002; 25: 822-8.
 394. Ebbeling CB, Leidig MM, Sinclair KB, Hangen JP, Ludwig DS. A reduced-glycemic load diet in the treatment of adolescent obesity. *Arch Pediatr Adolescent Med.* 2003; 157: 773-9.
 395. Ebbeling CB, Leidig MM, Sinclair KB, Seger-Shipp LG, Feldman HA, Ludwig DS. Effects of an ad libitum low-glycemic load diet on cardiovascular disease risk factors in obese young adults. *Am J Clin Nutr.* 2005; 81: 976-82.
 396. McMillan-Price J, Petocz P, Atkinson F, O'Neill K, Samman S, Steinbeck K, et al. Comparison of 4 diets of varying glycemic load on weight loss and cardiovascular risk reduction in overweight and obese young adults: a randomized controlled trial. *Archives of Internal Medicine.* 2006; 166: 1466-75.
 397. Slabber M, Barnard HC, Kuyl JM, Dannhauser A, Schall R. Effects of a low-insulin-response, energy-restricted diet on weight loss and plasma insulin concentrations in hyperinsulinemic obese females. *Am J Clin Nutr.* 1994; 60: 48-53.
 398. Sloth B, Krog-Mikkelsen I, Flint A, Tetens I, Bjorck I, Vinoy S, et al. No difference in body weight decrease between a low-glycemic-index and a high-glycemic-index diet but reduced LDL cholesterol after 10-wk ad libitum intake of the low-glycemic-index diet. *Am J Clin Nutr.* 2004; 80: 337-47.
 399. Livesey G, Taylor R, Hulshof T, Howlett J. Glycemic response and health--a systematic review and meta-analysis: the database, study characteristics, and macronutrient intakes. *Am J Clin Nutr.* 2008; 87: 223S-236S.
 400. Abete I, Parra D, Martinez JA. Energy-restricted diets based on a distinct food selection affecting the glycemic index induce different weight loss and oxidative response. *Clin Nutr.* 2008; 27: 545-51.
 401. Philippou E, McGowan BM, Brynes AE, Dornhorst A, Leeds AR, Frost GS. The effect of a 12-week low glycaemic index diet on heart disease risk factors and 24 h glycaemic response in healthy middle-aged volunteers at risk of heart disease: a pilot study. *Eur J Clin Nutr.* 2008; 62: 145-9.
 402. de Rougemont A, Normand S, Nazare JA, Skilton MR, Sothier M, Vinoy S, et al. Beneficial effects of a 5-week low-glycaemic index regimen on weight control and cardiovascular risk factors in overweight non-diabetic subjects. *Br J Nutr.* 2007; 98: 1288-98.
 403. Aston LM, Stokes CS, Jebb SA. No effect of a diet with a reduced glycaemic index on satiety, energy intake and body weight in overweight and obese women. *Int J Obes (Lond).* 2008; 32: 160-5.
 404. Maki KC, Rains TM, Kaden VN, Raneri KR, Davidson MH. Effects of a reduced-glycemic-load diet on body weight, body composition, and cardiovascular disease risk markers in overweight and obese adults. *Am J Clin Nutr.* 2007; 85: 724-34.
 405. Das SK, Gilhooly CH, Golden JK, Pittas AG, Fuss PJ, Cheatham RA, et al. Long-term effects of 2 energy-restricted diets differing in glycemic load on dietary adherence, body composition, and metabolism in CALERIE: a 1-y randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr.* 2007; 85: 1023-30.
 406. Sichieri R, Moura AS, Genelhu V, Hu F, Willet WC. An 18-mo randomized trial of a low-glycemic-index diet and weight change in Brazilian women. *Am J Clin Nutr.* 2007; 86: 707-13.
 407. Ebbeling CB, Leidig MM, Feldman HA, Lovesky MM, Ludwig DS. Effects of a low-glycemic load vs. low-fat diet in obese young adults: a randomized trial. *JAMA.* 2007; 297: 2092-102.
 408. Vega-López S, Mayol-Kreiser SN. Use of the glycemic index for weight loss and glycemic control: a review of recent evidence. *Curr Diab Rep.* 2009; 9: 379-88.
 409. Esfahani A, Wong JM, Mirrahi A, Villa CR, Kendall CW. The application of the glycemic index and glycemic load in weight loss: a review of the clinical evidence. *IUBMB Life.* 2011; 63: 7-13.
 410. Hare-Bruun H, Nielsen BM, Gau K, Oxlund AL, Heitmann BL. Should glycemic index and glycemic load be considered in dietary recommendations? *Nutr Rev.* 2008; 66: 569-90.
 411. Philippou E, Neary NM, Chaudhri O, Brynes AE, Dornhorst A, Leeds AR, et al. The effect of dietary glycemic index on weight maintenance in overweight subjects: a pilot study. *Obesity (Silver Spring).* 2009; 17: 396-401.
 412. Larsen TM, Dalskov SM, van Baak M, Jebb SA, Papadaki A, Pfeiffer AF, et al. Diet, Obesity, and Genes (Diogenes) Project. Diets with high or low protein content and glycemic index for weight-loss maintenance. *N Engl J Med.* 2010; 363: 2102-13.
 413. Shikany JM, Phadke RP, Redden DT, Gower BA. Effects of low- and high-glycemic index/glycemic load diets on coronary heart disease risk factors in overweight/obese men. *Metabolism.* 2009; 58: 1793-801.
 414. Leidy HJ, Tang M, Armstrong CL, Martin CB, Campbell WW. The effects of consuming frequent, higher protein meals on appetite and satiety during weight loss in overweight/obese men. *Obesity (Silver Spring).* 2011; 19: 818-24.
 415. Basulto J, Manera M, Baladia E, Moizé V, Babio N, Ruperto M, Sorigué MG. "Dieta" o "método" Dukan. Postura del Grupo de Revisión, Estudio y Posicionamiento de la Asociación Española de Dietistas-Nutricionistas (GREP-AED-N). Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad.

- Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Estrategia Naos. 2011. En línea: <http://www.naos.aesan.msp.es/csym/saber-mas/dietas/DietaDukan.html> [fecha de acceso: 15 de mayo de 2011].
416. Westerterp-Plantenga MS. The significance of protein in food intake and body weight regulation. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2003; 6: 635-8.
 417. Soenen S, Westerterp-Plantenga MS. Proteins and satiety: implications for weight management. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2008; 11: 747-51.
 418. St Jeor ST, Howard BV, Prewitt TE, Bovee V, Bazzarre T, Eckel RH; Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism of the American Heart Association. Dietary protein and weight reduction: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism of the American Heart Association. *Circulation*. 2001; 104: 1869-74.
 419. Halton TL, Hu FB. The effects of high protein diets on thermogenesis, satiety and weight loss: a critical review. *J Am Coll Nutr*. 2004; 23: 373-85.
 420. 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. *Am J Clin Nutr*. 2006; 83: 260-74.
 421. Kerksick CM, Wismann-Bunn J, Fogt D, Thomas AR, Taylor L, Campbell BL, et al. Changes in weight loss, body composition and cardiovascular disease risk after altering macronutrient distributions during a regular exercise program in obese women. *Nutr J*. 2010; 9: 59.
 422. Gordon MM, Bopp MJ, Easter L, Miller GD, Lyles MF, Houston DK, et al. Effects of dietary protein on the composition of weight loss in postmenopausal women. *J Nutr Health Aging*. 2008; 12: 505-9.
 423. Meckling KA, Sherfey R. A randomized trial of a hypocaloric high-protein diet, with and without exercise, on weight loss, fitness, and markers of the Metabolic Syndrome in overweight and obese women. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2007; 32: 743-52.
 424. Krebs NF, Gao D, Galla J, Collins JS, Johnson SL. Efficacy and safety of a high protein, low carbohydrate diet for weight loss in severely obese adolescents. *J Pediatr*. 2010; 157: 252-8.
 425. McAuley KA, Smith KJ, Taylor RW, McLay RT, Williams SM, Mann JI. Long-term effects of popular dietary approaches on weight loss and features of insulin resistance. *Int J Obes (Lond)*. 2006; 30: 342-9.
 426. Clifton PM, Keogh JB, Noakes M. Long-term effects of a high-protein weight-loss diet. *Am J Clin Nutr*. 2008; 87: 23-9.
 427. Layman DK, Evans EM, Erickson D, Seyler J, Weber J, Bagshaw D, et al. A moderate-protein diet produces sustained weight loss and long-term changes in body composition and blood lipids in obese adults. *J Nutr*. 2009; 139: 514-21.
 428. Keogh JB, Luscombe-Marsh ND, Noakes M, Wittert GA, Clifton PM. Long-term weight maintenance and cardiovascular risk factors are not different following weight loss on carbohydrate-restricted diets high in either monounsaturated fat or protein in obese hyperinsulinaemic men and women. *Br J Nutr*. 2007; 97: 405-10.
 429. Clifton PM, Bastiaans K, Keogh JB. High protein diets decrease total and abdominal fat and improve CVD risk profile in overweight and obese men and women with elevated triacylglycerol. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2009; 19: 548-54.
 430. Farnsworth E, Luscombe ND, Noakes M, Wittert G, Argyiou E, Clifton PM. Effect of a high-protein, energy-restricted diet on body composition, glycemic control, and lipid concentrations in overweight and obese hyperinsulinemic men and women. *Am J Clin Nutr*. 2003; 78: 31-9.
 431. Noakes M, Keogh JB, Foster PR, Clifton PM. Effect of an energy-restricted, high-protein, low-fat diet relative to a conventional high-carbohydrate, low-fat diet on weight loss, body composition, nutritional status, and markers of cardiovascular health in obese women. *Am J Clin Nutr*. 2005; 81: 1298-306.
 432. Luscombe-Marsh ND, Noakes M, Wittert GA, Keogh JB, Foster P, Clifton PM. Carbohydrate-restricted diets high in either monounsaturated fat or protein are equally effective at promoting fat loss and improving blood lipids. *Am J Clin Nutr*. 2005; 81: 762-72.
 433. Iannitti T, Palmieri B. The obese patient: clinical effectiveness of a high-protein low-calorie diet and its usefulness in the field of surgery. *Minerva Gastroenterol Dietol*. 2010; 56 (2 Suppl 1): 1-65.
 434. Claessens M, van Baak MA, Monsheimer S, Saris WH. The effect of a low-fat, high-protein or high-carbohydrate ad libitum diet on weight loss maintenance and metabolic risk factors. *Int J Obes (Lond)*. 2009; 33: 296-304.
 435. Delbridge EA, Prendergast LA, Pritchard JE, Proietto J. One-year weight maintenance after significant weight loss in healthy overweight and obese subjects: does diet composition matter? *Am J Clin Nutr*. 2009; 90: 1203-14.
 436. Lagiou P, Sandin S, Weiderpass E, Lagiou A, Mucci L, Trichopoulos D, et al. Low carbohydrate-high protein diet and mortality in a cohort of Swedish women. *J Intern Med*. 2007; 261: 366-74.
 437. Kelemen LE, Kushi LH, Jacobs DR Jr, Cerhan JR. Associations of dietary protein with disease and mortality in a prospective study of postmenopausal women. *Am J Epidemiol*. 2005; 161: 239-49.
 438. Russell WR, Gratz SW, Duncan SH, Holtrop G, Ince J, Scobbie L, et al. High-protein, reduced-carbohydrate weight-loss diets promote metabolite profiles likely to be detrimental to colonic health. *Am J Clin Nutr*. 2011; 93: 1062-72.
 439. Loh YH, Jakszyn P, Luben RN, Mulligan AA, Mitrou PN, Khaw KT. N-nitroso compounds and cancer incidence: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Norfolk Study. *Am J Clin Nutr*. 2011; 93: 1053-61.
 440. Wing RR, Jeffery RW. Food provision as a strategy to promote weight loss. *Obes Res*. 2001; Suppl 4: 271S-275S.
 441. Jeffery RW, Wing RR, Thornson C, Burton RL, Reader C, Harvey J, et al. Strengthening behavioural interventions for weight loss: a randomized trial of food provision and onrnaty incentives. *J Consult Clin Psychol*. 1993; 61: 1038-45.
 442. Metz JA, Kris-Etherton PM, Morris CD, Mustad VA, Stern JS, Oparil S, et al. Dietary compliance and cardiovascular risk reduction with a prepared meal plan compared with a self-selected diet. *Am J Clin Nutr*. 1997; 66: 373-85.
 443. Metz JA, Stern JS, Kris-Etherton P, Reusser ME, Morris CD, Hatton DC, et al. A randomized trial of improved weight loss with a prepared meal plan in overweight and obese patients: impact on cardiovascular risk reduction. *Arch Intern Med*. 2000; 160: 2150-8.
 444. Wing RR, Jeffery RW, Burton LR, Thorson C, Nissinoff KS, Baxter JE. Food provision vs. structured meal plans in the behavioural treatment of obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1996; 20: 56-62.
 445. Ahrens RA, Hower M and Best AM. Effects of weight reduction interventions by community pharmacists. *J Am Pharm Assoc*. 2003; 43: 583-9.
 446. Allison DB, Gadbury G, Schwartz LG, Murugesan R, Kraker JL, Heshka S, et al. A novel soy-based meal replacement formula for weight loss among obese individuals: a randomized controlled clinical trial. *Eur J Clin Nutr*. 2003; 57: 514-22.
 447. Ditschuneit HH, Flechtner-Mors M. Value of structured meals for weight management: risk factors and long-term weight maintenance. *Obes Res*. 2001; 9: 284-9.
 448. Hannum SM, Carson LA, Evans EM, Canene KA, Petr EL, Bui L, et al. Use of portion-controlled entrees enhances weight loss in women. *Obes Res*. 2004; 12: 538-46.

449. Mattes RD. Ready-to-eat cereal used as a meal replacement promotes weight loss in humans. *J Am Coll Nutr.* 2002; 21: 570-7.
450. Noakes M, Foster PR, Keogh JB, Clifton PM. Meal replacements are as effective as structured weight-loss diets for treating obesity in adults with features of metabolic syndrome. *J Nutr.* 2004; 134: 1894-9.
451. Rothacker DQ. Five-year self-management of weight using meal replacements: comparison with matched controls in rural Wisconsin. *Nutrition.* 2000; 16: 344-8.
452. Winick C, Rothacker DQ and Norman RL. Four worksite weight loss programs with high-stress occupations using a meal replacement product. *J Occup Med (Lond).* 2002; 52: 25-30.
453. Heymsfield SB, van Mierlo CA, van der Knaap HC, Heo M, Frier HI. Weight management using a meal replacement strategy: meta and pooling analysis from six studies. *Int J Obes.* 2003; 27: 537-54.
454. Flechtner-Mors M, Ditschuneit HH, Johnson TD, Suchard MA, Adler G. Metabolic and weight loss effects of long-term dietary intervention in obese patients: four-year results. *Obes Res.* 2000; 8: 399-402.
455. Rothacker DQ, Staniszewski BA, Ellis PK. Liquid meal replacement vs. traditional food: a potential change for women who cannot maintain eating habit change. *J Am Diet Assoc.* 2001; 101: 345-7.
456. Yip I, Go VL, DeShields S, Saltsman P, Bellman M, Thames G, et al. Liquid meal replacements and glycemic control in obese type 2 diabetes patients. *Obes Res.* 2001; 9: 341S-374S.
457. Hensrud DD. Dietary treatment and long-term weight loss and maintenance in type 2 diabetes. *Obes Res.* 2001; 9: 348S-353S.
458. Ashley JM, St Jeor ST, Schrage JP, Perumean-Chaney SE, Gilbertson MC, McCall NL, et al. Weight control in the physician's office. *Arch Intern Med.* 2001; 161: 1599-604.
459. Ahrens R, Hower M. Evaluation of the effectiveness of an OTC weight loss product versus traditional diet methods in a rural community pharmacy setting. *J Am Pharm Assoc.* 2000; 40: 275.
460. Anderson JW, Luan J, Hoie LH. Structured weight-loss programs: meta-analysis of weight loss at 24 weeks and assessment of effects of intervention intensity. *Advances in Therapy.* 2004; 21: 61-75.
461. König D, Deibert P, Frey I, Landmann U, Berg A. Effect of meal replacement on metabolic risk factors in overweight and obese subjects. *Ann Nutr Metab.* 2008; 52: 74-8.
462. Vázquez C, Montagna C, Alcaraz F, Balsa JA, Zamarrón I, Arrieta F, et al. Meal replacement with a low-calorie diet formula in weight loss maintenance after weight loss induction with diet alone. *Eur J Clin Nutr.* 2009; 63: 1226-32.
463. Davis LM, Coleman C, Kiel J, Rampolla J, Hutchisen T, Ford L, et al. Efficacy of a meal replacement diet plan compared to a food-based diet plan after a period of weight loss and weight maintenance: a randomized controlled trial. *Nutrition Journal.* 2010; 9: 11.
464. Basulto J, Bultó L, Chamorro M, Lafuente C, Martín E, Porta G. Análisis de un programa de pérdida de peso con sustitutivos de comidas sobre el control del peso y de parámetros bioquímicos en pacientes con sobrepeso y obesidad grado I. *Nutr Hosp.* 2008; 23: 388-94.
465. Annunziato RA, Timko CA, Crerand CE, Didie ER, Bellace DL, Phelan S, et al. A randomized trial examining differential meal replacement adherence in a weight loss maintenance program after one-year follow-up. *Eating Behaviors.* 2009; 10: 176-83.
466. Lee K, Lee J, Bae WK, Choi JK, Kim HJ, Cho B. Efficacy of low-calorie, partial meal replacement diet plans on weight and abdominal fat in obese subjects with metabolic syndrome: a double-blind, randomised controlled trial of two diet plans-one high in protein and one nutritionally balanced. *Int J Clin Pract.* 2009; 63: 195-201.
467. Treyzon L, Chen S, Hong K, Yan E, Carpenter CL, Thames G, et al. A controlled trial of protein enrichment of meal replacements for weight reduction with retention of lean body mass. *Nutr J.* 2008; 27: 23.
468. Anderson JW, Hoie LH. Weight loss and lipid changes with low-energy diets: comparator study of milk-based versus soy-based liquid meal replacement interventions. *J Am Coll Nutr.* 2005; 24: 210-6.
469. Rock CL, Flatt SW, Sherwood NE, Karanja N, Pakiz B, Thomson CA. Effect of a free prepared meal and incentivized weight loss program on weight loss and weight loss maintenance in obese and overweight women: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2010; 304: 1803-10.
470. Ryan DH, Johnson WD, Myers VH, Prather TL, McGlone MM, Rood J, et al. Nonsurgical weight loss for extreme obesity in primary care settings: results of the Louisiana Obese Subjects Study. *Arch Intern Med.* 2010; 170: 146-54.
471. Ashley JM, St Jeor ST, Perumean-Chaney S, Schrage J, Bovee V. Meal replacements in weight intervention. *Obes Res.* 2001; 9: 312S-320S.
472. Keogh JB, Clifton PM. The role of meal replacements in obesity treatment. *Obes Rev.* 2005; 6: 229-34.
473. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (ND). Scientific opinion on the substantiation of health claims related to meal replacements for weight control (as defined in Directive 96/8/EC on energy restricted diets for weight loss) and reduction in body weight (ID1417) and maintenance of body weight after weight loss (ID 1418) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) N° 1924/2006. *EFSA J.* 2010; 8: 1466.
474. Ditschuneit HH, Frier HI, Flechtner-Mors M. Lipoprotein responses to weight loss and weight maintenance in high-risk obese subjects. *Eur J Clin Nutr.* 2002; 56: 264-70.
475. Redmon JB, Raatz SK, Reck KP, Swanson JE, Kwong CA, Fan Q, et al. One-year outcome of a combination of weight loss therapies for subjects with type 2 diabetes: a randomized trial. *Diabetes Care.* 2003; 26: 2505-11.
476. Cheskin LJ, Mitchel AM, Jhaveri AD, Mitola AH, Davis LM, Lewis RA, et al. Efficacy of meal replacements versus a standard food-based diet for weight loss in type 2 diabetes: a controlled clinical trial. *Diabetes Educator.* 2008; 34: 118-27.
477. Wadden TA, West DS, Neiberg RH, Wing RR, Ryan DH, Johnson KC, et al; Look AHEAD Research Group. One-year weight losses in the Look AHEAD study: factors associated with success. *Obesity.* 2009; 17: 713-22.
478. Wing RR and the Look AHEAD Research Group. Long-term effects of a lifestyle intervention on weight and cardiovascular risk factors in individuals with type 2 diabetes mellitus four-year results of the Look AHEAD Trial. *Arch Intern Med.* 2010; 170: 1566-75.
479. Ashley JM, Herzog H, Clodfelter S, Bovee V, Schrage J, Pritsos C. Nutrient adequacy during weight loss interventions: a randomized study in women comparing the dietary intake in a meal replacement group with a traditional food group. *Nutr J.* 2007; 25: 6-12.
480. Li Z, Treyzon L, Chen S, Yan E, Thames G, Carpenter CL. Protein-enriched meal replacements do not adversely affect liver, kidney or bone density: an outpatient randomized controlled trial. *Nutr J.* 2010; 9: 72.
481. Wadden TA, Foster GD, Sarwer DB, Anderson DA, Gladis M, Sanderson RS, Letchak RV, Berkowitz RI, Phelan S. Dieting and the development of eating disorders in obese women: results of a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr.* 2004; 80: 560-8.

482. National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity, National Institutes of Health. Very low-calorie diets. *JAMA*. 1993; 270: 967-74.
483. SCOOP-VLCD Task 7.3. Reports on tasks for scientific cooperation. Collection of data on products intended for use in very-low-calorie-diets. 2002.
484. Vilá R, Ganada ML, Gutiérrez RM, Fernández-López JA, Remesar X, Formiguera X, et al. Short-term effects of a hypocaloric diet on nitrogen excretion in morbid obese women. *Eur J Clin Nutr*. 2001; 55: 186-91.
485. Rubio MA, Moreno C. Dietas de muy bajo contenido calórico, adaptación a las nuevas recomendaciones. *Rev Esp Obes*. 2004; 2: 9198.
486. Rosen JC, Goss J, Loew D, Sims EA. Mood and appetite during minimal-carbohydrate and carbohydrate-supplemented hypocaloric diets. *Am J Clin Nutr*. 1985; 42: 371-9.
487. St-Onge MP, Ross R, Parsons WD, Jones PHJ. Medium-chain triglycerides increase energy expenditure and decrease adiposity in overweight men. *Obes Res*. 2003; 11: 395-402.
488. Wadden TA, Stunkard AJ, Brownell KD, Day SC. A comparison of two very-low-calorie diets: protein-sparing-modified fast versus protein-formula-liquid diet. *Am J Clin Nutr*. 1985; 4: 533-9.
489. Saris N. Very-low-calorie diets and sustained weight loss. *Obes Res*. 2001; 9: 295S-301S.
490. Strychar I. Diet in the management of weight loss. *CMAJ*. 2006; 174: 6-63.
491. Rössner S. Intermittent vs. continuous VLCD therapy in obesity treatment. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1998; 22: 190-2.
492. Chaston TB, Dixon JB, O'Brien PE. Changes in fat-free mass during significant weight loss: a systematic review. *Int J Obes (Lond)*. 2007; 31: 743-50.
493. European Food Safety Authority. Scientific opinion on the substantiation of health claims related to very low calorie diets (VLCDs) and reduction in body weight (ID 1410), reduction in the sense of hunger (ID 1411), reduction in body fat mass while maintaining lean body mass (ID 1412), reduction of post-prandial glycaemic responses (ID 1414), and maintenance of normal blood lipid profile (1421) pursuant to Article 13(1) of Regulation (EC) No 1924/2006 EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. *EFSA Journal*. 2011; 9: 2271.
494. Riecke BF, Christensen R, Leeds AR, Boesen M, Lohmander SL, Asstrup A, Bliddal H. Comparing two low-energy diets for the treatment of knee osteoarthritis symptoms in obese patients: a pragmatic randomized clinical trial. *Osteoarthritis Cartilage*. 2010; 18: 746-54.
495. Lin WY, WuCH, Chu NF, Chang CJ. Efficacy and safety of very-low-calorie diet in Taiwanese: a multicenter randomized, controlled trial. *Nutrition*. 2009; 25: 1129-36.
496. Foster GD, Wadden TA, Peterson PJ, Letizia PA, Bartlett SJ, Conill AM. A controlled comparison of three very-low-calorie diets: effects on weight, body composition, and symptoms. *Am J Clin Nutr*. 1992; 4: 811-7.
497. Ohno M, Miura J, Arai K, Tsukahara S, Ikeda Y. The efficacy and metabolic effects of two different regimens of very low calorie diet. *Int J Obes*. 1989; 13: 79-85.
498. Rossner R, Flaten H. VLCD versus LCD in long-term treatment of obesity. *Int J Obes*. 1997; 21: 22-6.
499. Wing RR, Tate DF, Gorin AA, Raynor HA, Fava JL. A self-regulation program for maintenance of weight loss. *N Engl J Med*. 2006; 355: 1563-71.
500. Elfhag K, Rossner S. Who succeeds in maintaining weight loss? A conceptual review of factors associated with weight loss maintenance and weight regain. *Obes Rev*. 2005; 6: 67-85.
501. Agras WS, Berkowitz RI, Arnow BA, Telch CF, Marnell M, Henderson J, et al. Maintenance following a very-low-calorie diet. *J Consult Clin Psychol*. 1996; 64: 610-3.
502. Wadden TA, Foster GD, Letizia KA. One-year behavioural treatment of obesity: comparison of moderate and severe caloric restriction and the effects of weight maintenance therapy. *J Consult Clin Psychol*. 1994; 62: 165-71.
503. Tsai AG, Wadden TA. The evolution of very-low-calorie diets: an update and meta-analysis. *Obesity*. 2006; 14: 1283-93.
504. Wing RR, Blair E, Marcus M, Epstein LH, Harvey J. Year-long weight loss treatment for obese patients with type II diabetes: does including an intermittent very-low-calorie diet improve outcome? *Am J Med*. 1994; 97: 354-62.
505. Wadden TA, Sternberg JA, Letizia KA, Stunkard AJ, Foster GD. Treatment of obesity by very low calorie diet, behavior therapy, and their combination: a five-year perspective. *Int J Obes*. 1989; 13: 39-46.
506. Rytting KR, Flaten H, Rossner S. Long-term effects of a very low calorie diet (Nutrilet) in obesity treatment: a prospective, randomized, comparison between VLCD and a hypocaloric diet behaviour modification and their combination. *Int J Obes*. 1997; 21: 574-9.
507. Wing RR, Marcus MD, Salata R, Epstein LH, Miasiewicz S, Blair EH. Effects of a very-low-calorie diet on long-term glycemic control in obese type 2 diabetic subjects. *Arch Intern Med*. 1991; 151: 1334-40.
508. Torgerson JS, Lissner L, Lindroos AK, Kruijer H, Sjostrom L. VLCD plus dietary and behavioural support versus support alone in the treatment of severe obesity: a randomised two-year clinical trial. *Int J Obes*. 1997; 21: 987-94.
509. Wright G, Dawson B, Jalleh G, Law S. Impact of compliance on weight loss and health profile in a very low energy diet program. *Fam Physician*. 2010; 39: 49-52.
510. Gipeteg L, Torgerson J, Karlsson J, Lindroos AK. Prolonged refeeding improves weight maintenance after weight loss with very-low-energy diets. *Br J Nutr*. 2010; 103: 141-8.
511. Marinilli Pinto A, Gorin AA, Raynor HA, Tate DF, Java JL, et al. Successful weight-loss maintenance in relation to method of weight loss. *Obesity*. 2008; 16: 2456-61.
512. Kaukua J, Pekkarinen T, Sane T, Mustajoki P. Health-related quality of life in obese outpatients losing weight with very-low-energy diet and behaviour modification--a 2-y follow-up study. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003; 27: 1233-41.
513. Johansson K, Neovius M, Lagerros YT, Harlid R, Rössner S, Ganath F, et al. Effect of a very low energy diet on moderate and severe obstructive sleep apnoea in obese men: a randomised controlled trial. *BMJ*. 2009; 339: b4609.
514. Mustajoki P, Pekkarinen T. Very low energy diets in the treatment of obesity. *Obes Res*. 2001; 2: 61-72.
515. Anderson JW, Kendall CW, Jenkins DJ. Importance of weight management in type 2 diabetes: review with meta-analysis of clinical studies. *J Am Coll Nutr*. 2003; 22: 331-9.
516. Benotti PN, Still CD, Wood G, Akmal Y, King H, El Arousy H, et al. Preoperative weight loss before bariatric surgery. *Arch Surg*. 2009; 144: 1150-5.
517. Lewis MC, Phillips ML, Slavotinek JP, Kow L, Thompson CH, Toouli J. Change in liver size and fat content after treatment with Optifast very low calorie diet. *Obesity Surgery*. 2006; 16: 697-701.
518. Fris, RJ. Preoperative low energy diet diminishes liver size. *Obesity Surgery*. 2004; 14: 1165-70.
519. Colles SL, Dixon JB, Marks P, Strauss BJ, O'Brien PE. Preoperative weight loss with a very-low-energy diet: quantitation of changes in liver and abdominal fat by serial imaging. *Am J Clin Nutr*. 2006; 84: 304-11.

520. Alami RS, Morton JM, Schuster R, Lie J, Sanchez BR, Peters A, et al. Is there a benefit to preoperative weight loss in gastric bypass patients? A prospective randomized trial. *Surg Obes Relat Dis*. 2007; 3: 141-5.
521. Still CD, Benotti P, Wood GC, Gerhard MD, Petrick A, Reed M, et al. Outcomes of preoperative weight loss in high-risk patients undergoing gastric bypass surgery. *Arch Surg*. 2007; 142: 994-8.
522. Liu RC, Sabnis AA, Forsyth C, Chand B. The effects of acute preoperative weight loss on laparoscopic roux-en-Y gastric bypass. *Obesity Surgery*. 2005; 15: 1396-402.
523. Livhits M, Mercado C, Yermilov I, Parikh JA, Dutson E, Mehran A, et al. Does weight loss immediately before bariatric surgery improve outcomes: a systematic review. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2009; 5: 713-21.
524. Tarnoff M, Kaplan LM, Shikora S. An evidenced-based assessment of preoperative weight loss in bariatric surgery. *Obes Surg*. 2008; 18: 1059-61.
525. Mechanick JI, Kushner RF, Sugerman HJ, Gonzalez-Campoy JM, Colazzo-Clavell ML, et al. Medical Guidelines for Clinical Practice for the Perioperative Nutritional, Metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient. *Endocr Pract*. 2008; 14 (Suppl 1): 1-83.
526. Huerta S, Li Z, Anthony T, Livingston EH. Feasibility of a supervised inpatient low-calorie diet program for massive weight loss prior to RYGB in superobese patients. *Obes Surg*. 2010; 20: 173-80.
527. Rubio MA, Moreno C. Implicaciones nutricionales de la cirugía bariátrica sobre el tracto gastrointestinal. *Nutr Hosp*. 2007; 22 (Supl. 2): 124-34.
528. Dixon JB, Stauss BJG, O'Brien PE. Changes in body composition with weight loss: obese subjects randomized to surgical and medical programs. *Obesity (Silver Spring)*. 2007; 15 (5): 1187-98.
529. Andreu A, Moizé V, Rodríguez L, Flores L, Vidal J. Protein intake, body composition, and protein status following bariatric surgery. *Obes Surg*. 2010; 20: 1509-15.
530. Shiffman ML, Kaplan GD, Brinkman-Kaplan V, Vickers FF. Prophylaxis against gallstone formation with ursodeoxycholic acid in patients participating in a very-low-calorie diet program. *Ann Intern Med*. 1995; 122: 899-905.
531. Sofi F, Cesari F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Adherence to Mediterranean diet and health status: meta-analysis. *BMJ*. 2008; 337: a1344.
532. Giugliano D, Esposito K. Mediterranean diet and metabolic diseases. *Curr Opin Lipidol*. 2008; 19: 63-8.
533. Esposito K, Kastorini CM, Panagiotakos DB, Giugliano D. Mediterranean diet and weight loss: meta-analysis of randomized controlled trials. *Metab Syndr Relat Disord*. 2011; 9 (1): 1-12.
534. Jiménez-Cruz A, Jiménez AB, Pichardo-Osuna A, Chaudry T, Bacardi-Gaskin M. Long term effect of Mediterranean diet on weight loss. *Nutr Hosp*. 2009; 24: 753-4.
535. Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, Giugliano G, Masella M, Marfella R, et al. Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women. *JAMA*. 2003; 289: 1799-804.
536. Esposito K, Marfella R, Ciotola M, Di Palo C, Giugliano F, Giugliano G, et al. Effect of a Mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome. *JAMA*. 2004; 292: 1440-6.
537. Singh RB, Dubnov G, Niaz MA, Ghosh S, Singh R, Rastogi SS, et al. Effect on an Indo-Mediterranean diet on progression of coronary artery disease in high risk patients (Indo-Mediterranean Diet Heart Study): a randomised single blind trial. *Lancet*. 2002; 360: 1455-61.
538. Tuttle KR, Shuler LA, Packard DP, Milton JE, Daratha KB, Bibus DM, Short RA. Comparison of low-fat versus Mediterranean-style dietary intervention after first myocardial infarction (from the Heart Institute of Spokane Diet Intervention and Evaluation Trial). *Am J Cardiol*. 2008; 101: 1523-30.
539. Kastorini CM, Milionis HJ, Esposito K, Giugliano D, Goudevenos JA, Panagiotakos DB. The effect of Mediterranean diet on metabolic syndrome and its components: a meta-analysis of 50 studies and 534,906 individuals. *J Am Coll Cardiol*. 2011; 57: 1299-313.
540. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, Skoumas J, Tousoulis D, Toutouza M, et al. Impact of lifestyle habits on the prevalence of the metabolic syndrome among Greek adults from the ATTICA study. *Am Heart J*. 2004; 147: 106-12.
541. 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; 25: 1503-11.
542. Chrysohoou C, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Das UN, Stefanadis C. Adherence to the Mediterranean diet attenuates inflammation and coagulation process in healthy adults: the ATTICA study. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 44: 152-8.
543. Tzima N, Pitsavos C, Panagiotakos DB, Skoumas J, Zampelas A, Chrysohoou C, et al. Mediterranean diet and insulin sensitivity, lipid profile and blood pressure levels, in overweight and obese people; the Attica study. *Lipids Health Dis*. 2007; 6: 22.

Summary of evidence and recommendations

DIET IN THE PREVENTION OF OBESITY

1. Energy balance and body weight

1.1. Energy density

Evidence

1. Dietary patterns of high energy density may lead to body weight increase in adults (Evidence Level 1+).

Recommendations

1. Body weight increase may be prevented through the use of diets containing low energy density food (Recommendation Degree A).

1.2. Energy balance and obesogenic environment

Evidence

2. The absence of supermarkets with fruit and vegetable availability, or being located at great distances –in particular in settings with low socio-economic levels– are conditioning factors for a higher population mean Body Mass Index (BMI) (Evidence Level 1+).

Recommendations

2. Strategies should be implemented which render possible food availability and access to healthy food, particularly fruit and vegetables, so as to generate favourable environments for maintaining a healthy population mean BMI (Recommendation Degree A).

1.3. Energy balance: eating outside the home

Evidence

3. The habitual intake of “fast food” (over once a week) might contribute to increased energy intake and to weight increase and obesity (Evidence Level 1+).

Recommendations

3. Restricting the habitual (more than once a week) intake of “fast food” might prevent weight increase due to this factor (Recommendation Degree A).

1.4. Energy balance: portion size

Evidence

4. Offering larger portions conditions an increase of the individual’s caloric intake (Evidence Level 2++).

Recommendations

4. The use of smaller portions limits the energy intake (Recommendation Degree B).

1.5. Energy balance: breakfast

Evidence

5. Research results on the relationship between the omission of breakfast and the risk of overweight and obesity in adults are both controversial and inconsistent.

1.6. Energy balance: snacks

Evidence

6. Research results on the relationship between snack intake and the risk of weight gain are both controversial and inconsistent.

1.7. Energy balance: food intake frequency

Evidence

7. Research results on the relationship between food intake frequency (number of meals per day) and body weight variation are inconsistent.

2. Dietary patterns and body weight

2.1. “Mediterranean” diet

Evidence

8. Even though inconsistent results do exist, the studies so far performed suggest a possible role of the “Mediterranean” diet in the prevention of overweight and obesity (Evidence Level 2–).

9. The existing evidence suggests that greater adherence to the “Mediterranean” diet might prevent abdominal waist circumference increase (Evidence Level 2+).

Recommendations

5. A greater adherence to the “Mediterranean” diet might prevent overweight and obesity and also the increase of the abdominal perimeter (Recommendation Degree C).

2.2. Vegetarian diets

Evidence

10. Vegetarian diets are associated, in healthy adults, to a lower Body Mass Index (Evidence Level 2+).

Recommendations

6. Vegetarian diets might lead to a smaller weight gain over time in healthy adults (Recommendation Degree C).

3. Nutrients and body weight

3.1. Carbohydrates

Evidence

11. Diets with higher content of complex carbohydrates (approximately $\geq 50\%$ of the total energy intake) are associated with a lower Body Mass Index in healthy adults (Evidence Level 2+).

12. The existing evidence regarding the relationship between the physical characteristics of carbohydrates (liquid or solid), the energy intake and the body weight are controversial.

13. There is not sufficient evidence to assert that the glycaemic index and glycaemic load of the diet are associated with increased body weight in healthy adults.

Recommendations

7. Diets for healthy adults aiming to prevent weight gain should contain a considerable proportion (approximately $\geq 50\%$ of the total energy intake) of complex carbohydrates (Recommendation Degree C).

3.2. Lipids

Evidence

14. Fat intake, after adjusting for the total energy intake, is not associated with weight gain in healthy adults (Evidence Level 2+).

15. Investigations addressing the relationship between saturated fatty acids intake in healthy adults and risk of obesity have yielded contradictory results.

16. Monounsaturated fatty acid intake has shown no association with weight gain in healthy adults (Evidence Level 2+).

17. Polyunsaturated fatty acid intake has shown no association with weight gain in healthy adults (Evidence Level 2+).

18. The evidence regarding the intake of ω -3 fatty acids and their effects on body weight variability or prevention of weight excess in adults is insufficient for establishing any definite recommendation.

19. The limited epidemiological studies available show a consistent relationship between the role of trans fatty acids in weight gain and in the increase of abdominal fat (Evidence Level 2-).

Recommendations

8. In order to prevent weight gain in healthy adults, control of the total energy intake is more important than control of total fat (Recommendation Degree C).

3.3. Protein

Evidence

20. The evidence regarding the total protein intake and its effects on body weight variability or prevention of weight excess in adults is insufficient for establishing any definite recommendation.

21. The evidence regarding the intake of animal protein and its effects on body weight variability or prevention of weight excess in adults is insufficient for establishing any definite recommendation.

22. The evidence regarding the intake of vegetable protein and its effects on body weight variability or prevention of weight excess in adults is insufficient for establishing any definite recommendation.

23. No evidence has been found regarding the intake of vegetable (soybean) protein and its effects on body weight variation that warrant definite recommendations concerning weight gain prevention in adults.

3.4. Vitamins and minerals

Evidence

24. The existing evidence shows that calcium supplementation is not associated with a lower weight gain (Evidence Level 1+).

25. The existing evidence shows that combined supplementation of calcium with vitamin D does not achieve clinically relevant improvements in body weight control in postmenopausal women (Evidence Level 1+).

26. The available evidence regarding the role of vitamin D alone for preventing weight gain in healthy adults is controversial and does not allow any conclusions to be drawn.

3.5. Dietary fibre

Evidence

27. A high dietary fibre intake in the context of a diet rich in food of vegetable origin is associated with a better control of body weight in healthy adults (Evidence Level 2++).

Recommendations

9. Increasing the intake of dietary fibre from plant foods might prevent weight gain in healthy adults (Recommendation Degree B).

3.6. Water

Evidence

28. The available evidence regarding water intake and its effects on body weight variation and/or prevention of weight excess in healthy adults is insufficient for establishing any definite recommendation.

3.7. Ethanol

Evidence

29. The available studies yield contradictory and inconsistent observations, although some evidence does suggest some level of association between high ethanol intake and weight gain (Evidence Level 2-).

Recommendations

10. A restriction of high ethanol intake might prevent weight gain associated with this factor (Recommendation Degree D).

4. Food and body weight

4.1. Fruit and vegetables

Evidence

30. A high intake of fruit and vegetables is associated with a lower long-term body weight increase in adults (Evidence Level 2+).

Recommendations

11. The dietary prevention of body weight gain may be modulated through the use of diets with a high fruit and vegetable content (Recommendation Degree C).

4.2. Whole grains (cereals)

Evidence

31. A high intake of whole grains is associated with a lower Body Mass Index (Evidence Level 2+).

Recommendations

12. It is recommended that for body weight gain prevention, the diet contains a considerable proportion of whole grains (Recommendation Degree C).

4.3. Sugars

Evidence

32. The evidence regarding free or total sugar intake (with the exception of sugared beverages) in relation to body weight gain is controversial.

4.4. Sugared beverages ("soft drinks")

Evidence

33. Frequent intake of sugared beverages is associated with a higher Body Mass Index (Evidence Level 2+).

Recommendations

13. Restricting the frequency of sugared beverage intake may lead to a lower body weight gain over time (Recommendation Degree A).

4.5. Olive oil

Evidence

34. The intake of olive oil does not seem to be associated with a significant body weight gain risk in healthy adults (Evidence Level 2-).

4.6. Nuts

Evidence

35. The addition of nuts to the usual diet is not associated with body weight gain (Evidence Level 2+).

Recommendations

14. A moderate intake of nuts is advantageous in the prevention of chronic diseases, but does not influence the risk of body weight gain (Recommendation Degree C).

4.7. Others: meat

Evidence

36. A high intake of meat and processed meat products might increase weight gain and the waist circumference (Evidence Level 2+).

Recommendations

15. A restriction of the intake of meat and processed meat products might prevent body weight gain due to this factor (Recommendation Degree C).

DIET IN OBESITY TREATMENT

1. Balanced hypocaloric diet: dietary patterns

Evidence

37. A calorie content reduction of 500 to 1000 kcal daily might induce a weight loss ranging between 0.5 and 1.0 kg/week, equivalent to an 8% ponderal loss over an average period of 6 months (Evidence Level 1+).

38. A number of measures exist, such as reducing the size of the consumed portion or reducing the energy density of the diet, which may facilitate adherence to a hypocaloric diet and weight loss in the obese patient (Evidence Level 3).

Recommendations

16. An energy deficit of between 500 and 1000 kcal/day from the energy needs of the obese adult patient is enough for inducing an 8% weight loss over the first 6 months of treatment (Recommendation Degree A).

17. Restriction of the size of the consumed portions and/or of the energy density of the diet are effective strategic measures for reducing weight in obese patients through dietary management (Recommendation Degree D).

2. Diet composition

2.1. Fat modified versus carbohydrate modified diets

Evidence

39. As compared to a low fat diet, a low carbohydrate diet achieves in the short term (6 months) a higher weight loss (Evidence Level 1++).

40. In the long term (1 year or more), a low carbohydrate diet achieves a weight loss similar to that achieved with a diet low in fat (Evidence Level 1+).

41. In the long term (1 year or more), a low carbohydrate diet achieves a greater HDL cholesterol increase and a higher triglyceride reduction than a diet low in saturated fat (Evidence Level 1+).

42. In the long term (1 year or more), a low saturated fat diet achieves a higher LDL cholesterol reduction than a diet low in carbohydrate (Evidence Level 2+).

43. Low carbohydrate diets cause more adverse effects than a diet low in fat (Evidence Level 2++).

44. The long term mortality with low carbohydrate diets may be increased if the fats are of animal origin (Evidence Level 3).

Recommendations

18. Reducing the proportion of carbohydrates and increasing that of fats is not useful for potentiating the effect of a diet on weight loss (Recommendation Degree A).

19. For controlling the LDL cholesterol levels in an obese patient a low fat diet is effective while the HDL cholesterol and triglyceride levels are better controlled with a low carbohydrate diet (Recommendation Degree B).

20. Low carbohydrate diets should not contain a high proportion of animal origin fats (Recommendation Degree D).

2.2. Carbohydrate modified diets

2.2.1. Fibre enriched diets

Evidence

45. There is no sufficient data that may allow any evidence to be established regarding the role of a fibre or whole grain enriched diet on weight loss.

46. Glucomannan supplements added to the diet may have a discrete effect, via a satiety-based mechanism, in favouring weight loss (Evidence Level 1+).

47. Non-glucomannan fibre supplements added to the diet may exert a minimal contribution towards weight loss (Evidence Level 2+).

48. The dietary management of obesity with a glucomannan, *Plantago ovata* and β -glucan enriched or supplemented diet reduces LDL cholesterol levels in the obese patient (Evidence Level 2+).

Recommendations

21. In the dietary management of obesity, dietary fibre (fundamentally glucomannan) supplements may increase the efficacy of the diet towards achieving weight loss (Recommendation Degree C).

22. Obese patients with lipid alterations may benefit from the prescription of dietary fibre (fundamentally glucomannan) enriched or supplemented diets (Recommendation Degree B).

2.2.2. Low glycaemic index diets

Evidence

49. Modifications of the glycaemic index or the glycaemic load of the diet have no lasting effect on weight loss in the dietary management of obesity (Evidence Level 1+).

50. There is no sufficient data for establishing any evidence regarding the role of low glycaemic index or low glycaemic load diets in the maintenance of weight loss after a hypocaloric diet.

Recommendations

23. A reduction of the glycaemic index or the glycaemic load cannot be recommended as a specific strategy in the dietary management of obesity (Recommendation Degree A).

2.3. High protein diets

Evidence

51. As compared to a conventional carbohydrate rich diet, a high protein diet may induce in the short term (6 months or less) a higher weight loss (Evidence Level 2+).

52. A high protein diet does not induce in the long term (over 12 months) a greater weight loss than a conventional diet rich in carbohydrates (Evidence Level 1+).

53. There is at present no sufficient data for establishing the efficacy of high protein diets in the maintenance of the weight loss achieved after an initial weight loss phase with other type of diets.

54. A high protein diet favours the preservation of the lean body mass better than a carbohydrate rich one (Evidence Level 2+).

55. High protein diets can, in the very long term, increase the risk of cardiovascular and overall mortality, mainly when the protein source is of animal origin (Evidence Level 2+).

Recommendations

24. In the dietary management of obesity, it is not recommended to introduce changes in the protein proportion of the diet (Recommendation Degree A).

25. For ensuring the maintenance or increase of the lean body mass during administration of a hypocaloric diet, it is effective to increase the protein content of the diet to levels above 1.05 g/kg (Recommendation Degree B).

26. Whenever a high protein diet is prescribed, the animal origin protein fraction should be restricted in order to prevent an increased risk of mortality in the long term (Recommendation Degree C).

3. Meal replacement diets

Evidence

56. The use of commercial preparations as substitutes or replacements for one or more meals may facilitate correct adherence to the hypocaloric diet, favouring both weight loss and weight loss maintenance (Evidence Level 1–).

57. This beneficial effect is higher when this strategy is used in the context of structured therapies including physical exercise, dietary education and behaviour modification of eating habits (Evidence Level 3).

58. No clinically relevant adverse effects have been reported or described in association with the use of meal replacements in the context of hypocaloric diets (Evidence Level 3).

Recommendations

27. The replacement or substitution of some meals with meal replacement preparations, in the context of hypocaloric diets, may be useful for achieving weight loss and for maintaining weight loss in obese or overweight adults (Recommendation Degree D).

4. Very low calorie diets

Evidence

59. In the very short term (less than 3 months), very low calorie diets (400 to 800 kcal/day) achieve a higher weight loss than conventional low calorie diets (> 800 kcal/day) (Evidence Level 1+).

60. In the long term (over 1 year), these diets do not achieve a higher ponderal loss than conventional low calorie diets (> 800 kcal/day) (Evidence Level 1+).

61. In the preoperative preparation for bariatric surgery in patients with hepatic steatosis and increased surgical risk, the use of a very low calorie diet before surgery diminishes the surgical risk (Evidence Level 1+).

62. There is at present not sufficient data for establishing whether very low calorie diets using commercial preparations, when used in the postoperative period of bariatric surgery, might contribute to the patient's achieving an appropriate protein intake.

63. Very low calorie diets entail a greater risk of adverse effects than conventional diets low in calories (Evidence Level 1–).

64. At the present time, the available evidence is insufficient for allowing a statement that very low calorie diets might be associated with a higher lean body mass loss in relation to the body fat mass, as compared to less restrictive hypocaloric diets.

Recommendations

28. The very low calorie diets might be used in the dietary management of patients with obesity, yet always with a concrete clinical indication and under close and strict medical follow-up (Recommendation Degree D).

29. The very low calorie diets should not be used in patients not fulfilling the established medical indications and requirements (Recommendation Degree A).

30. The use of very low calorie diets might be necessary in the preoperative preparation for bariatric surgery in patients with hepatic steatosis and increased surgical risk, always under close medical control and with due consideration of the possible adverse effects that might be observed (Recommendation Degree B).

31. The use of very low calorie diets with commercial preparations might be necessary in the immediate postoperative period after bariatric surgery, so as to contribute to the patients' achieving an adequate protein intake (Recommendation Degree D).

5. "Mediterranean" diet

Evidence

65. There is at present no sufficient scientific evidence available that proves that the "Mediterranean" diet, under isocaloric conditions, might achieve a higher ponderal loss than other types of diets in the management of obesity.

Índice de abreviaturas

ADA:	Asociación Americana de Dietética
AGM:	ácidos grasos monoinsaturados
AGP:	ácidos grasos poliinsaturados
AGS:	ácidos grasos saturados
AGT:	ácidos grasos trans
CG:	carga glucémica
DBC:	dieta baja en calorías
DBG:	dieta baja en grasas
DBHC:	dieta baja en hidratos de carbono
DBIG:	dieta de bajo índice glucémico
DGAC:	Dietary Guidelines Advisory Committee
DHP:	dieta hiperproteica
DietMed:	dieta mediterránea
DMBC:	dieta de muy bajo contenido calórico
ECA:	ensayo controlado aleatorizado
EFSA:	Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria
IC:	intervalo de confianza
IG:	índice glucémico
IMC:	índice de masa corporal
OR:	<i>odds ratio</i>
SC:	sustitutivos de comidas

Patrocinado por

biManán[®]

