Evidencias científicas de un método para el tratamiento de la obesidad y del síndrome metabólico

Agustín Molins i Olmos

Presidente de AMEDPRO (Asociación Médica Española de la Dieta Proteinada). Médico formador. Consultor de Pronokal

BASES DE LA DIETA PROTEINADA

La Dieta Proteinada consiste en la administración de proteínas de alto valor biológico para mantener un balance nitrogenado en equilibrio y la reducción de glúcidos y lípidos con objeto de que el balance calórico sea lo suficientemente negativo para producir una pérdida de peso rápida. De este modo en 48-72 horas la reserva energética a utilizar serán las grasas, con la consiguiente producción de cuerpos cetónicos que beneficiaran al paciente con su efecto anorexígeno y psicoestimulante. Se precisa suplementar con minerales y vitaminas el déficit que este tipo de dieta conlleva con el fin de mantener el equilibrio en el paciente.

Alcanzado el objetivo en la pérdida de peso, se incorporan en la dieta los diferentes grupos de alimentos de forma progresiva para llevar de nuevo al paciente a una dieta de equilibrio.

ANTECEDENTES

Existen en la actualidad numerosos estudios [1,2,3,4,5,6,7,8,9] llevados a cabo a través del mundo que mostraron su eficacia y el éxito a largo plazo de esta técnica cuando se aplica según las exigencias del protocolo científico establecido por investigadores universitarios de renombre mundial. En primer lugar, por el Profesor Blackburn de la Universidad de Harvard[10], cuyo protocolo se completó por el Ministerio de Salud de los Estados Unidos[11] confirmándose posteriormente por los profesores Bray, Bouchard y James[12], por Henry y Gumbiner[13] y por Bjorntorp y Brodoff[14].

HISTÓRICO

Los trabajos del Dr. Blackburn (endocrinólogo de la Universidad de Harvard dieron origen al PSMF (Protein Sparing Modified Fast) en 1971 por la presentación de su tesis para la obtención de su PhD[10]. En 1973 varios médicos americanos utilizaron esta técnica en su práctica diaria. Muy rápidamente, centenares y más tarde millares de colegas adoptaron este maravilloso método que permitió a millones de individuos alcanzar su peso saludable y evitar las consecuencias dañinas de las numerosas enfermedades concomitantes que se derivan de un excedente ponderal. El 8 de diciembre de 1975, El Dr. Marineau[99] fue el primer médico canadiense en aplicar la teoría del Profesor Blackburn. En breve tradujo PSMF por DIETA PROTEINADA para hacer una distinción neta entre este descubrimiento de Blackburn y los regímenes hiperproteicos de actualidad como el del Dr. Atkins.

Si pensamos que por ser la Dieta Proteinada una dieta de pérdida de peso rápida "la recuperación de peso es rápida", se dispone de varios estudios importantes que contradicen dicho razonamiento[4,5,6,8,9,16,17]. Debemos matizar que la pérdida de peso rápida es seguida de un periodo de estabilización del peso perdido y la dirección del paciente hacia una dieta de equilibrio alimentario. En cualquier caso, es necesario recordar que una persona de 100 Kg. que pierde 20 y recupera 10, se considera que ha alcanzado el éxito, puesto que para alejar las enfermedades cardiovasculares se estima que se ha de perder un 5% del peso inicial[18,19].

LA DIETA PROTEINADA

SUS ACERVOS

EL FENÓMENO DE LA CETOSIS

Desde hace más de 30 años el Profesor Blackburn y varios autores se distinguieron por dudar de que la reacción de cetosis fuera posible varios meses. Ahora bien algunos trabajos pretendieron demostrar que en un 50% de los pacientes tratados la reacción de cetosis se agotaba en un plazo de 30 días aproximadamente y de la misma manera, intentaban apoyar la teoría de que la función cerebral, producto de nuevas adaptaciones enzimáticas, induce notablemente a la disminución de la cetosis. La realidad es totalmente diferente, veamos las siguientes referencias bibliográficas.

La hipoinsulinemia inducida por el estado de ayuno causa el catabolismo de triglicéridos que, sufriendo una hidrólisis, se transforman en ácidos grasos libres y en glicerina. A su vez, los ácidos grasos sufren una ß-oxidación que da como resultado cuerpos cetónicos[20]. En resumen, el hipoinsulinismo desarrolla y aumenta la lipólisis y la cetosis, de manera que el cerebro y otros tejidos reciben más energía y se protege, al mismo tiempo, la masa muscular[21,22]. La disminución de las existencias alimentarias durante el ayuno sucede de la siguiente manera. La cantidad de las existencias de hidratos de carbono del organismo solo es de algunos centenares de gramos y tan sólo puede proporcionar la energía que el individuo necesita en la mitad de un día. Como las grasas son la principal fuente de energía en esta situación alimentaria, disminuyen constantemente hasta la casi desaparición de las existencias lipídicas[23]. Por lo tanto, la fuente energética que el individuo utiliza es la reserva lipídica. Durante la Dieta Proteinada la masa muscular es protegida automáticamente por el aporte de proteínas de un alto valor biológico.

EL CATABOLISMO MUSCULAR: UNA ECUACIÓN DIFÍCIL DE SOLUCIONAR

Podemos pensar que el menor catabolismo durante la Dieta Proteinada induce a neoglucogénesis, la cual disminuye o detiene la cetosis, pero los numerosos estudios publicados sobre este tema en todo el mundo nos hacen entender lo contrario.

Sabemos que la obesidad no se asocia sólo a un exceso de grasa, sino también a un aumento de masa muscular, puesto que para desplazar una masa mayor, es necesaria más energía, por lo tanto, más músculo[24,25]. Es normal en un Dieta Proteinada tener una pérdida ponderal a costa de la masa grasa, y en cierta medida a costa de la masa magra[26, 27]. Todos los investigadores coinciden al apuntar que la pérdida ponderal en un Dieta Proteinada sucede en una proporción del 75% de grasa y del 25% de músculo[28,29]. Esta proporción es similar a la obtenida por la pérdida de peso resultante de un régimen "hipocalórico bien equilibrado"[30,31]. Lejos de ello, el régimen cetogénico propuesto no es una excepción a la norma. Lo probaré más adelante.

LAS PÉRDIDAS VITAMÍNICAS Y MINERALES

Durante la Dieta Proteinada el organismo elimina una parte importante de minerales y se encuentra en situación de carencia vitamínico-mineral. Por ello, al igual que todo régimen, ya sea hipocalórico o cetogénico, se requiere una suplementación para evitar carencias.

RESULTADOS PONDÉRALES

Las cifras de la pérdida de peso ponderal obtenidas con la Dieta Proteinada en el hombre para un período de 28 días se sitúan en una media de 10 Kg. En la mujer es de 7 a 9 Kg. La pérdida ponderal no depende únicamente del protocolo utilizado, sino del protocolo reconocido, el del Profesor Blackburn.

SUS EFECTOS SECUNDARIOS

La Dieta Proteinada carece de efectos secundarios si se prescribe bajo el protocolo correcto del profesor Blackburn.

Sólo la hipotensión puede explicar las náuseas en el curso de un Dieta Proteinada. Si esto ocurre, debemos controlar el fenómeno de deshidratación por una gestión inteligente e individual de la contribución sódica.

Si se presentan problemas de tránsito intestinal en la Dieta Proteinada, debemos proceder a una prescripción adecuada de fibras.

En todo régimen cetogénico como el presentado, es normal que en un 5% de los casos los pacientes sufran cefaleas durante los 2 primeros días, vinculadas a la subida de los cuerpos cetónicos. Estas desaparecen entre las 48 y 72 horas del inicio de la dieta.

Si algún paciente presenta calambres musculares, se debe a que su aporte de potasio no es suficiente y procederemos a su ajuste.

No hay taquicardia durante la Dieta Proteinada. Solo la mala gestión de la contribución sódica puede producir este malestar desencadenando una hipotensión.

La sensación de frío es un fenómeno fisiológico vinculado al bajo metabolismo, a la hipotensión y a la disminución de la capa grasa.

No existe pérdida de cabello en el transcurso de la Dieta Proteinada. Si se presenta, es preciso ajustar la prescripción de complementos nutritivos y controlar que el paciente es riguroso en la toma de los mismos.

Los desórdenes del aliento durante la Dieta Proteinada: los médicos sabemos que el estado de cetosis causa un aliento particular que se produce por una oxidación de los ácidos grasos libres en el hígado. El uso de ciertos sprays puede minimizar la halitosis.

Algunos pacientes pueden sufrir debilidad muscular durante la Dieta Proteinada; ello es debido a una insuficiente aportación de potasio. Las necesidades diarias mínimas del ser humano en potasio son de 40 mEq; deberemos pues aportar al paciente dicha cantidad.

La hipotensión ortostática es el único efecto secundario serio que puede ocurrir en el transcurso de una Dieta Proteinada. Sin embargo, el conocimiento de la fisiología del ayuno por parte del médico y una correcta fidelización del paciente, minimizan la posibilidad de aparición de este efecto secundario. Es importante saber que la hipotensión ortostática que puede darse al iniciar una Dieta Proteinada tiene su origen en una acusada deshidratación la cual se explica de 4 maneras[15]:

1. la pérdida sódica.

2. la degradación de glucógeno, sustancia hiperhidratada.

3. la eliminación urinaria de cuerpos cetónicos que, cargados negativamente, precisan iones positivos como el sodio.

4. la respuesta adrenérgica del sistema simpático que se encuentra "aturdido".

Los efectos de esta deshidratación son muy bien controlados por una contribución individual del sodio basada en la fisiología y las necesidades específicas de cada persona, en función de su gasto energético y la temperatura ambiente de su entorno. El estado de bienestar que caracteriza la Dieta Proteinada viene condicionado por una gestión del sodio adecuada.

La síntesis de estrógenos se produce a partir de los ovarios y de los adipocitos. La disminución de la masa grasa obligará, pues, a los ovarios a asumir esta síntesis en una mayor medida, lo que podrá, de manera transitoria y en raros casos, cambiar la cantidad o calidad del flujo menstrual y alterar el ciclo menstrual temporalmente. Este acontecimiento se asocia a toda pérdida ponderal, normalizándose al final del proceso.

Evitemos conductas alimentarias indeseadas en el transcurso de la Dieta Proteinada como picoteo, bulimia, etc. que llevarían a una recuperación rápida del peso. Sabemos que el reglamento de las prácticas alimentarias depende de la competencia de los nutricionistas de un equipo multidisciplinar y de la voluntad del paciente.

Para conseguir un aumento a largo plazo del metabolismo basal es preciso introducir nuevos hábitos respecto a la actividad física. El paciente debe aceptar que la práctica de una actividad física diaria es para toda la vida. Por otra parte, la única manera de contrarrestar los efectos del factor genético es aumentar el metabolismo, esto es, moverse un poco más y de una manera regular. La regulación del metabolismo es totalmente independiente de un régimen cetogénico. Esto es algo inherente a cualquier dieta.

La dieta cetogénica, al igual que cualquier régimen "hiperproteico" favorece de forma especial la

reducción de las grasas específicamente sobre las zonas de sobrecarga. Desde hace tiempo este fenómeno de reducción del tamaño de caderas, nalgas y muslos se conoce en cualquier régimen hiperproteico; es un efecto pues beneficioso en el aspecto estético de la dieta cetogénica.

SUS INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

La Dieta Proteinada está indicada en pacientes con obesidad o sobrepeso y en el tratamiento de patologías concomitantes. Todo régimen, incluido la Dieta Proteinada, conlleva contraindicaciones, pero afortunadamente éstas están codificadas ya por Blackburn, Bray, Henry y Borntrop. Es necesario conocer las contraindicaciones de todo régimen cetogénico, incluido este.

INSUFICIENCIA RENAL

Es sabido por todos los nefrólogos que toda persona que sufra de grave insuficiencia renal debe disminuir de manera considerable el aporte proteico de la dieta, puesto que ésta puede agravar su patología. Además, la insuficiencia renal grave con un régimen cetogénico podría causar una hiperpotasemia y eventualmente, una arritmia.

INSUFICIENCIA HEPÁTICA

En la insuficiencia hepática grave está contraindicada debido a que un 60% de los ácidos grasos libres sufren una â-oxidación en el hígado. La práctica de un régimen cetogénico en una situación similar podría derivar en a una situación crítica.

DIETA PROTEINADA Y SÍNDROME METABÓLICO

En la diabetes tipo II **no está contraindicada** la Dieta Proteinada, más bien al contrario: ésta es una de sus indicaciones más coherentes y juiciosas que hay. Las investigaciones avalan las indicaciones de la Dieta Proteinada en la gente obesa y diabética, como el estudio monumental de Henry y Gumbiner, apoyado por 151 referencias[13]. Son numerosos los efectos metabólicos y cardiovasculares de la Dieta Proteinada en los diabéticos tipo II que la hacen indicada para su uso como herramienta terapéutica[32]. Wing puso de manifiesto que las personas diabéticas obesas tratadas con la Dieta Proteinada se beneficiaron de una gran mejora en cuanto al control de la glucemia, contrariamente a las tratadas con régimen hipocalórico[33]. Amatruda puso de manifiesto que la Dieta Proteinada mejoraba los dos parámetros del control de la diabetes (la glucemia y la hemoglobina glicosilada), así como la sensibilidad a la insulina[34]. La Dieta Proteinada es un tratamiento eficaz en la resistencia a la insulina; permite la disminución de la medicación y mejora los factores de riesgo[35,36]. La práctica de la Dieta Proteinada en las personas obesas y diabéticas produce una mejora rápida y espectacular[37,38,39,40,41]. Una de las grandes ventajas de la Dieta Proteinada en los diabéticos obesos es que favorece la regeneración de las células â del páncreas[42,43,44]. Como consecuencia de todos estos estudios reconocidos en el mundo médico, confirmamos que la Dieta Proteinada es una excelente herramienta de trabajo para el tratamiento del Síndrome Metabólico y otras patologías asociadas a la obesidad.

HIPOGLUCEMIA

La hipoglucemia **no es una contraindicación** absoluta de la Dieta Proteinada. Sabemos que a partir de las primeras horas de ayuno, el hipoinsulinismo corrige inmediatamente la hipoglucemia y que ésta no reaparece si se cumplen todas las etapas de realimentación dadas en la cura de adelgazamiento mediante la Dieta Proteinada.

HIPERURICEMIA

La hiperuricemia **no es una contraindicación** de la Dieta Proteinada. Es un hecho bastante frecuente que al inicio de un régimen cetogénico haya un aumento transitorio del ácido úrico durante las 2 primeras semanas, puesto que éste compite en el túbulo renal con los cuerpos cetónicos[45]. El nivel de ácido úrico se

regula espontáneamente durante la tercera semana de un régimen cetogénico[46]. Generalmente este aumento se mantiene por debajo de 590 μmol/l (10 mg/dl). Sin embargo, si éste fuera superior, sería necesario aumentar la contribución de glúcidos o prescribir alopurinol. Los pacientes con historia de crisis de gota raramente sufren de la misma si son asintomáticos al inicio de la Dieta[47,48,49,50]. El equipo del Dr. Marineau ve 3 casos de gota al año de cada 100.000 consultas.

ALTERACIONES PSIQUIÁTRICAS

Todos los investigadores coinciden en prohibir los regímenes cetogénicos en casos graves de desórdenes psiquiátricos o con tentativas suicidas[51]. El régimen descrito forma parte de esta prohibición.

USO DE DIURÉTICOS

En este tipo de regímenes se prohíben los diuréticos del tipo hidroclortiacida y la furosemida. Incluso las asociaciones Hct-espironolactona y Hct-triamterene están contraindicadas, puesto que fueron causa de hipopotasemia en el transcurso de regímenes cetogénicos. Todas las sustancias que implican una disminución de potasio están prohibidas. Del mismo modo debemos cambiar los antihipertensivos del tipo "sartan" que son ahorradores de potasio y dificultarían el correcto control del aporte de potasio a la Dieta Proteinada.

Los diuréticos usados en el transcurso de un régimen cetogénico pueden causar, aparte de una hipopotasemia, una arritmia ventricular, incluyendo taquicardia ventricular y fibrilación. De Silva cree que el mecanismo de la arritmia está probablemente asociado a la perturbación de la secuencia despolarización-repolarización[52,53,54].

EDAD MENOR DE 18 Y MAYOR DE 65 AÑOS

La mayoría de autores prohíbe los regímenes cetogénicos en las personas menores de 18 años, puesto que sus necesidades fisiológicas son demasiado elevadas y el crecimiento podría retrasarse. Solo los pediatras especialmente formados en este tipo de régimen pueden aplicarlo a adolescentes respetando un protocolo particular[55,56,57,58].

Su aplicación en personas mayores de 65 años está contraindicada porque los regímenes cetogénicos acentúan la proteólisis normal que se sufre en esta edad[59]. No obstante, se trata de una contraindicación relativa, puesto que se autoriza a los médicos a prescribir dichos regímenes si algunas enfermedades concomitantes de la obesidad pudieran empeorar el estado de salud de los enfermos: enfermedades cardiovasculares, asma, artrosis, etc. En estos casos, el propio médico debe evaluar los riesgos y los beneficios.

ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS

Todas las enfermedades neoplásicas evolutivas forman parte de las contraindicaciones absolutas de los regímenes cetogénicos, puesto que favorecen una proteólisis importante[47, 49].

INSUFICIENCIA CARDIACA

El régimen cetogénico está contraindicado en caso de insuficiencia cardiaca puesto que la hipovolemia causada por el fenómeno de deshidratación podría ser responsable de accidentes cardiovasculares sucediendo que la utilización de diuréticos puede desencadenar una hipopotasemia.

ENFERMEDAD DE ADDISON

Los desórdenes neurológicos principales y la insuficiencia suprarrenal no forman parte de las contraindicaciones absolutas de la Dieta Proteinada. Sin embargo, ante una enfermedad de Addison es necesario abstenerse de utilizar este método.

ACCIDENTES VASCULARES

En un principio el accidente vascular cerebral y el infarto de más de 6 meses contraindicaban los regímenes cetogénicos. Este período de espera se redujo a 3 meses. Dicho tiempo es necesario, puesto que la hipovolemia podría ser desencadenante de un nuevo accidente vascular por disminución de la perfusión vascular[60].

EL PROTOCOLO

CANTIDADES MÁXIMAS DE GLÚCIDOS Y DE LÍPIDOS

Genuth puso de manifiesto de manera precisa que se conservaba una cetosis de menos de 2 mmol con un consumo glucídico de 50 a 100 g[61]. Este estudio fue confirmado por el de Henry[62].

El aporte de 50 g de glúcidos absorbibles por día en un régimen cetogénico es importante por varias razones[63,64,65,66,67,68]. Estas son:

- impiden la disminución del metabolismo basal
- aumentan la capacidad física
- mejoran el humor
- disminuyen la sensación de hambre
- favorecen la retención de electrólitos
- disminuyen la pérdida de calcio, magnesio y cinc
- disminuyen la cetosis
- inhiben la hiperuricemia

Recientemente, Van Gaal confirmó que era necesario un mínimo de 45 a 50 g de glúcidos en un régimen cetogénico para reducir la cetosis y el balance nitrogenado negativo[69].

El mínimo de lípidos en un régimen cetogénico es de 10 g/día., a fin de permitir la correcta función de la vesícula biliar y evitar la formación de cálculos [69,70,71,72].

TIPO DE PROTEÍNAS

Los trabajos del Profesor Blackburn pusieron de manifiesto que el balance nitrogenado está en equilibrio si administramos proteínas en una proporción de 1,2 g/Kg de peso deseado en mujeres y de 1,5 gr/Kg en hombres. Foster puso de manifiesto también que un aporte de 1 g/Kg de proteínas era suficiente para proteger la masa magra[73]. Los trabajos de Hoffer establecieron que un aporte de 1,2 a 1,4 g/Kg eran preferibles para mantener protegida la masa muscular[74]. Sabiendo que las necesidades diarias del ser humano son de 0,80 g/Kg al día, no debemos alcanzar, como obra en algunos protocolos, la cifra de 1,8 a 2 g/Kg. Dicha cifra no está apoyada por ningún estudio científico. Este excedente de proteínas es inútil puesto que no es necesario para proteger la masa muscular y garantizar un balance nitrogenado en equilibrio, además de tener la desventaja de aumentar el valor calórico y un posible daño renal.

CALIDAD DE LAS PROTEÍNAS

El aporte proteico debe ser suficiente para asegurar un correcto balance nitrogenado. Las proteínas utilizadas en un régimen cetogénico deben ser de alto valor biológico, poseer un excelente PER (Protein Efficiancy Rating) así como un índice químico superior a 100.

DURACIÓN DE LAS FASES

El estado de cetosis puede durar desde algunos meses hasta más de un año.

Hace tiempo se comprobó que el organismo libera 150 g de triglicéridos diarios en un régimen cetogénico[75].

Una vez perdido el 80% del peso que deseamos perder debemos reincorporar los diferentes grupos alimentarios de forma creciente de 200 en 200 calorías hasta llevar al paciente a una dieta de equilibrio.

El programa de mantenimiento consiste en hacer un seguimiento del paciente. Todos los estudios coinciden al afirmar que un paciente debe ser seguido durante varios años, e incluso de por vida, para asegurar y conseguir el éxito del tratamiento.

LOS RESULTADOS

Todos los estudios ponen de manifiesto que una pérdida ponderal se realiza en una proporción del 75% de grasa y del 25% de masa magra[26,27,28,29,30,31] (debido a la cada vez mayor calidad de las proteínas de sustitución se están alcanzando cifras de 80% de grasa y 20% de masa magra). De otra parte, esta pérdida muscular es idéntica a la obtenida en los regímenes hipocalóricos bien equilibrados[76,77]. La ganancia ponderal se hace a costa de la grasa, pero también de los músculos, puesto que para desplazar una masa mayor, es necesaria más energía[24, 25]. En cierto modo es normal que en un régimen cetogénico haya una pérdida muscular[26, 27]. Hoffer puso de manifiesto que era necesario dar entre 1,2 a 1,4 g/Kg de peso deseado para maximizar la conservación de la masa muscular[74].

La impedancia es un método práctico, rápido y poco costoso pero también es poco fiable. El régimen cetogénico es un método científico importante y estricto, y por ello no debe basarse en la impedancia para establecer la composición corporal. Aunque ésta puede ser útil para una valoración aproximada, varios investigadores manifestaron que las medidas de la impedancia sobrestimaban la masa muscular y subestimaban el porcentaje de grasa en los casos de obesos[78,79]. Otros muchos aseguran que dicho método sobrestima el porcentaje graso en personas delgadas y lo subestima en personas obesas[80-82]. Los datos de las variaciones de la cantidad total de agua en el cuerpo humano proporcionadas por la impedancia no son fiables[83]. En los casos de obesidad mórbida, la impedancia no proporciona medidas reales y fiables[84]. Los datos de la impedancia son inexactos en algunos grupos étnicos y sociales[85, 86]. Las medidas proporcionadas a lo largo de los días en cuanto a pérdida ponderal de porcentaje graso y magro, son inexactas[87]. Un reciente artículo de Cox-Reijven y Soeters indica que los estudios hechos sobre impedancia en la composición corporal de personas obesas dieron resultados diferentes[88].

Hay otros muchos métodos válidos para conocer la composición corporal de las personas obesas en una pérdida ponderal. La tomografía y la resonancia magnética se reconocen como los medios más exactos y más fiables actualmente disponibles para obtener la composición corporal en real en el ser humano[89]. Estos dos métodos de imágenes permiten también determinar el volumen de los órganos y la distribución del tejido graso en las vísceras y en la región subcutánea [90,91,92,93,94].

Respecto a la actividad física y la dieta proteinada Bryner et al. pusieron de manifiesto que un programa muy intensivo de actividades físicas preservaba la masa muscular y el metabolismo basal[95]. Si bien el papel de los glúcidos durante la actividad física es primordial, no se puede olvidar la importancia de las proteínas, cuya capacidad es determinante para soportar un ejercicio moderado a lo largo de un régimen cetogénico[96]. Una investigación importante determinó que una actividad física intensa en un régimen cetogénico aumentaba la masa muscular[97] y también la termogénesis[98].

CONCLUSIÓN

La prescripción de la Dieta Proteinada según el protocolo del Dr. Blackburn es una realidad, científicamente avalada, para el tratamiento de la "Obesidad, el sobrepeso y las Patologías Asociadas".

La aparición de "nuevos protocolos" de uso de proteínas de sustitución basadas en "ningún" estudio científico, pretendiendo "ser iguales" a los protocolos del Dr. Blackburn" pone en peligro el correcto uso de la Dieta Proteinada y por lo tanto la salud de nuestros pacientes.

36 años del correcto seguimiento del protocolo del Dr. Blackburn por los miles de seguidores de la Dieta Proteinada en todo el mundo abogan por el seguimiento de un único método, el que se guía por el rigor científico de cientos de trabajos que avalan su protocolo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Torgerson JS: son, Lissner L, Lindroos AK, Kruijer H, Sjöström L. VLCD plus dietary and behavioural support versus support alone in the treatment of severe obesity. A randomised two-year clinical trial. Int J Obes 1997; 21:987-994.

2. Kern PA. A prudent and practical approach to the treatment of obesity. J Ark Med Soc 1997; Oct;94(5):191-7.

3. Pekkarinen T, Takala I, Mustajoki P. Weight loss with very-low-calorie diet and cardiovascular risk factors in moderately obese women: one-year follow-up study including ambulatory blood pressure monitoring. Int

BIBLIOGRAFÍA

J Obes 1998 Jul;22(7):661-6.
4. Dessanzo V, Ravenna M, Olkies A, Meaglia D. Morbid Obesity. An Integral, Intensive and Ambulatyory Approach. Results after 3 years in the Treatment of Extreme Obesity. Int J Obes. Volume 26. Supplement 1. August 2002;S101:381.
5. Tschochner R, Keopold K, Hagen H, Funk S, Rattenberger A, Linder W, Kreglinger N, Wechsler JG. Body Weight and Life-style Modification after a Weight Reduction Program. Int J Obes. Volume 26. Supplement 1. August 2002;S101:384.
6. Olkies A, Ravenna M, Meaglia D. Obesity and Maintenance Program. Results after 3 years. Int J Obes. Volume 26. Supplement 1. August 2002; S101:178
7. Beeson V, Kreitzman S, Blair B. Successful Long Term Management of Obesity in General Medical Practice. Int J Obes. Volume 22. Supplement 3. August 1998; S290:P742.
8. Saris Wim H.M. Very-Low-Calorie Diets and Sustained Weight Loss. Obesity Research Vol. 9. Supplement 4. November 2001;295S-301S.
9. Anderson James W, Vichitbandra Satit, Qian Wei, Kryscio Richard J. Long-Term Weight Maintenance after an Intensive Weight-Loss Program. J American College of Nutrition, Vol. 18, No. 6,620-627(1999)
10. Lidner Peter G., Blackburn George L. Multidisciplinary Approach To Obesity Utilizing Fasting Modified by Protein-Sparing Therapy. Obesity/Bariatric Med. Vol. 5, No.6,1976.
11. The National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. Very Low-Calorie Diets. JAMA, August 25, 1993 – Vol. 270, No. 8;967-974.
12. George A. Bray, Bouchard Claude, James W.P.T. "Handbook of Obesity"; 878-881. Marcel Dekker, Inc. 270 Madison Avenue, New York 10016.
13. Henry Robert R., Gumbiner Barry. Benefit and Limitations of Very-Low-Calorie Diet Therapy in Obese NIDDM. Diabetes Care, Vol. 14, No. 9, September 1991.
14. Björntorp Per, Brodoff Bernard N. "Obesity"; 683-707. J.B. Lippincott Company, East Washington Square, Philadelphie, Pennsylvania 19105.
15. Henry Robert R., Gumbiner Barry. Benefit and Limitations of Very-Low-Calorie Diet Therapy in Obese NIDDM. Diabetes Care, Vol. 14, No. 9:810. September 1991.
16. Klem ML et al. A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss. Am J Clin Nutr, 1997:66:239-46.
17. Pekkarinen T., Mustajoki P. Comparison of Behavior therapy with and without very-low-energy diet in the treatment of morbid obesity. A 5 year outcome. Arch Int Med 1997,157(july) 28):1581-85.
18. Hankey CR, Rumley A, Lowe GDO, Woodward M, Lean MEJ. Moderate weight reduction improves red cell aggregation and factor VII activity in overweight subjects. Int J Obes (1997)21,644-650.
19. Rössner S, Van Gaal LF, Williamson DF. Discussion Panel 1: What are the benefits of moderate weight loss ?Int J Ùobes (1997) 21,Suppl. 1, S20-21.
20. Guyton Arthur C. Traité de physiologie médicale. Doin éditeurs-Paris 1989. p. 834-38.
21. Black GL, Flatt JP, Cloves GH Jr, Odeonnell TF, Hensle T. Protein sparing therapy during periods of starvation with sepsis and trauma. Ann Surg 177:588-94, 1973.
22. Genuth SM, Castro JH, Vertes V. Weight reduction in obesity by outpatient semistarvation. JAMA 230:987-91,1974.
23. Guyton Arthur C. Traité de physiologie médicale. Doin éditeurs-Paris 1989. p. 887.
24. Forbes GB, Welle SL: Lean body mass in obesity. Int J Obes 7:99-107,1983.
25. Halliday D, Hesp R, Stalley SF, Warwick P, Altman DG, Garrow JS: Resting metabolic rate, weight, surface area and body composition in obese women. Int J Obes 3:1-6,1979.
26. Wilson JHP. Lambert SWJ: Nitrogen Balance in obese patients receiving a very low caloric liquid formula diet. Am J Clin Nutr 32:1612-16,1979.
27. Brown MR, Klish WJ, Hollander J, Campbell MA, Forbes GB: A high protein, low calorie liquid diet in the treatment of very obese adolescents: long-term effect on lean body mass. Am J Clin Nutr 38:20-31,1983.
28. Burgess NS. Effect of a very low calorie diet on body composition and resting metabolic rate in obese men and women. J Am Diet Assoc. 1991;91:430-34.
29. Barrows K, Snook JT. Effect of a high-protein, very-low-calorie diet on body composition and anthropometric parameters of obese middle-aged women. Am J Clin Nutr. 1987;45:381-390.
30. Wadden TA, Bartlett SJ. Very low calorie diets:

BIBLIOGRAFÍA

an overview and appraisal. In: Wadden TA, Van Itallie TB, eds. Treatment of the Seriously Obese Patient. New York, NY Guilford Press; 1992:44-79.
31. Ballor DL, McCarthy JP, Wilterlink EJ. Exercise intensity does not affect the composition of diet and exercise-induced body mass loss. Am J Clin Nutr. 1990; 51:142-46.
32. Dhindsa P, Scott AR, Donnelly R. Metabolic and cardiovascular effects of very-low-calorie diet therapy in obese patients with Type 2 diabetes in secondary failure: outcome after 1 year. Diabet Med 2003 Apr; 20(4):319-24.
33. Wing Renar R. Treatment of Obesity in Patients with Type 2 Diabetes. In: Eating Disorders and Obesity. (eds) Christopher G Fairburn and Kelly D. Brownell pp. 579. The Guilford Press 72 Spring Street, New York, NY 10012.
34. Amatruda JM, Richeson JF, Welle SL, et al. The safety and efficacy of a controlled low-energy diet in the treatment of non-insulin-dependent diabetes and obesity. Arch Intern Med 1988;148:873-877.
35. Anderson JW, Hamilton CC, Brinkman-Kaplan V. Benefits and risks of an intensive very-low-calorie diet program for severe obesity. Am J Gastroenterol 1992;87:6-15.
36. Wing RR. Use of very-low-calorie diets in the treatment of obese persons with non-insulin-dependent diabetes mellitus. J Am Diet Assoc. 1995;95:569-572.
37. Atkinson RL, Kaiser DL. Effects of calorie Restriction and weight loss on glucose and insulin levels in obese humans. J Am Coll Nutr 4:411,1985.
38. Bistrian BR, Blackburn GL, Flatt JP et al: Nitrogen metabolism and insulin requirements in obese diabetic adults on a protein sparing modified fast. Diabetes 25:496,1976.
39. DiBiase G, Mattioli PL, Contaldo F et al: A very-low-calorie formula diet (Cambridge diet) for the treatment of diabetic-obese patients. Int J Obes 5:319, 1981.
40. Genuth SM, Vertes V, Hazelton J: Supplemental fasting in the treatment of obesity. In: Bray G (ed): Recent Advances in Obesity Research, pp. 370. London, Newman, 1978.
41. Linder PG, Blackburn GL: Multidisciplinary approach to obesity utilizing fasting modified by protein-sparing therapy. Obes Bariatr Med 5:198,1976.
42. Wing RR, Marcus MD, Salata R, Epstein LH, Miaskiewicz S, Blair EH. Effects of a very-low-calorie diet on long-term glycemic control in obese type 2 diabetic subjects. Arch Intern Med 1991 Jul; 151(7): 1334-40.
43. Henry RR, Scheaffer L, Olefsky JM: Glycemic effects of intensive caloric restriction and isocaloric refeeding in non insulin-dependent diabetes mellitus. J Clin Endocrinol Metab 61:917-25,1985.
44. Henry RR, Wallace P, Olefsky JM: Effectsof weight loss on mechanisms of hyperglycemi in obese non-insulin-dependent diabetes mellitus. Diabetes 35:990-98,1986.
45. Kreitzman SN. Clinical experience with a very low calorie diet, in Blackburn GL, Bray GA (eds), Management of Obesity by Severe Caloric Restriction. Littleton, MA, PSG, 1985, pp. 359-367.
46. Ditschuneit H, Wechsler JG, Ditschuneit HH. Clinical Experience with a Very Low Calorie Diet. In : Management of Obesity by Severe Caloric Restriction. (eds): George L. Blackburn, George Bray. PSG Publishing Company, Inc., 545 Great Road, Littleton, Massachusetts 01460. pp 325.
47. Atkinson RL. Low and very low calorie diets. Med Clin North Am. 1989;73:2-3-215.
48. Wadden TA, Van Itallie TB, Blackburn GL. Responsible and irresponsible use of very-low-calorie diets in the treatment of obesity. JAMA. 1990;263:83-85.
49. Atkinson RL, Kaiser DL. Non physician supervision of a very-low calorie diet: results in over 200 cases. Int J Obes. 1981;5:237-241.
50. Lockwood DH, Amatruda JM. Very low calorie diets in the management of obesity. Annu Rev Med. 1984:35:373-381.
51. Wadden TA, Foster GD. Behavioral assessment and treatment of markedly obese patients. In: Wadden TA, Van Itallie TB, eds. Treatment of the Seriously obese patient. New York, NY: Guilford Press; 1992:29-0330.
52. Genuth Saul M. Perspective on Very Low Calorie Diets in the treatment of Obesity. In: Management of Obesity by Severe Caloric Restriction. George L. Blackburn, George A. Bray. pp 30. PSG Publishing Company, Inc. 545 Great Road, Littleton,

BIBLIOGRAFÍA

Massachusetts 01460.
53. De Silva Regis A. Ionic, Catecholamine, and Dietary Effects on Cardiac Rythm. In: Management of Obesity by Severe Caloric Restriction. George L. Blackburn, George A. Bray. pp 186. PSG Publishing Company, Inc. 545 Great Road, Littleton, Massachusetts 01460.
54. Bristrian BR. Clinical use of a protein-sparing modified fast. JAMA. 1978;240:2299-2302.
55. Dietz WH, Wolfe RR. Interrelationships of glucose and prortein metabolism in obese adolescents during short-term hypocaloric dietary therapy. Am J Clin Nutr. 1985;42:380-390.
56. Merritt RJ, Bistrian BR, Blackburn GL, Susking RM. Consequences of modified fasting in obese pediatric adolescent patients I: protein-sparing modified fast. J Pediatr. 1980;96:13-19.
57. PencharzPB, Motil KJ, Parsons JH, Duffy BJ. The effectg of an energy restricted diet on the protein metabolism of obese adolescents: nitrogen-balance and whole-body nitrogen turnover. Clin Sc. 1980; 59:13-18.
58. Zwiauer K, Schmidinger H, Klicpera M, Mayr H., Widhalm K. 24-jours electrocardiographic monitoring in obese children and adolescents during a 3 week low calorie diet (500 kcal). Int J Obes. 1989:13 (suppl2):101-105.
59. The Surgeon General's Report on Nutrition and Health. Washington, DC: US Public Health Service; 1988. US Dept of Health and Human Services publication PHS 88-50210.
60. Wadden TA, Stunkard AJ, Brownell KD. Very low calorie diets: their efficacy, safety, and future. Ann Intern Med. 1983:99:675-684.
61. Genuth Saul M. Perspective on Very Low Calorie Diets in the Treatment of Obesity. In: Management of Obesity by Severe Caloric Restriction (eds) George L. Blackburn, George A. Bray. PSG Publishing Company Inc. 545 Great Road, Littleton, Massachusetts 01460. pp 22.
62. Henry Robert R., Gumbiner B. Benefits and Limitations of Very-Low-Calorie Diet Therapy in Obese NIDDM. Diabetes Care, Vol. 14, No. 9, September 1991, pp 805.
63. Wadden TA, Stunkard AJ, Brownell KD. Very low calorie diets: their efficacy, safety, and future. Ann Intern Med. 99:675,1983.
64. Apfelbaum M, Fricker J, Igoin-Apfelbaum L. Low and very-low-calorie diets. Am J Clin Nutr 45: 1126,1987.
65. Bogardus C, LaGrange BM, Horton ES, et al. Comparison of carbohydrate-containing and carbohydrate-restricted hypocaloric diets in the treatment of obesity. J Clin Invest 68;399,1981.
66. Daivie MWJ, Abraham RR, Hewins B, et al. Changes in bone and muscle constituents during dieting for obesity. Clin Sci 70:285,1986.
67. Howard AN, Grant A, Edwards O, et al. The treatment of obesity with a very-low-calorie liquid formula diet: An inpatient/outpatient comparison using skimmed milk as the chief protein source. Int J Obes 2:321,1978.
68. McLean Baird I, Howard AN. A double-blind trial of mazindol using a very low-calorie formula diet. Int J Obes 1:271,1977.
69. Van Gaal Luc F. Dietary Treatment of Obesity. In: Handbook of Obesity. (eds) Bray George A, Bouchard Claude, James WPT. Marcel Dekker, Inc., 270 Madison Avenue, New York, NY 10016, pp 878.
70. Kinwanski S,Chalmers TC. Fat content of very-low-calorie diets and gallstone formation. JaMA 40:865, 1992.
71. Sichleri R, Everhart JE, Roth H. A prospective study of hospitalization with gallstone disease among women: Role of dietary factors, fasting period, and dieting. Am J Pub Health 81:880,1991.
72.Gebhard RL, Ansel HJ, Peterson FJ, et al. Gallbladder emptying stimuli in obese and normal weight subjects. Hepatology 12:898,1990.
73. Foster GD, Wadden TA, Peterson FJ, Letizia Ka, 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; 55:811-817.
74. HOFFER JC, FROIDEVAUX F, SCHUTZ Y, CHRISTIN L, JEQUIER E. ENERGY EXPENDITURE IN OBESE WOMEN BEFORE AND DURING WEIGHT LOSS, AFTER REFEEDING, AND IN THE WEIGHT-RELAPSE PERIOD. AM J CLIN NUTR. 1993;57:35.42.
75. VAN GAAL LUC F. DIETARY TREATMENT OF

BIBLIOGRAFÍA

OBESITY. IN: HANDBOOK OF OBESITY. (EDS) BRAY GEORGE A, BOUCHARD CLAUDE, JAMES WPT. MARCEL DEKKER, INC., 270 MADISON AVENUE, NEW YORK, NY 10016, PP 879,1998.
76. WADDEN TA, BARTLETT SJ. VERY LOW CALORIE DIETS: AN OVERVIEW AND APPRAISAL. IN: WADDEN TA, VAN ITALLIE TB, (EDS.) TREATMENT OF THE SERIOUSLY OBESE PATIENT. NEW YORK, NY: GUILFORD PRESS; 1992:44-79.
77. BALLOR DL, MCCARTHY JP, WILTERDINK EJ. EXERCISE INTENSITY DOES NOT AFFECT THE COMPOSITION OF DIET AND EXERCISE-INDUCED BODY MASS LOSS. AM J CLIN NUTR. 1990;51:142-146.
78. VanLoan M. Mayclin P. Bioelectrical impedance analysis: Is it a reliable indicator of lean body mass and total body water ? Hum Biol 1987;59:299-309.
79. Deurewnberg P, Vanderkooy Y Leenan R, Westrate J, Seidell JC. Sex and age spécefic population prediction formulas for estimagting body composition from bioelectrical impedance: a cross-validation study. Int J Obes 1991; 15:17-25
80. Segal KR, Gutin B, Presta E et al: Estimation of human composition by electrical impedance methods: Acomparative study. J Appl Physiol 58:1565,1985.
81. Hodgdon JA, Fitzgerald PI: Validity of impedance predictions at various levels of fatness. Hum Biol 59:281,1987.
82. Segal KR, Van Loan M, Fitzgerald PI et al: Lean body mass estimation by bioelectrical impedance analysis: A four-site cross-validation. Am J Clin Nutr 47:7,1988.
83. Gray DS. Changes in bioelectrical impedance during fasting. Am J Clin Nutr 48:1184,1988.
84. Lukaski HC, Johnson PE, Bolonchuk WW, et al: Assessement of fat-free mass using bioelectrical impedance measurements of the human body. Am J Nutr 41:810,1985.
85. Ross R, LegerL, Martin P, et al. Sensitivity of bioelectrical impedance to detect changes in human body composition. J Appl Physiol 67:1643,1989
86. Rising R, Swinburn B, Larson K, et al. Body composition in Pima Indians: Validation of bioelectrical resistance. Am J Clin Nutr 53:594,1991
87. Deurenberg P. Weststrate JA, Hautvast JGAJ. Changes in fat-free mass during weight loss measured by bioelectrical impedance and by densitometry. Am J Clin Nutr 49: 33,1989.
88. Cox-Reijven PL, Soeters PB. Validation of bioimpedance spectroscopy: Effects of degree of obesity and ways of calculating volumes from measured resistance values. Int J Obes(2000) 24,271-280.
89. Heymsfield Steven B, Allison David B, Wang Zi-Mian, Baumgartner Richard N, Ross Robert. Evaluation of Total and Regional Body Composition. In: Handbook of Obesity, (eds) George A Bray, Claude Bouchard, WPT James. Marcel Dekker, Inc., 270 Madison Avenue, New York, NY 10016. pp 65, 1998.
90. Heymsfield SB, Noel RA. Radiographic analysis of body composition by computerized axial tomography, in: Newell Gr, Ellison NM (eds), Nutrition and Cancer. New York. Raven Press, 1981, pp. 161-172.
91. Heymsfield SB. Human body composition: Analysis by computerized axial tomography and nuclear magnetic resonance, In: AIN Symposium Proceedings. Bethesda, MD, American Institute of Nutrition, 1987, pp. 92-96.
92. Sjcstrom L, Kvist H, Cederblad A et al. Determination of total adipose tissue and body fat in women by computed tomography. K40, and tritium. Am Physiol Soc 250:E36,1986.
93. Lewis DS, Rollwitz WL, Bertrand HA, et al. Use of NMR for measurement of total body water and estimation of body fat. J Appl Physiol 60:836,1986.
94. Gumby P. The new wave in medicine: Nuclear magnetic resonance. JAMA 247:151,1982.
95. Bryner RW, Ullrich IH, Sauers J, Donley D, Hornsby G, Kolar M. Effects of resistance vs. aerobic training combined with 800 calorie liquid diet on lean body mass and resting metabolic rate. J Am Coll Nutr, 18(2): 115.21,1999 Apr.
96. Davis Peter, Phinney Stephen. Use of Exercise for Weight Control. In: Obesity Pathophysiology Psychology and Treatment. George L. Blackburn, Beatrice S. Kanders (eds), pp. 225.
97. Donnelly J, Jackson D, Pronk N, et al. Effects of very low calorie diet (VLCD) and exercise on body composition and metabolic rate. Med Sci Sports Exerc 21:S32,1989.
98. Segal KR, Gutin B, Albu J, et al. Thermic effects of food and exercise in lean and obese men of similar lean body mass. Am J Physiol 252:E110,1987.
99. Dr. Jean-Marie Marineau La Diete Protéinée (J.Med. Esth. et Chir.Derm., Vol. XXXI, N°123 Septiembre 2004, 149-155).