
Distribución de macronutrientes de la dieta y regulación del peso y composición corporal: papel de la ingesta lipídica en la obesidad

Distribution of macronutrients from the diet and regulation of weight and body composition: role of lipids intake in obesity

I. Labayen, J.A. Martínez

RESUMEN

El mantenimiento de un peso y composición corporal constantes a lo largo del tiempo depende, entre otros factores, del equilibrio en el balance entre aporte y utilización metabólica de los macronutrientes de la dieta. El organismo parece dar una mayor prioridad al ajuste de la oxidación de glucosa y aminoácidos con relación a su ingesta, que al mantenimiento del balance de grasas. El sistema de autorregulación homeostática del balance lipídico es poco eficiente, siendo además la capacidad de almacenamiento de reservas energéticas en el tejido adiposo prácticamente ilimitada. Además, la grasa parece conferir palatabilidad y sabor a los alimentos que podrían conducir a un mayor consumo de los mismos. La ingesta excesiva de grasa es uno de los factores que más frecuentemente se asocian con la elevada prevalencia de obesidad. Algunos estudios indican que algunos sujetos obesos presentan una reducida capacidad para oxidar los ácidos grasos. En este contexto, la reducción de la ingesta lipídica es una de las estrategias más frecuentemente recomendadas en la prevención de la epidemia de la obesidad. Sin embargo, el papel del aporte lipídico de la dieta en la prevalencia y posterior tratamiento de la obesidad, está sometido a controversia científica en nuestros días.

Palabras clave. Composición de la dieta. Obesidad. Oxidación lipídica. Sustratos metabólicos.

ABSTRACT

The maintenance of a stable body weight and composition over time depends, amongst other factors, on the equilibrium in the balance between the intake and metabolic utilisation of the macronutrients in the diet. The organism appears to give greater priority to the adjustment of the oxidation of glucose and amino acids in relation to their ingestion than to the maintenance of the balance of fats. The system of homeostatic self-regulation of the lipid balance is not very efficient, besides which the capacity of storing of energy reserves in the adipose tissue is almost unlimited. Besides, fat appears to confer palatability and flavour on foodstuffs, which could lead to greater consumption. Excessive ingestion of fat is one of the factors that is most frequently associated with a high prevalence of obesity. Some studies indicate that some obese subjects show a reduced capacity for oxidising fatty acids. In this context, the reduction of lipid ingestion is one of the strategies most frequently recommended in the prevention of the epidemic of obesity. However, the role of the lipid intake of the diet in the prevalence and subsequent treatment of obesity is nowadays the subject of scientific controversy.

Key words: Composition of the diet. Obesity. Lipid oxidation. Utilisation of metabolic substrates.

ANALES Sis San Navarra 2002; 25 (Supl. 1): 79-90.

Departamento de Fisiología y Nutrición. Universidad de Navarra.

Correspondencia:

Idoia Labayen Goñi
Departamento de Fisiología y Nutrición
Universidad de Navarra
Irunlarrea, s/n
31080 Pamplona
Tfno. 948 425600
E-mail: ilabayen@unav.es

INTRODUCCIÓN

La mayor parte de las personas, tanto obesas como delgadas, mantienen estable su peso corporal durante largos períodos de tiempo, a pesar de las oscilaciones diarias en la ingesta energética, lo que lleva a admitir que el aporte calórico suministrado por los alimentos se ajusta estrechamente al gasto energético. Por otra parte, el aumento en la ingesta energética tiene diferentes efectos en las personas obesas y delgadas, observándose que estas últimas estabilizan más rápidamente su peso sin apenas ganancia ponderal, frente a fluctuaciones cotidianas¹.

En el desarrollo de la obesidad se pueden distinguir fases estáticas, cuando el peso es esencialmente constante, que vienen sucedidas por fases dinámicas durante las cuales se gana peso. Este incremento ponderal se acompaña de un aumento en el gasto energético de forma que la diferencia entre ingesta y gasto disminuye progresivamente, para con el tiempo alcanzarse un nuevo equilibrio o "meseta" con un mayor peso corporal. Los períodos cortos de sobrealimentación con dietas mixtas se solventan con aumentos en los depósitos de glucógeno, mientras que si este período se prolonga, el exceso energético se acumula mayoritariamente como grasa y pequeños incrementos de la masa magra corporal².

En este contexto, la distribución de macronutrientes de la dieta parece desempeñar un papel clave en la regulación del peso y composición corporal, así como en las respuestas metabólicas originadas. Así, las dietas con un alto aporte de grasa parecen conducir a la ganancia de peso y aumento de los depósitos grasos corporales a través de dos mecanismos: estimulación de la sobrealimentación e inhibición de la oxidación de grasas y aumento de la lipogénesis.

Los mecanismos por los que el organismo consigue la regulación de la homeostasis de la utilización de sustratos metabólicos y controla la adiposidad continúan sin estar totalmente establecidos. Sin embargo, la interrelación entre el metabolismo de grasas y de hidratos de carbono, así como la capacidad de ajustar la oxidación

de glúcidos y proteínas a sus respectivas ingestas, están bien definidas³.

La regulación del balance energético a corto plazo parece alcanzarse mediante cambios en las tasas de utilización de los nutrientes, mientras que a medio plazo el mantenimiento del peso y la composición corporal parecen depender de la regulación de la ingesta. La contribución relativa de estos procesos al mantenimiento del peso y composición corporal son difíciles de establecer, particularmente en humanos, debido a la participación de factores no fisiológicos que contribuyen notablemente a estabilizar o alterar el consumo de alimentos⁴.

La magnitud de los cambios en la oxidación de sustratos en respuesta a alteraciones en la ingesta, probablemente pueda predecir los efectos de la composición de la dieta en el peso y la composición corporal a largo plazo.

UTILIZACIÓN DE SUSTRATOS ENERGÉTICOS

Diferentes ensayos realizados con humanos han investigado la relación de la composición en macronutrientes de la dieta con el desarrollo de obesidad. La capacidad del metabolismo de ajustarse a la composición en macronutrientes de la dieta es posible gracias a que muchas de las células del organismo utilizan sustratos derivados de hidratos de carbono, grasa y proteínas. La más notable excepción la representa el sistema nervioso central, incapaz de utilizar significativamente ácidos grasos como combustible y, en consecuencia, dependiente de un adecuado aporte de glucosa, o en su defecto de cuerpos cetónicos como sustrato alternativo.

Composición de la mezcla de sustratos oxidativos

La oxidación celular de los sustratos viene determinada por la necesidad del organismo de regenerar el ATP utilizado en las diferentes funciones metabólicas: mantenimiento de la temperatura, actividad, etc., en tasas que dependerán fundamentalmente del tamaño individual y de la actividad física.

La composición de la mezcla de sustratos metabólicos destinada a la fosforilación oxidativa, varía considerablemente a lo largo del día. Estas oscilaciones sin embargo, afectan mínimamente al contenido proteico y mantienen las concentraciones de glucógeno hepático dentro de unos límites. En este sentido, se estima que el organismo ha desarrollado mecanismos metabólicos y endocrinos, que dan una mayor prioridad a ajustar la oxidación de glucosa y aminoácidos a la ingesta de hidratos de carbono y proteínas respectivamente, que al mantenimiento del balance de grasas. Estas prioridades metabólicas no son del todo sorprendentes considerando la importancia funcional de las proteínas, y la necesidad de procurar un aporte suficiente de glucosa al cerebro. Las diferencias en los balances energéticos diarios pueden ser rápidamente acomodadas por ganancias o pérdidas en los depósitos grasos, que tienen una capacidad de reserva entre 50 y 200 veces mayor que el glucógeno hepático⁵.

La composición de la mezcla de sustratos energéticos se controla principalmente por cambios en los niveles de sustratos y hormonas circulantes. Éstos a su vez están regulados por la ingesta de nutrientes, particularmente durante el período postprandial, por el ejercicio físico y, entre comidas por las necesidades proteicas, el grado de deplección del glucógeno hepático y la masa del tejido adiposo. Las desviaciones en los balances de sustratos, es decir, la diferencia entre la ingesta y la oxidación, conducen a cambios en la composición de los diferentes compartimentos corporales hasta alcanzar un nuevo equilibrio⁴.

RELACIONES ENTRE OXIDACIÓN DE SUSTRATOS, COMPOSICIÓN CORPORAL Y OBESIDAD

El modo en que la cantidad y distribución del tejido adiposo influyen en la oxidación lipídica ha sido objeto de reciente interés en estudios nutricionales en humanos, a causa de sus implicaciones en la regulación del balance lipídico. Así, se conoce poco sobre el efecto del tamaño y del número de adipocitos y de su compo-

sición en ácidos grasos, en la tasa de oxidación de lípidos corporales.

Diferentes trabajos con personas obesas han encontrado correlaciones entre los depósitos grasos corporales y la oxidación lipídica. La explicación a este fenómeno podría estar en que la expansión de los depósitos grasos producida por dietas con un alto contenido en grasas, facilitaría la posterior oxidación en estadios postdinámicos. Una de estas investigaciones encontró que tras la administración de una dieta rica en grasas, el metabolismo de sustratos y hormonas en mujeres postobesas se encontraba alterado⁶. Estos autores observaron una reducida oxidación lipídica, inhibición lipolítica y un desproporcionado aumento del almacenamiento de grasas, en relación con los niveles determinados de triglicéridos (TG), ácidos grasos libres y adrenalina (hormona de acción lipolítica), que resultaron ser significativamente menores que en el grupo control. En estas personas post-obesas, el consumo de dietas ricas en grasas, a medio-largo plazo, podría conducir a la instauración de obesidad a causa de las alteraciones existentes en el metabolismo lipídico.

Otros trabajos han encontrado que individuos genéticamente predispuestos a la ganancia de peso corporal, aumentan las reservas adiposas cuando son sometidos a dietas ricas en grasa durante largos períodos de tiempo. La ganancia de peso tras 6 años de seguimiento de este tipo de dietas mostró una débil asociación estadística con el contenido graso de la dieta en los sujetos delgados, mientras que esta correlación se multiplicaba por 7 en los sujetos con sobrepeso y obesos, y 50 veces en aquellos sujetos que mostraban un cierto riesgo familiar de obesidad. En este sentido, también se ha demostrado que la ingesta de alimentos ricos en grasa suprimía en menor medida el apetito en los individuos obesos que en los delgados⁷. Los mecanismos fisiológicos que subyacen a esta susceptibilidad en los individuos predispuestos podrían estar relacionada con su menor capacidad para oxidar grasas⁸.

Efecto del aporte lipídico en la oxidación de sustratos energéticos

El aporte lipídico de la dieta se ha relacionado tradicionalmente con la estimulación de la ingesta voluntaria (hiperfagia), a causa de su bajo poder saciante, elevadas palatabilidad y densidad energética, así como por su pobre regulación metabólica.

Hoy en día, sin embargo, no se conoce si la cantidad y el tipo de lípido consumido pueden efectivamente determinar la cantidad de grasa corporal en los humanos. La literatura científica indica que los incrementos agudos en la cantidad de grasa de la dieta inducen cambios metabólicos y conductuales, que favorecen el depósito adiposo, pero no consiguen aportar relaciones causales entre la grasa dietaria y la obesidad en humanos, probablemente debido a la corta duración de los ensayos que se llevan a cabo. Los estudios con animales experimentales por el contrario, muestran claramente las relaciones entre grasa dietética y obesidad.

Algunos autores en diferentes estudios realizados en humanos revelan que la adición de lípidos a la comida no inducía cambios en la respuesta metabólica, principalmente en la oxidación de grasas y el gasto energético, con respecto a una dieta equilibrada. Estos incrementos, por lo tanto, conducirían al depósito graso, por ausencia de incrementos significativos de la tasa de oxidación postprandial del nutriente aportado en exceso, y a balances energéticos positivos, que mostraban buenas correlaciones con el balance graso⁹.

Por otra parte, distintos trabajos han observado diferentes efectos sobre el balance lipídico en función de la composición de la grasa dietética, mostrando mayores contribuciones en la tasa metabólica de aquellas dietas que mantenían alta la relación grasas monoinsaturadas/grasas saturadas, por estimulación del efecto termogénico de la dieta. Asimismo, las ingestas elevadas de grasa en forma de ácidos grasos poliinsaturados parece promover la acumulación de grasa corporal en menor proporción que los ácidos grasos mono- y saturados¹⁰.

La comparación de dietas con diferente reparto de glúcidos y lípidos ha aportado

numerosas evidencias científicas en nuestros días. Así, un trabajo en el que se comparaban estas dietas en personas obesas y delgadas con una duración de 7 días, encontró que las dietas ricas en grasa conducían a balances grasos positivos tanto en unos como en otros, mientras que no se apreciaban diferencias significativas en el gasto energético en relación con los dos grupos dietéticos⁶. Sin embargo, los obesos parecían tener una menor capacidad para aumentar la oxidación lipídica en respuesta a los aumentos de su propia ingesta, haciéndolos particularmente susceptibles a la ganancia de peso corporal por aumento de los depósitos adiposos. Así, estas personas tendían a oxidar proporcionalmente mayores cantidades de glúcidos y menores de grasas que el grupo de delgados, quizás como consecuencia de una menor sensibilidad a la insulina, que conduciría a concentraciones plasmáticas superiores de la hormona, manteniendo la utilización de los hidratos de carbono y limitando la lipólisis, pudiendo así afectar la oxidación y balance de grasa total¹¹. Diferentes autores han interpretado estas respuestas metabólicas como adaptaciones a las bajas ingestas de hidratos de carbono más que al elevado consumo de grasas, que afectarían a procesos como la lipólisis y la gluconeogénesis¹².

En otros trabajos realizados durante períodos más prolongados se ha descrito la capacidad del organismo para alcanzar un balance de los sustratos en condiciones de equilibrio energético¹². A corto plazo, sin embargo, no se consiguen ajustar la ingesta y la oxidación, especialmente en las personas sometidas a dietas con altos aportes lipídicos. Así, en un estudio a corto plazo en el que se administraron dos fórmulas dietéticas isocalóricas con diferente composición en macronutrientes (una rica en hidratos de carbono y otra rica en lípidos), a mujeres jóvenes de peso corporal normal, se observaba que la ingesta de una elevada cantidad de glúcidos conducía a altas tasas de oxidación de glucosa, mientras que las fórmulas dietéticas con altos aportes lipídicos no promovían su propia oxidación, pudiendo conducir a su depósito en condiciones isocalóricas¹³.

Aporte lipídico en el tratamiento dietético en la obesidad

Los diferentes estudios citados junto con otros realizados en humanos, aportan evidencias que sugieren que el balance lipídico juega un papel "tampón" acomodando las desviaciones en los balances de hidratos de carbono y proteínas, y que además la oxidación lipídica no se muestra precozmente afectada por los cambios en su propia ingesta, pudiendo por tanto jugar un papel predominante en la predisposición al desarrollo de obesidad.

Sin embargo, el papel de la ingesta de grasa, tanto en la prevalencia de sobrepeso y obesidad como en su tratamiento, está sometido a controversia científica. Así, en contra de lo que se había sostenido en los últimos años, Willet¹⁴ ha presentado provocativos argumentos en contra de la implicación de la ingesta lipídica en el desarrollo y mantenimiento de una situación de obesidad, basándose en evidencias epidemiológicas y en la evaluación de los diferentes estudios nutricionales publicados. Entre los argumentos de más peso se encontraría el hecho de que la "epidemia" de obesidad continúa extendiéndose, incluso en aquellos países en los que la ingesta de grasa ha disminuido como consecuencia de las campañas preventivas emprendidas desde los diferentes organismos de salud pública. Otros autores sostienen, sin embargo, que el consumo elevado de grasa conduce de forma pasiva a ingestas energéticas excesivas, y a un menor gasto energético derivado del reducido efecto termogénico asociado a los lípidos¹⁵.

Argumentos en contra del papel de la grasa en el desarrollo de obesidad

Los fundamentos en los que se apoyan aquellos que cuestionan el papel de la grasa en el desarrollo de obesidad se podrían agrupar en tres apartados: a) la prevalencia de obesidad continúa creciendo en Estados Unidos, un país que ha reducido su ingesta lipídica, b) otros estudios epidemiológicos no han encontrado asociaciones entre la ingesta grasa y la masa grasa, y c) la reducción de la ingesta lipídica tiene poco efecto en la disminución del peso corporal.

Evidencias empíricas

En general, la prevalencia de sobrepeso y obesidad parece ser mayor en aquellas regiones y países en los que se observan elevadas ingestas lipídicas. Sin embargo, algunos autores destacan que en los países menos desarrollados los resultados pueden ser confusos, a causa de la dificultad que supone la evaluación de los niveles de actividad física y de la disponibilidad de alimentos, y consideran más relevantes los trabajos en los que se comparan países y/o regiones con un grado similar de desarrollo económico¹⁴. Así, un estudio realizado con poblaciones de diferentes países europeos en el que se analizaron los resultados en función del sexo, no encontraba asociaciones entre el porcentaje de energía proveniente de la grasa de la dieta y el índice de masa corporal en el caso de los hombres. Además, entre las mujeres, la correlación que se establecía era de sentido inverso, aunque la variación en la ingesta lipídica oscilaba entre el 25 y el 47% de la energía aportada por la dieta¹⁶.

Este tipo de estudios presenta numerosas limitaciones entre las que se encuentran la dificultad en la cuantificación de diferentes variables como la actividad física, el tabaquismo o los condicionantes culturales que afectan a la actitud ante la adiposidad y el sobrepeso. A pesar de todo ello, no ha conseguido mostrarse una correlación consistente entre el consumo de dietas ricas en grasa y la obesidad que permita sustentar una importante relación causal.

Por otra parte, en los últimos 25 años la ingesta lipídica ha disminuido efectivamente en Estados Unidos, mientras que la prevalencia de obesidad ha aumentado de forma dramática¹⁷. Sin embargo, existe la posibilidad de que los obesos subestimen su ingesta de productos ricos en grasa como consecuencia del énfasis puesto desde los diferentes organismos en la conveniencia de limitar el consumo de estos productos, así como de disminuir la adición de grasa en la preparación de las comidas y, por otra parte, la contribución de este menor aporte lipídico al descenso porcentual de la ingesta calórica es muy pequeña (3-5%).

Estudios clínicos

Los programas de intervención dietética a corto plazo (desde pocas semanas a 6 meses de duración) en los que se sustituye en torno al 10-15% del aporte energético de los hidratos de carbono por lípidos, obtienen pequeñas pérdidas de peso (entre 1 y 4 kg). En un estudio de 6 meses de duración en el se reemplazaron 45 alimentos compuestos íntegramente por grasa, por otros de menor contenido lipídico, la ingesta energética se reducía en un 7% y la pérdida de peso observada fue de 0,6 kg¹⁸. En efecto, a pesar de la modesta pérdida de peso referida, si se produjera un efecto acumulativo a lo largo de los años, este tipo de intervenciones podría aportar importantes soluciones.

En la mayor parte de los estudios a largo plazo publicados, la reducción de la ingesta lipídica se planteaba como medida preventiva en enfermedades cancerosas o cardiovasculares, y la pérdida de peso no era más que un objetivo secundario.

En general, el conjunto de los trabajos a largo plazo no parece sustentar la hipótesis de que la adiposidad está en relación directa con la ingesta lipídica (Tabla 1), y por tanto, la reducción en el consumo de grasas no aportaría soluciones en la obesidad.

En un ensayo nutricional realizado con mujeres obesas se compararon dietas con el 38% y el 20% de lípidos y se encontró que la diferencia en el peso y composición corporal tras 24 meses de intervención entre ambos grupos fue de 1,8 kg, sugiriendo que no se producía un efecto acumulativo de la respuesta observada a corto plazo¹⁹.

Otro grupo de investigadores comparó la pérdida de peso inducida por dos dietas de diferente aporte lipídico en una población de mujeres con sobrepeso²⁰. Uno de los grupos comparados redujo el contenido lipídico hasta un 17% de la ingesta energética total, mientras que el otro mantenía su consumo lipídico habitual y se observó que la diferencia de peso entre el grupo control y el de intervención era de 2,6 kg. Sin embargo, no observaron cambios en el índice cintura/cadera y en la pérdida de masa grasa, que no superó el 0,7%. Además, la máxima diferencia de peso observada entre ambos grupos se producía a los 3 meses de

intervención y no conseguía mantenerse un año después del inicio del tratamiento.

Una de las mayores limitaciones que se advierte en los estudios a largo plazo es la falta de instrucciones dietéticas en el grupo control, que podría dar lugar a una menor motivación en comparación con los grupos de intervención. En este sentido, generalmente al grupo de intervención se le hace un seguimiento más exhaustivo que facilita la cumplimentación de las pautas dietéticas. Este control en muchos casos incluye el registro periódico de alimentos (peso, control de porciones de alimentos ingeridos, etc.) y el control de peso, y podría estimular reducciones involuntarias de la ingesta energética.

En otro ensayo²¹ se comparó la pérdida de peso y de masa grasa tras 6 meses de seguimiento de una dieta hipocalórica y de otra dieta en la que se reducía la ingesta de lípidos. Los dos grupos recibieron asesoramiento dietético y la pérdida de peso resultó similar tanto al final del período de estudio, como en el transcurso del mismo.

Algunos autores a la vista de estos resultados sugieren que a largo plazo podrían actuar una serie de mecanismos compensarios de naturaleza desconocida, que dejarían sin efecto los cambios en el aporte lipídico de la dieta, y señalan que convendría examinar la posibilidad de que existan diferentes susceptibilidades entre los individuos frente a las dietas ricas en grasas o en hidratos de carbono.

Por otra parte, en muchos casos la prescripción de la dieta baja en grasas suele ir acompañada de recomendaciones dietéticas que instan al consumo de cantidades relevantes de frutas, verduras o cereales de grano entero, que dan lugar a una mayor presencia de fibra en la dieta, y en ocasiones como consecuencia, a menores densidades energéticas²². Sin embargo, esta relación de dieta rica en fibra y dieta de baja densidad energética no sólo no es inevitable, sino que en muchos casos las dietas ricas en hidratos de carbono están compuestas de azúcares refinados y/o sencillos. En consecuencia, sería importante distinguir entre estos dos efectos en los diseños de los estudios de intervención nutricional, ya que la densidad energética,

Tabla 1. Comparación a largo plazo de la pérdida de peso inducida por dietas de basadas en la reducción del aporte lipídico de la dieta con dietas control.

Estudios	Duración (meses)	Grasa dietética (% E)	Pérdida máxima de peso (kg)	Cambio de peso al final del ensayo	Comentarios
“National Diet-Heart”^{19,26}					
Intervención (n=450)	12-20	30	-2,8	-2,3	Único estudio doble-ciego
Control (n=450)	12-20	35	-2,3	-1,5	
Sheppard y col (1991)¹⁰					
Intervención (n=171)	24	20	-3,2	-1,9	Las diferencias en la pérdida de peso disminuyen con el tiempo.
Control (n=105)	24	38	-0,4	-0,1	
Boyd y col (1990)³⁷					
Intervención (n=100)	12	21	-2,0	-1,0	La pérdida de peso afectó igualmente MG y MM, y no hubo diferencias en % de MG, C/C, IMC.
Grupo control (n=106)	12	37	0	0	
Kasim y col (1994)²⁸					
Intervención (n=34)	12	17	-	-3,4	No hay diferencias en la pérdida de peso a lo largo de todo el estudio
Grupo control (n=38)	12	36	-	-0,8	
Black y col (1994)³⁸					
Intervención (n=38)	24	21	-3,0	-2,0	El 33% de los participantes abandonaron el estudio antes de acabar. El cumplimiento de ambos grupos en los 6 primeros meses fue pobre.
Control (n=38)	24	40	-1,0	-1,0	
Jeffery y col (1995)²¹					
Intervención (n=39)	18	26	-4,6	+0,4	
Control (n=35)	18	33	-3,7	+1,8	

PP: pérdida de peso; MG: masa grasa ; MM: masa magra; CC: índice cintura cadera, IMC: índice de masa corporal.

en sí misma, podría tener algún efecto en la adiposidad, tal y como muestran algunos ensayos a corto plazo.

Argumentos a favor de la grasa en el desarrollo de obesidad

Datos de animales de experimentación

Los diferentes trabajos realizados en animales de experimentación muestran que la alimentación con dietas de bajo aporte lipídico no conduce a la instauración de una situación de obesidad²³. Las únicas excepciones se encuentran entre los animales genéticamente obesos, con desórdenes neuroendocrinos o farmacológicamente tratados²⁴.

El desarrollo de obesidad en animales sometidos a dieta rica en grasa tiene un fuerte condicionamiento genético. Así, algunas especies de rata y ratón presentan una extrema susceptibilidad al desarrollo de obesidad cuando son alimentadas con dietas ricas en grasa, o ricas tanto en grasa como en hidratos de carbono. Otras especies de ratón (SWR) o de rata (S5B/P1), por el contrario, son resistentes al desarrollo de obesidad cuando son alimentadas con dietas de elevado o bajo contenido lipídico. Desde una perspectiva epidemiológica se podría decir que las dietas ricas en grasa actúan induciendo obesidad en los animales con susceptibilidad genética.

Datos clínicos

Teóricamente, el organismo dispone de dos mecanismos para el mantenimiento del balance energético tras la exposición a ingestas lipídicas excesivas. En primer lugar, la oxidación de los lípidos ingeridos en exceso en función de las necesidades energéticas, es decir, ajustando la oxidación a la ingesta y en segundo lugar, reduciendo la ingesta de alimentos ricos en grasa.

Diferentes trabajos han evaluado la capacidad del organismo de adaptar la utilización metabólica de la grasa ingerida en exceso, encontrando una muy pobre capacidad de respuesta a corto plazo²⁵. El mantenimiento del balance energético podría

depender, por tanto, de la compensación y reducción posterior de la ingesta lipídica.

La capacidad de reducción de la ingesta en respuesta a la administración del mismo exceso energético en forma de nutrientes puros, azúcares o grasas, parece ser más efectiva en el caso de los lípidos²⁶. Sin embargo, la grasa forma parte de los alimentos en la dieta junto con otros nutrientes, y en la futura supresión de la ingesta intervienen otros factores como la composición de estos alimentos, la respuesta cognitiva a los mismos o las señales post-ingesta. Por otra parte, la capacidad de una compensación adecuada de la ingesta excesiva de lípidos varía en función del sexo y es mayor en las personas delgadas que en las obesas²⁷.

Algunos estudios nutricionales han observado que las dietas de bajo contenido lipídico (LF, del inglés *low fat*), sin restricción calórica (estudios *ad libitum*), se acompañan de modestas, pero efectivas, pérdidas de peso²⁸. En general, la interpretación de los resultados es compleja a causa de la dificultad en el seguimiento a largo plazo de las LF, así como por la disminución involuntaria de la ingesta energética²⁹ que se podría producir tanto como consecuencia de la elevada capacidad saciante²¹, como por la baja palatabilidad de las mismas³⁰.

Las dietas de bajo contenido lipídico, sin embargo, podrían ser de gran interés para el mantenimiento del peso y la composición corporal tras el adelgazamiento¹⁵. En un trabajo llevado a cabo con pacientes que habían perdido peso en diferentes programas de intervención nutricional³¹ se compararon los resultados tras un año de seguimiento de dietas LF *ad libitum* y de dietas isocalóricas de mantenimiento tradicionales, y observaron que los pacientes pertenecientes al grupo LF continuaban perdiendo peso (3,5 kg más que el otro grupo). Además, un año después, los pacientes asignados al grupo de dieta de mantenimiento con un número determinado de calorías habían recuperado 11,3 kg, mientras que los asignados al grupo LF *ad libitum* sólo ganaron 5,4 kg.

Otros programas de intervención nutricional (Tabla 2), con duraciones de entre

Tabla 2. Estudios clínicos en los que se compara la pérdida de peso inducida por dietas con diferente contenido lipídico en sujetos obesos.

Población y referencia	Aporte lipídico de la dieta (% E)	Aporte energético	Duración de la intervención	Cambio de peso (kg)	Comentarios
Powell y col (1994)³⁵					
Mujeres obesas (edad: 25-45 años)					
10% de grasa (n=8)	35,0 ⇒ 15,7	1942 ⇒ 1116	6 semanas		
20% de grasa (n=8)	39,6 ⇒ 20,8	1642 ⇒ 1162	6 semanas		
30% de grasa (n=9)	36,6 ⇒ 27,9	2081 ⇒ 1188	6 semanas		
40% de grasa (n=10)	37,2 ⇒ 33,5	1865 ⇒ 1178	6 semanas		
Harris y col (1994)³⁹					
Hombres y mujeres con sobrepeso (edad: 25-45)					
Dieta LF (n=157)	36 ⇒ 31 ⇒ 32 ⇒ 32	1945 ⇒ 1356 ⇒ 1382 ⇒ 1417	6 meses 12 meses 18 meses		Ejercicio físico controlado
Shah y col (1994)²⁸					
Mujeres obesas (edad: 25-45)					
Dieta LF (n=47)	33,8 ⇒ 21,0	1893 ⇒ 1580	6 meses		El ejercicio físico no difería entre ambos grupos
Dieta hipocalórica (n=42)	34,4 ⇒ 30,4	2119 ⇒ 1550			
Jeffery y col (1995)²¹					
Mujeres obesas (edad: 25-45)					
Dieta LF (n=39)	35 ⇒ 22 ⇒ 25	1965 ⇒ 1602 ⇒ 1580	6 meses 12 meses 18 meses	-4,6 -2,1 +0,4	
Dieta hipocalórica (n=35)	No conocido 35 ⇒ 30 ⇒ 31 No conocido	No conocido 2224 ⇒ 1514 ⇒ 1726 No conocido	6 meses 12 meses 18 meses	-3,7 -0,5 +1,8	
Pascale y col (1995)⁴⁰					
1. Mujeres obesas con diabetes tipo II (media de edad: 56,5)					
Dieta LF (n=15)	32,2 ⇒ 22,4	1658 ⇒ 1201	16 semanas	-7,7	
Dieta hipocalórica	35,5 ⇒ 30,1	1837 ⇒ 1392	16 semanas	-4,6	
2. Mujeres con riesgo de diabetes tipo II (media de edad: 42,7)					
Dieta LF (n=15)	39,2 ⇒ 22,2	2024 ⇒ 1246	16 semanas	-7,5	
Dieta hipocalórica (n=16)	36,5 ⇒ 30,8	2220 ⇒ 1190	16 semanas	-6,9	
Rabben y col (1995)⁴¹					
Mujeres y hombres (media de edad: 23,9)					
Dieta LF (n=6M; 18H)	37,4 ⇒ 25,6	3059 ⇒ 3203	16 semanas	-7,5	Los participantes fueron instruidos para mantener su actividad física habitual.
Dieta hipocalórica (n=8M; 16H)	⇒ 35,4	⇒ 2749	16 semanas	-6,9	
Golay y col (1995)⁴²					
Mujeres y hombres obesos					
Dieta 45% de CHO (n= 15M; 6H; media de edad: 45)	26	1027	6 semanas	-7	Los participantes fueron hospitalizados para asegurar el cumplimiento de las dietas comparadas. El trabajo no incluía un programa de ejercicio físico.
15% de energía como CHO (media de edad: 41; n=19M; 3H)	53	1007	6 semanas	-8	

Siggard y col (1996)⁴³

Mujeres y hombres con sobrepeso

Dieta LF (media de edad:41,5; n=44)	39 ⇒ 28	1960 ⇒ 1840	12 semanas	-4,2
Dieta control (media de edad: 36,3; 38,3 ⇒ 36,7)	1984 ⇒ 2008	12 semanas	-0,8	

n= 15)

Harvey-Berino (1998)⁴⁴

fueron igualmente instruidos.

Todos los participantes

Mujeres y hombres con sobrepeso (edad: 25-45)

Dieta restringida en grasa (n=28)	33,3 ⇒ 27,2	2171 ⇒ 1477	24 semanas	-11,5
Dieta LF (n=29)	30,1 ⇒ 20,9	1929 ⇒ 1650	24 semanas	-5,2

16 semanas y 6 meses, en mujeres con sobrepeso en los que se comparaban dietas LF *ad libitum* y dietas hipocalóricas encontraron que la restricción lipídica en sí misma tiene muy poco efecto en la pérdida de peso^{32,34}. Sin embargo, las dietas LF a más largo plazo (más de 6 meses) dan lugar a cambios ponderales significativos, superiores incluso a los obtenidos con dietas de restricción energética. Así, en un trabajo en el que se revisan los datos aportados por varios estudios nutricionales se estima que la reducción involuntaria en la ingesta energética con respecto a la dieta habitual se encuentra entre el 11 y el 31%¹⁵.

En otros trabajos en los que se compararon dietas con la misma restricción energética y diferente reparto de macronutrientes no observaron diferencias en la pérdida de peso. Powell y col³⁵ distribuyeron 35 mujeres obesas en 4 grupos, con el mismo aporte energético, en función del contenido lipídico de la dieta (10, 20, 30 y 40%) y observaron que todos los grupos perdían cantidades similares de peso y masa grasa tras 12 semanas de seguimiento. En un estudio de similares características se comparó la pérdida de peso inducida por dos dietas hipocalóricas (1.000 kcal) con diferente contenido hidrocarbónico (15 y 45%) tras un período de intervención de 12 semanas. Los participantes, hombres y mujeres obesos, permanecieron hospitalizados para asegurar el seguimiento de las dietas y fueron sometidos diariamente a 2 horas de ejercicio físico controlado. La pérdida de peso observada estaba en relación con el déficit energético

y era independiente del porcentaje de grasa ingerido.

En resumen, los investigadores que defienden la implicación de la ingesta excesiva de grasa en el desarrollo de obesidad concluyen que las dietas ricas en grasa podrían conducir a aumentos en los depósitos adiposos corporales, promoviendo aumentos de peso y obesidad, con independencia de la ingesta energética. Así, el tratamiento dietético de la obesidad debería tener como objetivo incluir desequilibrios tanto en el balance energético como en el lipídico, manteniendo sin perturbaciones significativas los de hidratos de carbono y proteínas, debido a su importancia y prioridad metabólica. En este sentido, la proporción de lípidos en la dieta debería ser reducida con el objetivo de disminuir la ingesta energética, manteniendo la de glúcidos y la saciedad. Además, la reducción en el consumo de alcohol evitaría el efecto inhibitorio sobre la oxidación lipídica mostrada en diferentes estudios.

Finalmente, el incremento de la actividad física de una forma moderada constituye otra forma de contrapesar una baja capacidad oxidativa en reposo, ya que la realización de ejercicio físico aeróbico regular aumenta la oxidación lipídica tanto durante el desarrollo del mismo como en las horas posteriores a su finalización.

BIBLIOGRAFÍA

1.SCHUTZ Y. Macronutrients and energy balance in obesity. *Metabolism*, 1995; 44: 7-11.

2. JEBB S, PRENTICE A, GOLDBERG G, MURGATROYD P, BLACK A, COWARD A. Changes in macronutrient balance during over and underfeeding assessed by 12-d continuous whole-body calorimetry. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 259-266.
3. SARIS WHM, ASP NGL, BJÖRK I, BLAAK E, BROUNS F, FRAYN KN et al. Functional food science and substrate metabolism. *Br J Nutr* 1998; 80: 47-75.
4. FLATT JP. Body composition, respiratory quotient, and weight maintenance. *Am J Clin Nutr* 1995; 62: 1107-1117.
5. SNITKER S, LARSON DE, TATARANNI PA, RAVUSSIN E. Ad libitum food intake in humans after manipulation glycogen stores. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 941-946.
6. SCHUTZ Y, TREMBLAY A, WEINSIER R, NELSON K. Role of fat oxidation in the long-term stabilization of body weight in obese women. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 670-674.
7. ROLLS BJ, KIM-HARRIS S, FISCHMAN MW, FOLTIN RW, MORAU TH, STONER SA. Satiety after preloads with different amounts of fat and carbohydrate: implications for obesity. *Am J Clin Nutr* 1994; 60: 476-487.
8. ASTRUP A, BUENMANN B, CHRISTENSEN NJ, TOUBRO S. Failure to increase lipid oxidation in response to increasing dietary fat content in formerly obese women. *Am J Physiol* 1994; 266: 592-599.
9. CAMPBELL PJ, CARLSON MG, NURJHAN N. Fat metabolism in human obesity. *Am J Physiol* 1994; 266: 600-605.
10. DOUCET E, ALMERAS N, WHITE MD, DESPRÉS JP, BOUCHARD C, TREMBLAY A. Dietary fat composition and human adiposity. *Eur J Clin Nutr* 1998; 52: 2-6.
11. THOMAS CD, PETERS JC, REED GW, ABUMRAD NN, SUN M, O'HILL J. Nutrient balance and energy expenditure during ad libitum feeding of high-fat and high-carbohydrate diets in humans. *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 934-942.
12. SCHRAUWEN P, VAN MARKEN D, LICHTENBELT W, SARIS W, WESTERTERP K. Changes in fat oxidation in response to a high-fat diet. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 276-282.
13. LABAYEN I, FORGA L, MARTÍNEZ JA. Nutrient oxidation and metabolic rate as affected by meals containing different proportions of carbohydrate and fat, in healthy young women. *Eur J Nutr* 1999; 38: 158-166.
14. WILLET WC. Is dietary fat a major determinant of body fat? *Am J Clin Nutr* 1998; 67: 556-562.
15. BRAY GA, POPKIN BM. Dietary fat does affect obesity! *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 1157-1173.
16. LISSNER L, HEITMAN BL. Dietary fat and obesity: evidence from epidemiology. *Eur J Clin Nutr* 1995; 49: 79-90.
17. KUCZMARSKI RJ, FLEGAL KM, CAMPBELL SM, JOHNSON CL. Increasing prevalence of overweight among US adults. The national Health and Nutrition Examination Surveys, 1960 to 1991. *JAMA* 1994; 272: 205-211.
18. WESTERTERP KR, VERBOEKET VAN DE VENNE WP, WESTERTERP-PLATENGA MS, VELTHUIS TE WIERIK EJ, DE GRAAF C, WESTSTRATE JA. Dietary fat and body fat: an intervention study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996; 20: 1022-1026.
19. SHEPPARD L, KRISTAL AR, KUSHI LH. Weight loss in women participating in a randomized trial of low fat diets. *Am J Clin Nutr* 1991; 54: 821-828.
20. KASIM SE, MARTINO S, KIM PN, KHILNANI S, BOOMER A, DEPPER J et al. Dietary and anthropometric determinants of plasma lipoproteins during a long-term low fat diet in healthy women. *Am J Clin Nutr* 1993; 57: 146-153.
21. JEFFERY RW, HELLERSTEDT WL, FRENCH SA, BAXTER JE. A randomized trial of counseling for fat restriction versus calorie restriction in the treatment of obesity. *Int J Obes* 1995; 19: 132-137.
22. SCHAEFER EJ, LICHTENSTEIN AH, LAMON-FAVA S, MCNAMARA JR, SCHAEFER MM, RASMUSSEN H et al. Body weight and low density lipoprotein cholesterol changes after consumption of a low fat ad libitum diet. *JAMA* 1995; 274: 1450-1455.
23. MARTÍNEZ JA. Body-weight regulation: causes of obesity. *Proc Nutr Society* 2000; 59: 337-345.
24. BRAY GA, FISLER JS, YORK DA. Neuroendocrine control of the development of obesity: understanding gained from studies of experimental animal models. *Front Neuroendocrinol* 1990; 11: 128-181.
25. BENNET C, REED GW, PETERS JC, ABUMRAD NN, SUN M, HILL JO. Short term effects of dietary ingestion on energy expenditure and nutrient balance. *Am J Clin* 1992; 55:1071-1077.
26. SHIDE DJ, CABALLERO B, REIDELBERGER R, ROLLS BJ. Accurate energy compensation for intragastric and oral nutrients in lean males. *Am J Clin Nutr* 1995; 61: 754-764.
27. MARQUES-LOPES I, ANSORENA D, ASTIASARAN I, FORGA L, MARTÍNEZ JA. Postprandial de novo lipogenesis and metabolic changes induced by a high-carbohydrate, low fat meal in lean and overweight men. *Am J Clin Nutr* 2001; 73: 253-261.

28. SHAH M, MCGOVERN P, FRENCH S, BAXTER J. Comparison of a low fat, ad libitum complex-carbohydrate diet with a low energy diet in moderately obese women. *Am J Clin Nutr* 1994; 59: 980-984.
29. DE GRAAF C, DRIJVERS JJMM, ZIMMERMANN NHJ. Energy and fat consumption during a long-term consumption of reduced fat products. *Appetite* 1997; 29: 305-323.
30. SCHLUNDT DG, HILL JO, POPIE-CORDLE J, ARNOLD D, VIRTS KL, KATAHN M. Randomized evaluation of a low fat ad libitum carbohydrate diet for weight reduction. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1993; 17: 623-629.
31. TOUBRO S, ASTRUP A. Randomized comparison of diets for maintaining obese subjects weight after major weight loss: ad lib, low fat, high carbohydrate diet *vs* fixed energy intake. *Br Med J* 1997; 314: 29-34.
32. HAMMER RL, BARRIER CA, ROUNDY ES, BRADFORD JM, FISHER AG. Calorie restricted low fat diet and exercise in obese women. *Am J Clin Nutr* 1989; 49: 77-85.
33. ALFORD BB, BLANKENSHIP AC, HAGEN RD. The effects of variations in carbohydrate, protein and fat content of the diet upon weight loss, blood values, and nutrient intake of adult obese women. *J Am Diet Assoc* 1990; 90: 534-540.
34. PREWITT TE, SCHMEISSER D, BOWEN PE, AYE P, DOLOCEK TA, LANGENBERG P et al. Changes in body weight, body composition, and energy intake in women fed high- and low-fat diets. *Am J Clin Nutr* 1991; 54: 304-310.
35. POWELL JJ, TUCKER L, FISHER AG, WILCOX K. The effects of different percentages of dietary fat intake, exercise, and calorie restriction on body composition and body weight in obese females. *Am J Health Promot* 1994; 8: 442-448.
36. National Research Council Committee on Diet and Health. *Diet and health: implications for reducing chronic disease risk*. Washington, DC: National Academy Press, 1989.
37. BOYD NF, COUSINS M, BEATON M, KRIUKOV V, LOCKWOOD G, TRICHLER D. Quantitative changes in dietary fat intake and serum cholesterol in women: results from a randomized, controlled trial. *Am J Clin Nutr* 1993; 57: 146-153.
38. BLACK HS, HERD JA, GOLDBERG LH, WOLF JE JR, THOMBY JI, ROSEN T et al. Effect of a low fat diet on the incidence of actinic keratosis. *N Engl J Med* 1994; 330: 1272-1275.
39. HARRIS JK, FRENCH SA, JEFFERY RW, MCGOVERN PG, WING RR. Dietary and physical activity correlates of long term weight loss. *Obes Res* 1994; 8: 442-448.
40. PASCALE RW, WING RR, BUTLER BA, MULLEN M, BONONI P. Effects of a behavioral weight loss program stressing calorie restriction versus calorie plus fat restriction in obese individuals with NIDDM or a family history of diabetes. *Diabetes Care* 1995; 18: 1241-1247.
41. RABEN A, ANDERSEN H, CHRISTENSEN N, MADSEN J, HOLST, ASTRUP A. Evidence for an abnormal postprandial response to a high-fat meal predisposed to obesity. *Am J Physiol* 1994; 267: 549-559.
42. GOLAY A, ALLAZ AF, MOREL Y, DE TONNAC N, TANKOVA S, REAVEN G. Similar weight loss with low or high carbohydrate diets. *Am J Clin Nutr* 1996; 63: 174-8.
43. SIGGARD R, RABEN A, ASTRUP A. Weight loss during 12 weeks ad libitum carbohydrate rich diet in overweight and normal weight subjects at a Danish work site. *Obes Res* 1996; 4: 347-356.
44. HARVEY-BERINO J. The efficacy of dietary fat versus total energy restriction for weight loss. *Obes Res* 1998; 6: 202-207.