



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

TESINA DE GRADO – LICENCIATURA EN NUTRICIÓN.

**DIETA CETOGÉNICA: REVISIÓN DE LAS CONTROVERSIAS EN
EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD EN ADULTOS.**

AUTORAS:

Rey Dalila – Salomón María del Pilar – Savoy Alicia – Suárez Vanesa

DIRECTORAS:

Pellon Maison Magalí – Olmedo Luciana

NOVIEMBRE 2022

INDICE.....	2
AGRADECIMIENTOS.....	4
INTRODUCCIÓN Y PRESENTACION DEL TEMA.....	5
JUSTIFICACIÓN	8
MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL	10
OBESIDAD	10
EL PAPEL DEL TEJIDO ADIPOSEO EN EL ORGANISMO	10
ADIPOCITO	12
LEPTINA	12
ADIPONECTINA	12
DIAGNOSTICO Y CLASIFICACION DE OBESIDAD	13
GENÉTICA DE LA OBESIDAD.....	14
FACTORES RESPONSABLES DEL AUMENTO DE PESO:.....	15
FACTORES GENÉTICOS	¡Error! Marcador no definido.
FACTORES AMBIENTALES	16
COMORBILIDADES DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD	17
ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.....	18
HIPERTENSION ARTERIAL.....	18
DIABETES TIPO 2	18
SINDROME METABOLICO	18
OSTEOARTRITIS	19
CANCER.....	19
DIETA CETOGENICA.....	19
CETOGENESIS.....	20
EFECTOS EN EL ORGANISMO.....	20
TIPOS DE DIETA CETOGÉNICA:	21
DIETAS CETOGÉNICAS MUY BAJAS EN CARBOHIDRATOS	21
DIETA CETOGENICA BAJAS EN CARBOHIDRATOS	22
PIRÁMIDE ALIMENTICIA DE LA DIETA CETOGÉNICA	24
ADHERENCIA	25
BENEFICIOS	25

BENEFICIOS EN TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA:	25
BENEFICIOS EN EL SOBREPESO Y LA OBESIDAD	25
RIESGOS.....	25
CONTRAINDICACIONES.....	26
ESTADO DEL ARTE	27
OBJETIVOS.....	29
General:.....	29
Específicos:	29
METODOLOGÍA	30
RESULTADOS.....	31
VARIABLES	31
AÑO DE PUBLICACIÓN DE LOS ESTUDIOS ANALIZADOS	31
TIPO DE ESTUDIO	32
ORIGEN	32
VARIABLES ANALIZADAS EN LOS ESTUDIOS	33
SEXO	33
TIPO DE DIETA CETOGÉNICA	35
ÍNDICE DE MASA CORPORAL.....	37
DURACIÓN DE LA INTERVENCIÓN	39
PARÁMETROS BIOQUÍMICOS ANALIZADOS.....	40
DESCENSO DE PESO	44
CONCLUSIÓN	45
SUGERENCIAS	47
BIBLIOGRAFÍA	48

AGRADECIMIENTOS

Queremos agradecer a la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de La Plata, y especialmente a todos los docentes, por los años de formación y de aprendizaje.

A nuestras directoras Magalí Pellon Maison y Luciana Olmedo por el acompañamiento y por ser parte de este proceso tan importante para nosotras.

Un agradecimiento especial para nuestra profesora del taller de tesina, Guadalupe Guidi, por su predisposición e interés por nuestro proyecto en el transcurso del año.

A nuestras familias por su apoyo incondicional a lo largo de todos estos años.

A nuestras amistades.

A nuestros compañeros y compañeras.

¡Muchas gracias!

Dali, Pili, Ali y Vane.

INTRODUCCIÓN Y PRESENTACIÓN DEL TEMA

La obesidad es un problema de salud pública expandido mundialmente en el siglo XXI, que ha dejado de ser una condición estética para convertirse en un factor de riesgo para la salud. La Organización Mundial de la Salud (OMS) la define como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud.(1). Es considerada un factor de riesgo para enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT), como hipertensión, diabetes tipo 2, enfermedades cardiovasculares, dislipemias, enfermedades respiratorias, algunos tipos de cáncer, entre otras, que afectan la calidad de vida de las personas y en algunos casos ocasionan un desenlace fatal. (2)

Estadísticamente en el año 2021 se registraron 1,9 billones de adultos, de los cuales 600 millones presentaron obesidad, lo que indicó que a nivel mundial el 13% de los adultos son obesos. (3)

En Argentina, según el Ministerio de Salud, 6 de cada 10 adultos presentan exceso de peso, es decir, una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. (1) En niños y niñas en edad escolar el 30% tiene sobrepeso y el 6% obesidad. (4)

Para el tratamiento nutricional del exceso de peso y obesidad, se utilizan variados enfoques dietoterápicos; uno de ellos es la prescripción de una dieta cetogénica, conocida también como dieta keto, que consiste en un régimen alto en lípidos, adecuado en proteínas y bajo en hidratos de carbono, utilizada como una intervención terapéutica cuyo objetivo es generar una situación de cetosis (formación de cetónicos a partir de ácidos grasos) similar a la que se produce durante el ayuno. Para generar tal situación, se busca disminuir el aporte de alimentos ricos en carbohidratos, con la consecuente disminución en la liberación de insulina, de esta manera el cuerpo utiliza los lípidos almacenados como fuente de energía. (5)

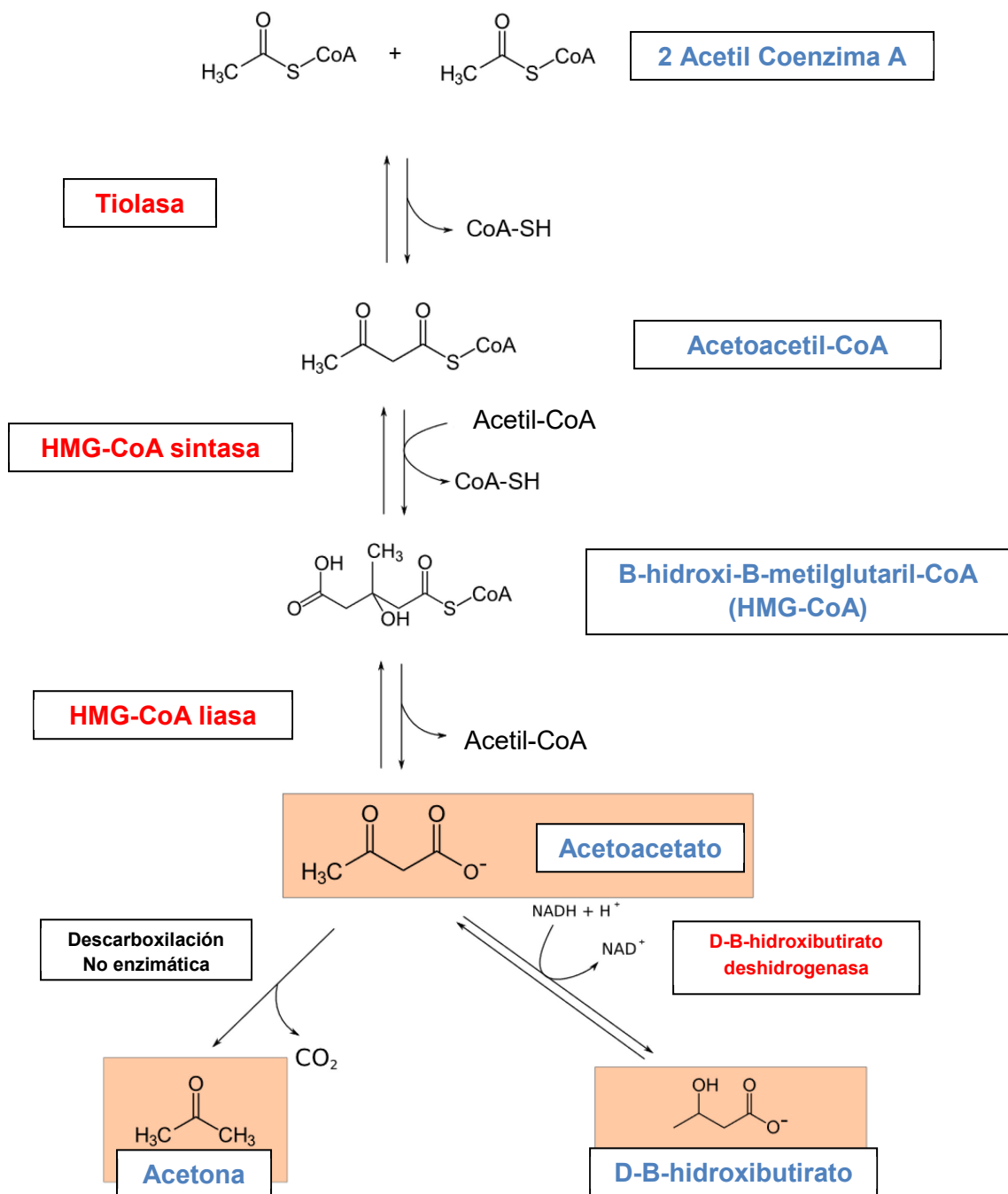


Ilustración 1. Esquema de síntesis de acetoacetato y ácido β-hidroxiacetato. Fuente: cambios metabólicos producidos por la dieta cetogénica. (6)

La dieta cetogénica se encuentra actualmente en auge. Es muy utilizada en diferentes tratamientos dietoterápicos, debido a que se evidenció que con su implementación se obtienen resultados beneficiosos a corto plazo, con diferentes objetivos, ya sea para el descenso de peso, el aumento de la masa muscular, para disminuir las convulsiones en la epilepsia refractaria, mejorar la sintomatología y acompañar el tratamiento en algunos tipos de cáncer, entre otros.(5)

En el año 1921, el doctor Russell M. Wilder introduce la dieta cetogénica como tratamiento para la epilepsia refractaria en niños. Sin embargo, se ha implementado como propuesta dietoterapéutica para el sobrepeso y obesidad a partir de 1970, debido al gran aumento en la utilización de las dietas altas en proteínas, impulsada por los libros sobre la dieta cetogénica Atkins; no obstante, los informes científicos sobre la eficacia de dicha dieta aparecieron mucho más tarde. (7)

Este régimen ha demostrado grandes beneficios metabólicos en patologías como diabetes mellitus tipo 2 (DM2), obesidad, síndrome metabólico, epilepsia refractaria, además de preservar la funcionalidad del tejido muscular. Por otro lado, puede ocasionar situaciones no deseables y poco efectivas a largo plazo; en cuanto al estado de salud del paciente en general. Debido a la reducción del consumo de carbohidratos, se limitan las frutas y verduras, al ser una dieta más estricta que las dietas convencionales, se realiza un aporte disminuido de vitaminas y minerales, que en ciertos casos, sobre todo en las dietas muy bajas en carbohidratos, resulta complejo cubrir los requerimientos individuales de cada persona.(8)

Además, uno de los efectos adversos más frecuente es el estreñimiento debido a que el consumo de fibra también es muy limitado. Otros problemas gastrointestinales que puede ocasionar son vómitos, dolor abdominal, diarrea, cálculos renales y trastornos del gusto. (8)

Es necesario que cuando se inicie este tipo de dietas se acompañe de evaluaciones periódicas como controles del perfil lipídico, glucemia, presión arterial, orina completa, control vitamínico y mineral, entre otros. (8)

JUSTIFICACIÓN

El sobrepeso y la obesidad son un problema de salud multifactorial y uno de los factores de riesgo para las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT); que son las principales causas de mortalidad y morbilidad en el mundo. Según la OMS, como consecuencia de estas patologías, se estima que mueren alrededor de 4 millones de personas adultas al año en el mundo. Una gran parte de los casos de ECNT es atribuible al exceso de peso, como es el caso de la diabetes (44%), las cardiopatías isquémicas (23%), y diversos tipos de cánceres (entre 7% y 41%). (9)

En Argentina, según datos de la 4ta Encuesta Nacional de Factores de Riesgo (ENFR 2018), 7 de cada 10 personas se encuentran en esta condición.(9)

Por otro lado, según la última Encuesta Nacional de Nutrición y Salud (ENNyS), realizada en el año 2019 en Argentina, el 32.4% de los adultos evidenció tener obesidad, y además estos relevamientos arrojaron que más de la mitad de la población adulta tiene exceso de peso. (9)(10)

Frente a estos resultados, se puede inferir que la prevalencia de obesidad está en aumento. Uno de los motivos de este acrecentamiento es una alimentación inadecuada basada en alimentos ultraprocesados. (9) (10) Según la clasificación NOVA, sistema que agrupa a los alimentos de acuerdo con la naturaleza, la finalidad y el grado de procesamiento (11) , se define a los ultraprocesados como formulaciones de ingredientes, generalmente producidos mediante distintas técnicas industriales, procesos y aditivos; que en su composición tienen uno o más de los siguientes nutrientes: azúcares, sal, aceites y/o grasas, almidones, entre otros. (12)

Otro de los motivos del aumento de peso es un estilo de vida sedentario, con poca actividad física debido al aumento de la exposición a las pantallas, las largas jornadas laborales, falta de costumbres e incentivos motivacionales. (1)

Son varios factores los que influyen para que se desencadene el sobrepeso y la obesidad, además de lo mencionado anteriormente, existe una relación causal fuertemente ligada a la depresión, la relación con la imagen corporal y la no aceptación del cuerpo que genera un trastorno de la conducta alimentaria. (13)

Esta patología y sus complicaciones asociadas poseen una demanda de asistencia en salud 40% más que pacientes con peso normal, tanto en atención ambulatoria como hospitalaria y mayor demanda de medicamentos, generando costos más elevados en Salud Pública. (13)

En esta investigación, se analizará la dieta cetogénica en el tratamiento de la obesidad, para considerar los beneficios y consecuencias a corto y largo plazo y las controversias que se generan con la implementación de este tipo de régimen alimentario.

OBESIDAD

Es una enfermedad sistémica, multiorgánica, metabólica e inflamatoria crónica, multideterminada por la interrelación entre la genética y lo ambiental y fenotípicamente expresada por un exceso de tejido adiposo (en relación con la suficiencia del organismo para alojarla) que conlleva un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad. (14)

EL PAPEL DEL TEJIDO ADIPOSO EN EL ORGANISMO

Existen dos tipos de tejido adiposo que muestran diferencias estructurales, en su composición, en su función y en su distribución por el organismo. (14)

El tejido adiposo blanco (TAB) presenta diversas funciones, entre ellas: brinda protección mecánica y soporte, almacena lípidos, metaboliza carbohidratos, lípidos y proteínas, regula el apetito, realiza procesos de fagocitosis, secreta moléculas como, lípidos bioactivos, proteínas de fase aguda, moléculas inflamatorias, bactericidas, factores del complemento (B, D, C3), citocinas y adipocinas, produce glucocorticoides y hormonas sexuales. (15)

El TAB es el más abundante, se distribuye por todo el cuerpo, focalizándose principalmente en dos grandes sectores: la grasa subcutánea, que representa el 80% de la grasa total ubicándose bajo la piel; y la grasa profunda, que se subdivide en visceral y retroperitoneal, representando entre un 15-20% de la grasa corporal total. (16)

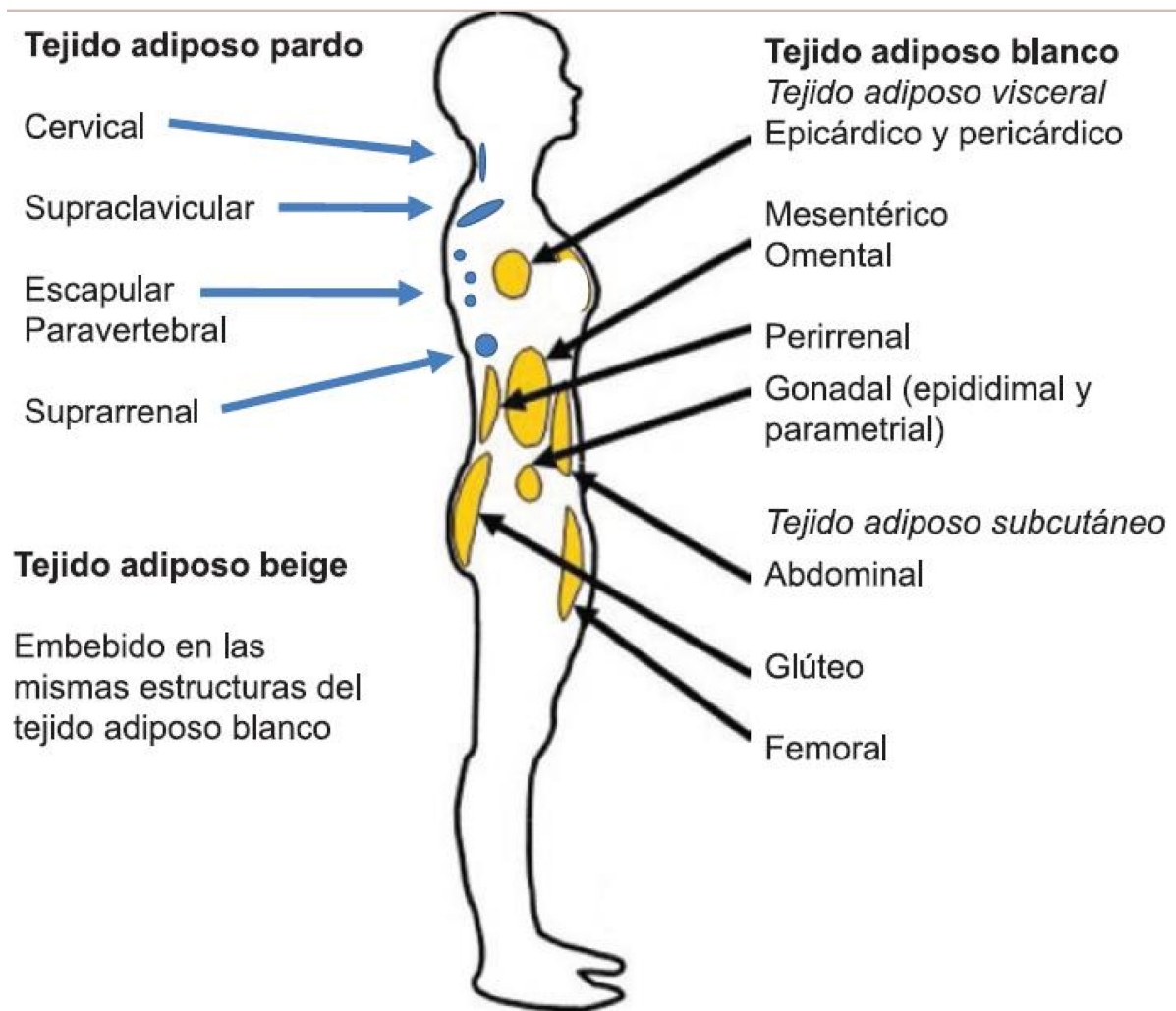


Ilustración 2 Localización de los tejidos adiposos blanco, pardo y beige. En amarillo, las estructuras de tejido adiposo blanco y en azul, los depósitos de tejido adiposo pardo. (17)

Por otro lado, se encuentra el tejido adiposo marrón (TAM) -cuyas funciones son regular la temperatura corporal; almacenar glucosa y triglicéridos, secretar prostaglandinas, óxido nítrico, adiposina, citocinas y batocinas. (15) Se localiza en sitios superficiales, como regiones interescapulares, cervicales y axilares (los cuales adquieren mayor importancia) y en sitios profundos, como perirrenales, peri aórticos, inguinales y pericárdicos. (17)

El tejido adiposo beige tiene características morfológicas similares al TAM, y están inmersos en las regiones subcutáneas del TAB. Comparte la misma función de almacenar y liberar energía para producir calor (15).

ADIPOCITO

La célula principal del tejido adiposo es el adipocito, que se encarga de almacenar el exceso de energía en forma de triglicéridos en sus cuerpos lipídicos, debido a que es la única célula que no sufre lipotoxicidad, y los libera en situaciones de necesidad energética.(14)

El tejido adiposo subcutáneo tiene una capacidad limitada de almacenamiento, que, ante el consumo excesivo de energía, el mismo colapsa y los triglicéridos comienzan a almacenarse en el tejido adiposo visceral. (14)

Conforme a la fisiopatología de la obesidad, existe una alteración del correcto funcionamiento del tejido adiposo en su capacidad para almacenar grasa, ocasionando una inflamación. Esto ocurre debido a los procesos de hipertrofia (aumento de tamaño) e hiperplasia (aumento de número) de los adipocitos. (14)

Como consecuencia de esta situación; disminuye la sensibilidad a la insulina; se altera la función mitocondrial aumentando el estrés; aumenta la lipólisis basal saturando los adipocitos, por tal motivo, los triglicéridos se dirigen a otros tejidos periféricos. Además, se altera la función secretora, produciendo mayores cantidades de leptina y menores de adiponectina. Este cuadro genera resistencia a la insulina e inflamación local crónica de primer grado.(14)

LEPTINA

La leptina es una proteína, conformada por 167 aminoácidos, que actúa como hormona ya que se produce en un tejido específico, viaja por el torrente circulatorio y tiene un efecto biológico en un órgano blando como lo es el hipotálamo. (18)

La síntesis de esta hormona ocurre principalmente en el TAB y en proporciones menores en la placenta, músculo esquelético, epitelio gástrico y glándula mamaria. Su concentración se relaciona con la grasa corporal total, el estado nutricional y el contenido de triglicéridos de los adipocitos. Los niveles de leptina se encuentran aumentados en pacientes con exceso de peso comparados con los normopeso.(19)

ADIPONECTINA

La adiponectina es una proteína compuesta por 247 aminoácidos, que regula el metabolismo energético del organismo, estimula la oxidación de ácidos grasos, reduce los triglicéridos

plasmáticos y mejora el metabolismo de la glucosa mediante un aumento de la sensibilidad a la insulina (20) (21)

La concentración de adiponectina depende de la cantidad y distribución de la masa grasa. Los niveles circulantes son inversamente proporcionales a la obesidad, Índice de masa corporal (IMC), acumulación de grasa visceral e insulinoresistencia. (19)

DIAGNOSTICO Y CLASIFICACION DE OBESIDAD

Una de las herramientas más utilizadas como indicador de la obesidad y el sobrepeso es el índice de masa corporal (IMC); debido a que es un indicador antropométrico empleado para la evaluación nutricional. Para su aplicación es necesario pesquisar peso y altura del individuo, procedimiento fácil, no invasivo, de bajo costo y con equipamiento sencillo (balanza y tallímetro). Este índice relaciona el peso en kilos por el cuadrado de la talla en metros (kg/m^2), y clasifica como exceso de peso a un IMC mayor a $25 \text{ kg}/\text{m}^2$ y obesidad mayor a $30 \text{ kg}/\text{m}^2$ (1)

Este indicador presenta limitaciones y debe ser contextualizado para su correcta interpretación, ya que puede sobreestimar la grasa corporal en atletas u otros individuos con gran musculatura, y, por el contrario, puede infraestimar la grasa corporal en personas mayores, y en aquellos que han perdido una parte importante de su masa muscular. (22)

La OMS define los puntos de corte como se indica a continuación: (1)

- Bajo peso: IMC menor a $18.5 \text{ kg}/\text{m}^2$.
- Normopeso: IMC entre $18.5 - 24.9 \text{ kg}/\text{m}^2$.
- Sobrepeso: IMC igual o superior a $25 \text{ kg}/\text{m}^2$.
- Obesidad: IMC igual o superior a $30 \text{ kg}/\text{m}^2$.

La OMS ha propuesto una clasificación del grado de obesidad utilizando el índice ponderal como criterio: (23)

- Obesidad grado I con IMC $30-34.9 \text{ Kg}/\text{m}^2$
- Obesidad grado II con IMC $35-39,9$
- Obesidad grado III con IMC ≥ 40

La SEEDO (2007) además de la clasificación anterior añade la:

- Obesidad de tipo IV (extrema) con IMC >50

Obesidad grado I (IMC 30 -34,9 kg/m²): Las comorbilidades deben ser tratadas adecuadamente en todos los casos. Se prioriza una disminución del 10% del peso corporal en aproximadamente 6 meses. Se realiza un tratamiento dietético acompañado con actividad física, modificación conductual y fármacos. (24)

Obesidad grado II (IMC 35 -39,9 kg/m²): La estrategia terapéutica debe ser parecido al tratamiento de la obesidad grado I. El descenso de peso debe ser superior al 10% en un periodo de tiempo razonable, aproximadamente 6 meses. Si el objetivo propuesto no se cumple en un tiempo, y el paciente padece comorbilidades importantes, debe ser remitido a una unidad hospitalaria multidisciplinaria especializada con el objetivo de realizar una cirugía bariátrica.(24)

Obesidad grado III y IV (IMC igual o mayor que 40 kg/m², obesidad mórbida y extrema) La obesidad mórbida suele producir graves problemas para la salud y para la calidad de vida del paciente. La pérdida de peso deseable es de un 20-30% de peso corporal y esto solo puede conseguirse, salvo en casos muy excepcionales, mediante la cirugía bariátrica. (24)

Es necesario estudiar la posible conveniencia e indicación de uno de los distintos tipos de cirugía bariátrica, siempre que el paciente cumpla las condiciones que rigen las indicaciones de este tipo de cirugía. (24)

La acumulación de grasa en la zona abdominal, se asocia a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y metabólica (25); por esto, otra de las medidas antropométricas útil para la identificación de la obesidad abdominal es la circunferencia de cintura (CC); según la ATPIII-NCEP2001, se considera como punto de corte para los hombres valores mayor a 102 cm y para las mujeres, mayor a 88 cm. (26)

GENÉTICA DE LA OBESIDAD

Según su etiología genética, la obesidad se clasifica en monogénica, sindrómica y poligénica. (27)

La obesidad monogénica se produce por alteraciones únicas de genes, como puede ser una mutación en el gen que codifica la leptina o su receptor. Además de los adipocitos, otros órganos y tejidos también la producen como el estómago, el músculo esquelético, células de la glándula hipofisiaria y la placenta. En condiciones normales, induce la síntesis y la secreción de neuropéptidos anorexígenos, los responsables de la inhibición del apetito. Sin embargo, cuando su calidad, cantidad o receptores no están a nivel funcional se produce una hiperfagia que genera la obesidad (27)

La obesidad poligénica se debe a la alteración de varios genes y representa la forma más frecuente de la obesidad. (28) En este caso, las variantes genéticas y los factores ambientales interactúan para condicionar el genotipo, por lo que se la considera una enfermedad multifactorial o compleja.

La obesidad sindrómica hace referencia a la obesidad como una característica más dentro del conjunto que conforma el síndrome. Se han reportado 25 formas de obesidad sindrómica (29). A modo de ejemplo señalaremos causas sindrómicas de la obesidad, como ser, el síndrome de Prader-Willi ; el síndrome de Cohen; el síndrome de Bardet-Biedl. En estos síndromes, la obesidad se da por aumento de la ingesta, la cual se debe a la falta de sensación de saciedad y esta se relaciona con la alteración de algún factor que actúa en el hipotálamo regulando la ingesta calórica. (30)

De acuerdo al lugar donde se acumula el exceso de grasa corporal, la obesidad puede ser androide o ginoide (31)

- Obesidad androide: mayor concentración de grasa en la zona abdominal y menor en las otras partes del cuerpo. Es más frecuente en hombres. (31)
- Obesidad ginoide: menor concentración de grasa en la zona abdominal y mayor en la cadera, los glúteos y los muslos. Es más frecuente en las mujeres y es la que presenta menos riesgo para las enfermedades cardiovasculares. (31)

FACTORES RESPONSABLES DEL AUMENTO DE PESO:

Son varios los factores que se combinan para el desarrollo de la obesidad; los cuales se clasifican en dos grandes grupos; genéticos y ambientales.

FACTORES GENETICOS

En la obesidad poligénica, mediante estudios de asociación de genoma completo (GWAS por sus siglas en inglés), se han identificado numerosas variantes genéticas asociadas al desarrollo de obesidad. Dentro de ellas, aquellas localizadas en el gen FTO y MC4R presentan el mayor tamaño de efecto. (32)

El polimorfismo rs9939609 del gen FTO se relaciona con un mayor índice de masa corporal (IMC), perímetro de la cintura o niveles de insulina, triglicéridos y adiponectina. Las variaciones en el gen MC4R se relacionan con un comportamiento alimentario que favorece el desarrollo de la obesidad, valores elevados de masa grasa o de IMC. (32)

Se ha encontrado que cuando se porta un alelo del gen FTO, el riesgo de presentar obesidad es de 30%, pero en quienes portan los dos alelos, se incrementa a 67%. (33)

ANTECEDENTES FAMILIARES

Los padres y sus hijos comparten factores genéticos y sociales, por lo que existe una estrecha relación en sus estados nutricionales. La falta de hábitos saludables y la alimentación compulsiva en los padres, genera conductas similares en los hijos (34). Se ha concluido que los hijos de madres con sobrepeso presentan 1.9 más riesgo de ser obesos; y en casos donde la madre es obesa, el riesgo aumenta a 3.4. (35)

FACTORES AMBIENTALES

ESTRÉS

Según la Asociación Brasileña, para el Estudio de la Obesidad y del síndrome Metabólico – OBESO, el estrés psicológico puede aportar para la ganancia de peso y para la obesidad, considerando que la ansiedad puede conllevar al incremento de la ingesta de alimentos, al control inadecuado del apetito y a la compulsión alimentaria. (36)

ACTIVIDAD FÍSICA

La obesidad está estrechamente ligada al sedentarismo, que se entiende como un estilo de vida carente de movimiento o de actividad física (menos de 90 minutos semanales). Como consecuencia, se genera un incremento del peso corporal, presión arterial y colesterol en sangre. (37)

ALIMENTACIÓN

Existe un patrón de alimentación fuertemente instalado en la sociedad actual, donde predomina el aumento de consumo de alimentos ultraprocesados con alta densidad energética con un aporte excesivo de azúcares y grasas, acompañado de un bajo consumo de frutas, verduras, cereales y legumbres; lo que contribuye al desencadenamiento de la obesidad. (37)

ESTILO DE VIDA Y NIVEL SOCIOECONÓMICO

Los hábitos alimentarios se han ido modificando debido a los ritmos de vida acelerados, la situación económica que afecta los patrones de consumo, la menor dedicación y falta de tiempo para cocinar, que llevan a optar por comidas rápidas poco nutritivas. (38)

Asimismo, en nuestro país, la industria alimentaria y los mercados ofrecen productos hipercalóricos perjudiciales para la salud, que generan saciedad con calorías vacías, sin aporte significativo de nutrientes esenciales, prolongando la malnutrición a lo largo de las distintas generaciones.(39)

CRONOBIOLOGÍA

La cronobiología, que es una ciencia que estudia los ritmos biológicos, tiene un peso importante en el desarrollo de la obesidad. Se estudió que hábitos como la reducción del tiempo de sueño, la irregularidad interdiaria del sueño-vigilia causado por el jet-lag, el trabajo por turnos, el aumento de la exposición a la luz brillante durante la noche, o el elevado consumo de snacks, actúan sobre el cerebro induciendo una pérdida de la percepción de los ritmos internos y externos.

La interrupción o desincronización interna del sistema circadiano, se conoce como cronodisrupción (CD), que puede contribuir a las complicaciones que aparecen con la obesidad, tales como dislipidemia, intolerancia a la glucosa, disfunción endotelial, hipertensión, diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular, entre otras. (40)

FÁRMACOS

Algunos de los medicamentos que se utilizan para el tratamiento de patologías cada vez más frecuentes presentan, con su prolongado uso, efectos secundarios; entre ellos se destaca el aumento de peso. Como, por ejemplo, con el uso de los antidepresivos, los anticonceptivos orales, antipsicóticos, esteroides y antihistamínicos. (41)

SALUD MENTAL

Estudios epidemiológicos y meta-análisis han confirmado la asociación entre depresión y obesidad como afecciones médicas habituales, de los cuales se desprende que ambas son trastornos con desregulación del sistema de estrés.(13)

La obesidad está altamente asociada con alteraciones psiquiátricas significativas, una calidad de vida reducida, disfunción cognitiva, mortalidad prematura y disminución de esperanza de vida. (13)

COMORBILIDADES DEL SOBREPESO Y LA OBESIDAD

Según la OMS, la comorbilidad, o morbilidad asociada, es la ocurrencia simultánea de dos o más enfermedades en una misma persona. Ocurriendo al mismo tiempo o una en consecuencia de la otra, generando una interacción entre ambas, pudiendo perjudicar su evolución. (42)

Se entiende a la obesidad como una enfermedad crónica, caracterizada por una acumulación excesiva de grasa, que como consecuencia genera una inflamación sistémica, inmunológica, lo que implica mayor riesgo de generar otra enfermedad asociada, disminuyendo la calidad y expectativa de vida de quien lo padece. (14)

La gravedad de las comorbilidades en la obesidad, va a depender de múltiples factores, uno de ellos es la localización del tejido adiposo. La acumulación de grasa visceral o central (obesidad androide), está asociada a la resistencia a la insulina (RI), estrés oxidativo y lipotoxicidad, con riesgo metabólico y cardiovascular. Mientras que la acumulación de grasa subcutánea en glúteos, cadera y muslos (obesidad ginecoide) tiene menores complicaciones e inclusive puede proteger al organismo de complicaciones metabólicas mayores, sin embargo, si la acumulación es excesiva puede expandirse hacia las vísceras. (43)

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

La obesidad es un importante factor de riesgo, debido a que se genera un aumento del volumen sanguíneo total, y del gasto cardiaco, por una mayor demanda metabólica asociada con el exceso de peso. Además de una mayor presión de llenado, gasto cardíaco, presión sistólica e índice de resistencia vascular pulmonar. (44)

HIPERTENSION ARTERIAL

La hipertensión relacionada con la obesidad conduce a varias otras complicaciones, como hipertrofia ventricular izquierda, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca congestiva, arteriopatía coronaria, enfermedad cerebrovascular, aterosclerosis e insuficiencia renal.(44)

DIABETES TIPO 2

La diabetes mellitus tipo 2 es una enfermedad que se caracteriza por hiperglucemia, resistencia a la insulina y deterioro relativo en la secreción de insulina y sus posibles complicaciones a largo plazo. La resistencia a la insulina se define como un estado en que el organismo necesita de cantidades mayores de insulina para generar la respuesta biológica. Son varios los factores de riesgo para que se desencadene diabetes, pero tanto los factores genéticos como ambientales, como la obesidad y el envejecimiento, juegan un papel clave. "Diabesidad" es un nuevo término que se refiere a la diabetes que ocurre en el contexto de la obesidad. (45)

SÍNDROME METABÓLICO

El aumento de la prevalencia de obesidad abdominal, también tiene una correlación directa con la hipertensión arterial, dislipemia (45) Los criterios diagnósticos según la National Cholesterol

Education Program Adult Treatment Panel III (ATP III) es presentar 3 o más de los siguientes valores (46)

- Triglicéridos mayor o igual a 150 mg/dl
- HDL menor de 40 mg/dl en varones y 50 mg/dl en mujeres
- Presión arterial mayor a 130/85 mmHg
- Glucosa en ayunas mayor a 100 mg/dl
- Obesidad abdominal mayor a 88 cm en mujer y 102 cm en hombres

OSTEOARTRITIS

Este trastorno se asocia a una serie de factores de riesgo, en el que la obesidad o el sobrepeso es uno de los más destacados. Se asocia a la obesidad con artrosis de mano, rodilla y cadera.(44)

CANCER

La obesidad está asociada a diferentes tipos de cánceres, como el cáncer de mama, de colon, hepático, pancreático, entre otros. Además de actuar como un factor de riesgo debido a que en la obesidad se genera un estado de inflamación , se la asocia a un peor resultado clínico. (47)

DIETA CETOGENICA

La dieta cetogénica es un plan de alimentación basado en el bajo consumo de carbohidratos, alto consumo de grasas y consumo moderado de proteínas, con el fin de generar en el organismo una situación de cetosis similar al ayuno; este comienza a partir de las 12 a 16 horas sin ingerir alimento. Un adulto produce diariamente entre 150 y 175 gr de cuerpos cetónicos. (48)

El objetivo de esta dieta es la utilización de los cuerpos cetónicos (productos del metabolismo de los lípidos) como fuente de energía, en reemplazo de la proveniente de la glucosa. (48)

La cetosis es una situación metabólica originada por el déficit de carbohidratos durante un periodo prolongado. Frente a este escenario, el organismo busca otra fuente de energía diferente a la glucosa, ya que, las reservas de esta disminuyen y se utilizan exclusivamente para ciertos procesos metabólicos. Para generar una fuente alternativa de combustible, la oxidación de ácidos grasos se desvía al hígado para la producción de cetonas, que serán utilizadas como la nueva moneda energética. (8)

CETOGENESIS

La combinación de insulina baja con alto cortisol y glucagón estimula a los adipocitos para liberar ácidos grasos libres al torrente sanguíneo. Los ácidos grasos son metabolizados por β -oxidación en los hepatocitos, produciéndose acetil-CoA, el cual se acumula debido a la baja disponibilidad de oxalacetato en estas condiciones, lo que conlleva a la síntesis de cuerpos cetónicos, proceso denominado cetogénesis. A partir de este punto, se forman tres tipos de cuerpos cetónicos: Acetoacetato, el cual, si no es oxidado a una forma útil para obtener energía, es la fuente de los otros dos cuerpos cetónicos siguientes. Uno es la acetona, el cual no es usado como fuente de energía, sino que es exhalado o excretado como desecho, y el otro es el Betahidroxibutirato, el cual no es, en sentido técnico, una cetona de acuerdo a la nomenclatura IUPAC. (48)

CETOSIS

La disminución en la disponibilidad de los hidratos de carbono estimula el uso de las grasas como fuente de energía, a través de la transformación en cuerpos cetónicos y ser puestos a disposición de todas las células del organismo a través de la distribución sanguínea, lo que se denomina cetosis. El cerebro, el corazón, los riñones y los músculos son tejidos que pueden utilizar los cuerpos cetónicos como fuente de energía. (49)

EFFECTOS EN EL ORGANISMO

En cuanto al efecto que causan el aumento de cuerpos cetónicos, a nivel cerebral, se estima que, durante el ayuno, se utiliza como energía hasta el 60% de las necesidades. Cabe remarcar que este órgano sólo puede usar como combustible la glucosa y los cuerpos cetónicos, por lo tanto, su presencia en el torrente sanguíneo es beneficioso para su funcionamiento y además, se ha demostrado que mejora la función cardíaca (48)

El metabolismo de los cuerpos cetónicos preserva la masa muscular, ya que, reduce la oxidación de los aminoácidos de cadena ramificada y la síntesis de glucógeno. Las intervenciones cetogénicas son un tratamiento potencial muy atractivo para enfermedades caracterizadas por la sarcopenia. (48)

Los cuerpos cetónicos influyen en el mantenimiento de la homeostasis de células madre intestinales; por otro lado, también mejoran la inflamación al regular directamente el inflammasoma y la población de células inmunes. (48)

TIPOS DE DIETA CETOGENICA:

La dieta cetogénica se clasifica según el aporte de carbohidratos en “Dieta cetogénica baja en carbohidratos” (LCD, según sus siglas en inglés) y “Dieta cetogénica muy baja en carbohidratos” (VLCD, según sus siglas en inglés). (50)

Clasificación	Gramos por día CHO	% de la de la ingesta total de energía
VLCD	<50	<10
LCD	<130	<26

Tabla 1. Clasificación de los tipos de dieta cetogénica. Elaboración propia. Fuente: ventajas y desventajas de la dieta cetogénica. (12)

DIETAS CETOGENICAS MUY BAJAS EN CARBOHIDRATOS

Dieta cetogénica clásica:

Este tipo de dieta se basa en el consumo de 1 g/kg/día de proteína, 10-15 g de carbohidratos diarios y el 90% de las calorías restantes provienen de los ácidos grasos de cadena larga. (51)

Es necesario planificar una introducción paulatina y organizada en este tipo de alimentación para llegar al estado de cetosis, forzando al cuerpo a usar la grasa como fuente primaria de energía. (51)

DIETA CETOGENICA CLASICA

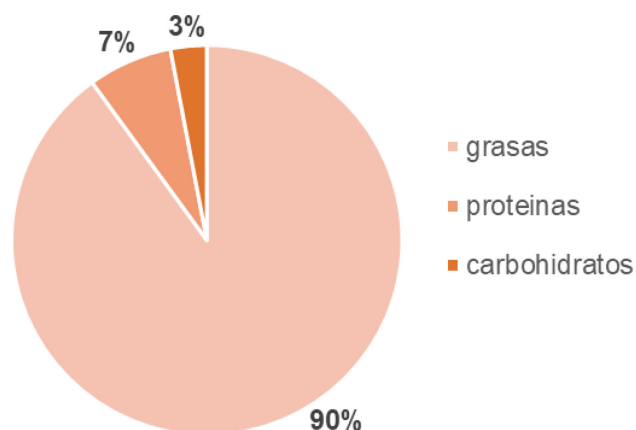


Gráfico 1. Distribución de macronutrientes en la dieta cetogénica clásica. Fuente: ventajas y desventajas de la dieta cetogénica (8)

Dieta Atkins modificada (MAD)

La MAD fue diseñada para permitir una ingesta más libre de proteínas y calorías, lo que favorece una mayor adherencia a la dieta a largo plazo. La ingesta de carbohidratos es de 15 g/día, pudiendo alcanzar los 20-30 g/día luego de un par de meses iniciado el tratamiento.(8)

Aproximadamente el 65% de las calorías ingeridas provienen de fuentes de grasa. Se permite el consumo de todos los tipos de carbohidratos, que pueden ser administrados durante todo el día o en una comida, siendo la fibra ignorada en el recuento total. (8)

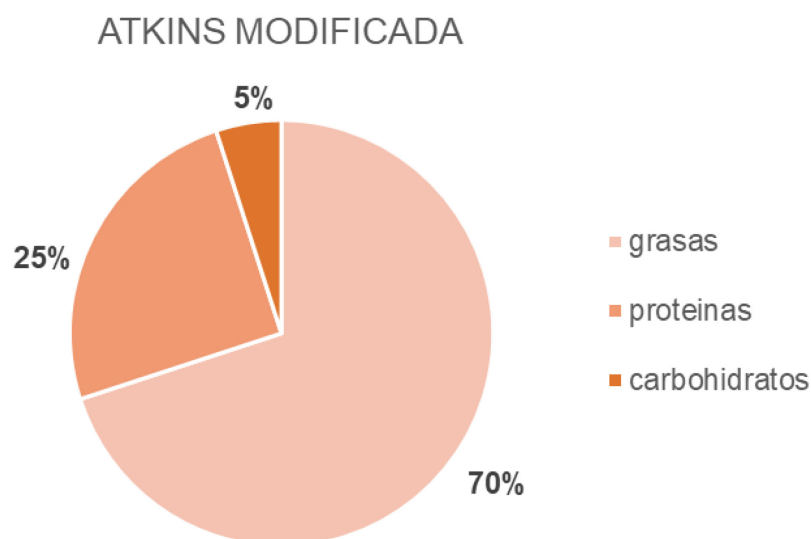


Gráfico 2. Distribución de macronutrientes en la dieta cetogénica atkins. Fuente : ventajas y desventajas de la dieta cetogénica (8)

DIETA CETOGENICA BAJAS EN CARBOHIDRATOS

Dieta de bajo índice glucémico (IG)

En este tipo de dieta se prioriza el consumo de alimentos con bajo IG, ya que disminuyen los niveles de insulina permitiendo un mayor control del apetito. (8)

Se permite una ingesta de 40-60 g/día de hidratos de carbono, con un IG menor a 50. El 40-60% de las calorías ingeridas provienen de las grasas y un 20-30% de las proteínas. (8)

BAJO INDICE GLUCEMICO

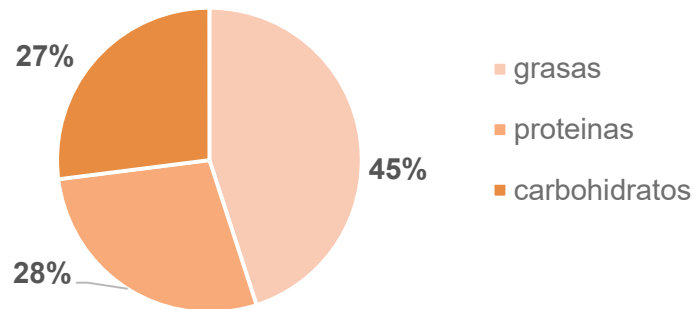


Gráfico 3. Distribución de macronutrientes en la dieta cetogénica de bajo índice glucémico. Fuente : ventajas y desventajas de la dieta cetogénica. (8)

Dieta cetogénica rica en triglicéridos de cadena media (TCM)

Es una variación de la dieta cetogénica en la que se usa mayor porcentaje de TCM (ácidos grasos que tienen entre 6 a 12 carbonos) como componente graso, ya que provocan una mayor cantidad de cuerpos cetónicos por kilocaloría de energía que los triglicéridos de cadena larga (TCL) . Actualmente para evitar los síntomas gastrointestinales y aumentar la palatabilidad, se recomienda una proporción de hasta un 30% de TCM que son absorbidos rápidamente por vía sanguínea portal y 30% de TCL por vía linfática. Los TCM se metabolizan más rápido por lo que en vez de convertirse en grasa son destinados a la obtención de energía por parte de órganos y músculos. Además, presentan una mayor termogénesis, por lo que, al consumir alimentos ricos en ellos, el cuerpo quema más calorías beneficiando así la pérdida de peso. (51)

TRIGLICERIDOS DE CADENA MEDIA

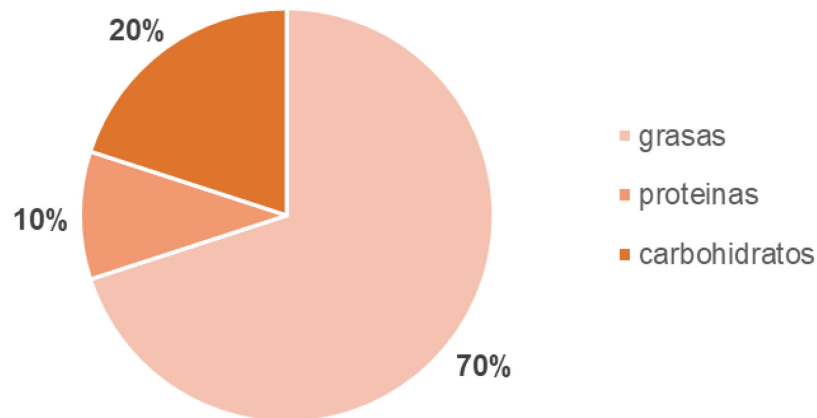


Gráfico 4. Distribución de macronutrientes en la dieta cetogénica triglicéridos cadena media. Fuente : ventajas y desventajas de la dieta cetogénica (8)

PIRÁMIDE ALIMENTICIA DE LA DIETA CETOGENICA



Ilustración 3. Pirámide alimenticia de la dieta cetogénica. (52)

SELECCIÓN DE ALIMENTOS

En el diseño del menú de una dieta cetogénica, se priorizan los alimentos que no contienen o que contienen pocos carbohidratos, tales como, las carnes, el huevo, el pescado, el queso, los frutos secos, el aceite, la manteca, entre otros. Asimismo, se intenta restringir o disminuir el consumo de alimentos fuente de hidratos de carbono, como son el pan, los cereales, las frutas, las verduras con almidón, las pastas y las legumbres. (53)

Generalmente, los vegetales se limitan a verduras de hojas verdes, pimientos, cebollas, pepinos, apio y algunos más que tengan bajo contenido de este macronutriente. (53)

ADHERENCIA

El seguimiento y la adherencia a este tipo de dieta, requiere cierta preparación y conocimiento sobre la composición de los alimentos para no ingerir más carbohidratos de los que se tiene permitidos.(7) Por otro lado, en las dietas convencionales se suelen consumir alimentos fuentes de carbohidratos que están restringidos o suprimidos en la dieta cetogénica. Por este motivo, la continuidad a lo largo del tiempo es dificultosa, ya que hay tendencia al abandono. (8)

Otro aspecto importante, por el cual disminuye la adherencia, es por la presencia de síntomas gastrointestinales asociados, que pueden ser vómitos, diarrea, dolor abdominal o estreñimiento por el bajo consumo de fibra. (8)

BENEFICIOS

BENEFICIOS EN TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA

La epilepsia es una enfermedad cerebral no transmisible crónica que afecta a personas de todas las edades (54) y se caracteriza por convulsiones recurrentes no provocadas (55)

Se demostró que la dieta cetogénica reduce notablemente las crisis convulsivas, esto se debe principalmente al aumento de los niveles de GABA, acompañado del aumento de la biogénesis mitocondrial, la fosforilación oxidativa, -y a la disminución de la excitabilidad neuronal y la estabilización en la función sináptica. (56)

BENEFICIOS EN EL SOBREPESO Y LA OBESIDAD

Las dietas cetogénicas son efectivas para mejorar la composición corporal, ya que reducen porcentaje de masa grasa manteniendo la masa muscular, en consecuencia de esto, contribuyen a mejorar el perfil lipídico en sangre. (57)

Debido a que es una dieta rica en proteínas y grasas, lo cuales presentan un mayor efecto anorexígeno que los carbohidratos, generan un efecto saciante que controla los niveles de apetito y regula la ingesta conduciendo a un descenso de peso (8)

RIESGOS

Al tener un bajo aporte de alimentos fuentes de carbohidratos, como son las frutas y verduras, es posible que ocurra un déficit de vitaminas y minerales. Debido a esto pueden aparecer patologías y

sintomatologías asociadas, como, por ejemplo, astenia, calambres, caída del cabello, diarreas, entre otros. (8)

El empleo por tiempos prolongados de la dieta cetogénica puede causar también aterosclerosis, osteopenia, osteoporosis, cardiomiopatía, nefrolitiasis, neuropatía del nervio óptico y anemia. En el metabolismo, puede alterar el catabolismo y reducir la síntesis de proteínas funcionales. Además, el poder cumplir con las necesidades calóricas se dificulta debido a la pérdida de apetito y a la disminución de atractivo organoléptico de los alimentos (58)

Además, al suprimir alimentos fuente de fibra, puede producir estreñimiento y constipación. (7)

CONTRAINDICACIONES

Este tipo de alimentación está contraindicada cuando existe alguna alteración metabólica como por ejemplo porfiria, acidurias orgánicas, déficits de piruvato carboxilasa, defectos de oxidación de ácidos grasos, defectos primarios de la cetogénesis/cetólisis, etcétera. (8)

Debido a esto, antes de comenzar el régimen, es necesario realizar un estudio de sangre y orina previo, hemograma completo, hepatograma, perfil lipídico, glucemia, concentración de cuerpos cetónicos y electrolitos. (8)

Estos resultados serán el punto de partida para el diseño de una dieta cetogénica acorde a los requerimientos y necesidades, teniendo en cuenta los riesgos que puede presentar cada paciente debido a su estado de salud previo. (8)

En ciertos cuadros clínicos, como, por ejemplo, enfermedades hepáticas o renales, cardíacas, dislipemias, diabetes, etcétera, se requiere un seguimiento trimestral de los parámetros bioquímicos para controlar los niveles de los valores críticos. (8)

Debido al impacto que esta problemática tiene en la sociedad, se han propuesto estrategias desde el Estado, como políticas públicas que abarcan los diferentes enfoques, para poder frenar y evitar que estas cifras sigan aumentando. Por ejemplo, se sancionó en octubre del 2021, la ley 27642 de etiquetado frontal, para advertir a los consumidores sobre el exceso de grasas, azúcares, calorías y sodio. (59)

ESTADO DEL ARTE

La siguiente sección se elaboró en base a trabajos publicados recientemente:

En Octubre de 2020 se publicó el artículo “Metodología multidisciplinar y dieta cetogénica en la práctica clínica real: eficacia y rapidez en la pérdida de peso. Análisis de supervivencia. Estudio PROMET Lipoinflamación” en la revista nutrición hospitalaria. Es un estudio de intervención de tipo de ensayo clínico abierto de práctica clínica real. El trabajo fue realizado a 6369 personas distinguidas en hombres y mujeres, 1232 y 5137 respectivamente, entre enero de 2014 y marzo de 2018. Los criterios de inclusión de la muestra de personas seleccionadas para el estudio fueron: sexo, grupos de edad (de 18 a 25 años, de 26 a 35 años, de 36 a 45 años, de 46 a 55 años, de 56 a 65 años y de 66 a 90 años) y clasificación en función del IMC inicial (sobrepeso: de 25,00 a 29,99 kg/m²; obesidad de tipo I o leve: 30,00 a 34,99 kg/m²; obesidad de tipo II o media: 35,00 a 39,99 kg/m²; obesidad de tipo III o mórbida: 40,00 a 49,99 kg/m² y obesidad de tipo IV o extrema: 50,00 a 75 kg/m²). Los pacientes fueron sometidos al programa multidisciplinar comercializado de pérdida de peso (método PnK), el cual consistía en seguir una dieta cetogénica acompañada de ejercicio físico y apoyo emocional. Se concluyó que el 74,4 % consiguió alcanzar una pérdida de peso del 10 % en una media de tiempo de 57,64 días. Los factores asociados a mayor probabilidad de alcanzar pérdida del 10 % o más fueron género masculino, obesidad de tipos I, II y III frente a sobrepeso y edad joven frente a mayor de 55 años. (60)

En Febrero de 2022 se publicó el artículo “El efecto de la dieta cetogénica periódica en pacientes con sobrepeso u obesos recién diagnosticados con diabetes tipo 2” en la revista BMC. Es un ensayo controlado aleatorizado, en la cual participaron 60 personas. Los criterios de inclusión fueron personas de 18 a 50 años, IMC $\geq$ 25 kg/m², recién diagnosticados de DM2, sin antecedentes de medicación de hipoglucemiantes y HbA1c < 10%. La muestra seleccionada fue aleatorizada en dos grupos: el grupo KD, al que se le administró una dieta cetogénica, y el grupo de control, al que se le administró una dieta de rutina para la diabetes. Se observó que en ambos grupos, el peso, IMC (índice de masa corporal), Cintura, TG (triglicéridos), TC (colesterol), LDL (colesterol de lipoproteínas de baja densidad), HDL (colesterol de lipoproteínas de alta densidad), FBG (glucosa en ayunas), FINS (insulina en ayunas), HbA1c (hemoglobina glicosilada) disminuyeron después de la intervención; mientras que las tasas de disminución en el grupo KD fueron más significativas que en el grupo control. (61)

En Diciembre de 2020, el Colegio de Nutricionistas de la provincia de Buenos Aires, Argentina, publicó una guía para el manejo de la terapia cetogénica. La misma se encuentra dirigida a los profesionales de la Salud que deseen interiorizarse en la práctica de este tipo de alimentación orientada a las distintas patologías y sus potenciales beneficios. (62)

OBJETIVOS

General:

Realizar una revisión bibliográfica sobre el impacto de la dieta cetogénica en el tratamiento de la obesidad en los últimos 10 años.

Específicos:

- 1-Comparar los distintos tipos de dietas cetogénicas con respecto a su distribución de macronutrientes.
- 2-Evaluar los beneficios que aporta la restricción de hidratos de carbono.
- 3-Examinar los riesgos que puede causar la dieta cetogénica.
- 4-Analizar la respuesta fisiológica del metabolismo con la dieta cetogénica .
- 5-Investigar la adaptación y adherencia a la dieta cetogénica en personas con obesidad.

METODOLOGÍA

Se desarrolló un estudio cuantitativo, de diseño descriptivo de tipo revisión bibliográfica. En este trabajo se investigó la evidencia científica disponible proveniente de estudios científicos acerca de la dieta cetogénica como tratamiento de la obesidad.

La búsqueda de estudios se realizó en la base de datos Pubmed, en la biblioteca electrónica de contenido científico Scielo, en la biblioteca virtual en salud y en Google académico utilizando las palabras claves: “obesity”, “ketogenic diet”, “ketogenic”, “cholesterol”, “lipidic profile”, “weightloss”, “treatment”, “low carb diet”, “very low carbohydrate diet”, “ketogenic”, “Ketosis metabolism”, “ketone bodies”, “kidney function”, “fat mass”, “adipose tissue”, “adults”, “body composition”, “chronic noncommunicable diseases”, “microbiota”, “biochemical parameters”, “advantage”, “disadvantage”, “risk”, “body mass index” y todas las combinaciones posibles de estas palabras claves,

Criterios de inclusión: se incluyó en esta investigación diferentes tipos de estudios de intervención de tipo ensayos clínicos. Publicados en los últimos 10 años (2012-2022), en bases de datos científicas; estudios cuya muestra sean hombres y/o mujeres adultas con obesidad, con o sin patologías asociadas, que se hayan sometido a un tratamiento de descenso de peso con dieta cetogénica, con evaluación de los parámetros bioquímicos, el IMC y la pérdida de peso corporal.

Criterios de exclusión: se excluyó de esta revisión bibliográfica a todo aquel estudio publicado con anterioridad al año 2012, las revisiones bibliográficas, los meta-análisis, estudios de intervención que

hayan sido realizados en menores de edad y todos aquellos que no cumplieron con los criterios de inclusión anteriormente mencionados.

RESULTADOS

En esta sección del presente trabajo, se expresa el análisis de los resultados de una muestra conformada por 16 estudios que explora sobre la prescripción de la dieta cetogénica como tratamiento para la obesidad, y que cumplen con los criterios de inclusión y exclusión expresados en la metodología del mismo. Los estudios que componen la muestra fueron obtenidos de las bases de datos Pubmed, Scielo , Google académico y la biblioteca virtual en salud.

VARIABLES

AÑO DE PUBLICACIÓN DE LOS ESTUDIOS ANALIZADOS

Para este estudio se decidió que la muestra seleccionada sean estudios publicados en los últimos 10 años (2012-2022), para obtener información más actualizada sobre la dieta cetogénica para el tratamiento de la obesidad en adultos.



*Gráfico 5 - Cantidad de estudios analizados sobre la dieta cetogénica para el tratamiento de la obesidad en adultos.
Elaboración propia*

Porcentaje de estudios publicados entre los años 2012-2016: 18.75% (3 estudios)

Porcentaje de estudios publicados entre los años 2017-2022: 81.25% (13 estudios)

TIPO DE ESTUDIO

En cuanto a la variable “tipo de estudio” de la muestra de la presente revisión bibliográfica constituida por 16 estudios de intervención de tipo ensayos clínicos.

ORIGEN

En cuanto a la variable “origen” de los 16 estudios, se observa una centralización en la región europea y en la región de América del Norte, con 7 y 6 estudios respectivamente.

De los países europeos derivados de la muestra, 6 son de Italia y 1 de España. Por otro lado, los estudios norteamericanos, son en su totalidad de Estados Unidos. Los restantes estudios son 1 de China, 1 de Brasil y 1 de Australia.

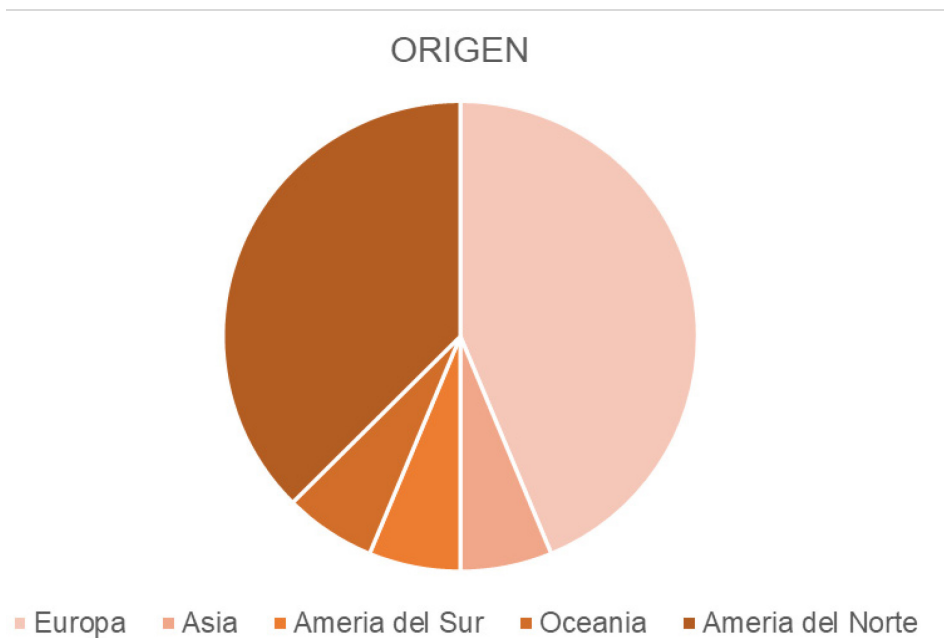


Gráfico 6 - Porcentaje de estudios agrupados según el continente de procedencia

Elaboración propia

Porcentaje de estudios publicados en Europa: 43,75 %

Porcentaje de estudios publicados en Asia: 6,25%

Porcentaje de estudios publicados en América del Norte: 37.5%

Porcentaje de estudios publicados América del Sur: 6,25 %

Porcentaje de estudios publicados en Oceanía: 6,25 %

Con respecto a la muestra seleccionada, se incluyen estudios de diferentes países y continentes, proyectando resultados representativos a nivel mundial.

VARIABLES ANALIZADAS EN LOS ESTUDIOS

SEXO

Respecto a la variable “sexo”, de los 16 estudios analizados para la presente revisión bibliográfica, 12 realizaron la distinción en sus respectivas muestras entre hombres y mujeres; y 4 estudios no distinguieron a los participantes de sus trabajos según su sexo.



Gráfico 7- Porcentaje de estudios de la muestra analizada que contemplan la variable sexo .Elaboración propia

Porcentaje de estudios que distinguen a sus participantes según sexo: 75%

Porcentaje de estudios que no distinguen a sus participantes según sexo: 25%

De los 12 estudios que contemplaban el sexo de los participantes, el 72,22% eran mujeres y el 27,78 % eran hombres.

SEXO DE LOS PARTICIPANTES ANALIZADOS

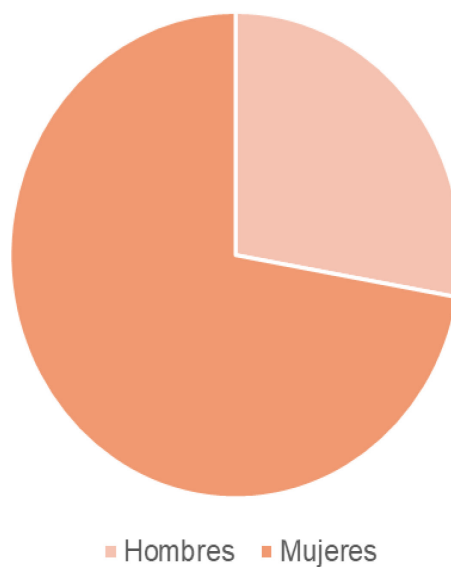


Gráfico 8 - Porcentaje de hombres y mujeres que participaron en los estudios analizados. Elaboración propia

Muestra total de personas estudiadas: 20.458 personas.

Muestra con distinción de sexo: 20.288 personas (%): 14.653 mujeres (72,22%) / 5635 hombres (27,78%)

En las intervenciones, se evidencia mayor proporción de participantes femeninas que masculinos.

TIPO DE DIETA CETOGENICA

Para el análisis de la variable “tipo de dieta cetogénica”, del total de los 16 estudios que conforman la muestra de la revisión, 4 prescriben una dieta cetogénica muy baja en carbohidratos (VLCD), con un aporte menor al 10% de la ingesta total diaria; y los 12 restantes, utilizan una dieta cetogénica baja en carbohidratos (LCD), con un aporte de 10-26% de la ingesta total diaria.

TIPO DE DIETA CETOGENICA

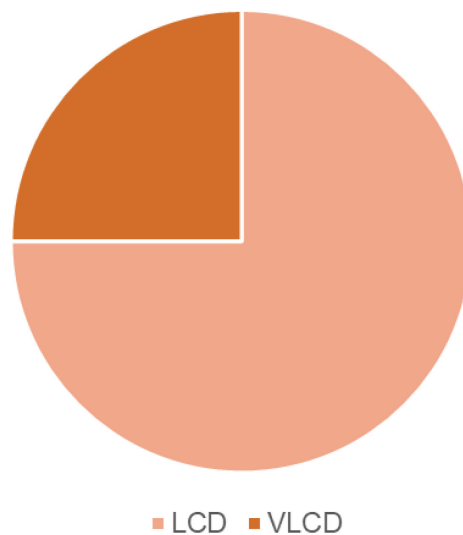


Gráfico 9- porcentaje de estudios que prescribieron VLCD y LCD. Elaboración propia

Porcentaje de estudios que usaron dieta cetogénica muy baja en carbohidratos: 25%

Porcentaje de estudios que usaron dieta cetogénica baja en carbohidratos: 75%

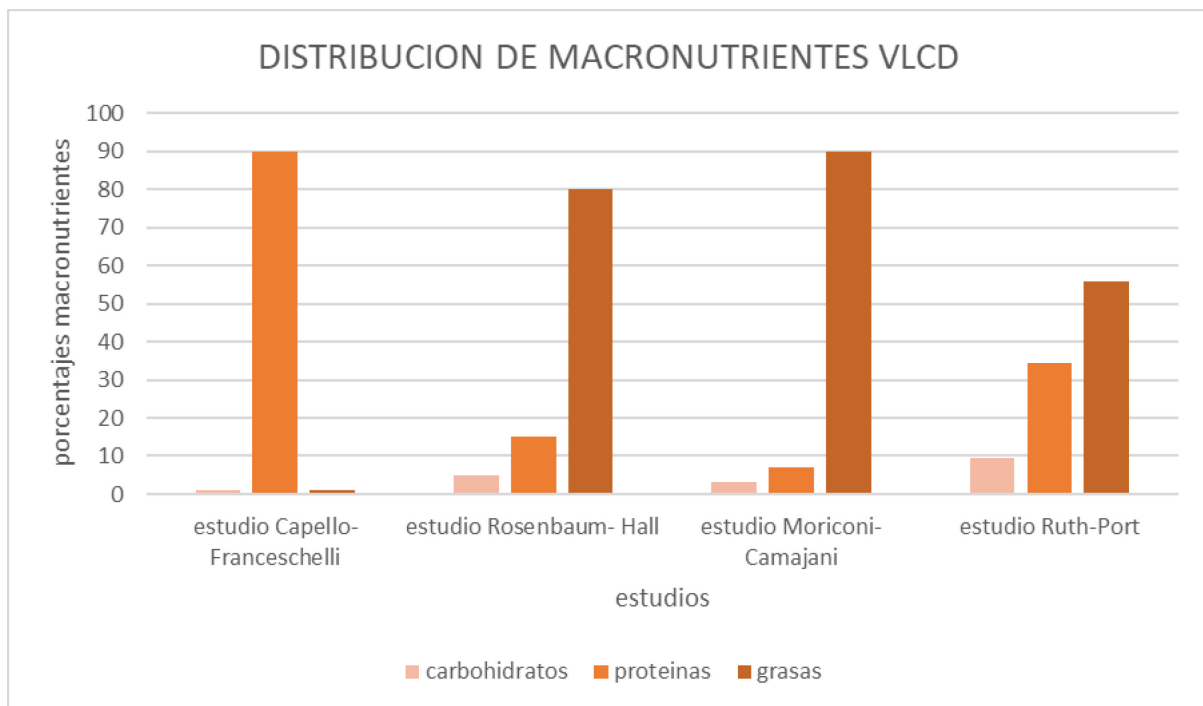


Gráfico 10 - Distribución de los macronutrientes en las dietas cetogénicas VLCD. Elaboración propia.

En el estudio Capello-Franceschelli et al (2012) se realizó una intervención en la cual sometieron 19036 personas a una alimentación enteral con 90% de aporte provenientes de proteína, 1% de grasas y 1% de carbohidratos con suplementos vitamínicos y minerales según RDA(en español: ingesta diaria recomendada). (63)

En el estudio Ruth-Port et al (2013) 33 personas se dividieron en dos grupos; uno siguió una dieta muy baja en carbohidratos con un aporte de 9,6% proveniente de los mismos, un 33,5% de proteínas y un 56% de grasas; y el otro se sometió a una dieta baja en grasa con 22% de proteínas, un 25% de grasas y un 55,7% de carbohidratos. (64)

En el estudio Rosenbaum-Hall et al (2019) 17 personas siguieron una dieta muy baja en carbohidratos, con un aporte de 5% provenientes de ellos, 15% de proteínas y 80% de grasas. (65)

En el estudio Moriconi-Camajani et al(2021) un grupo de la muestra siguió una dieta cetogénica con 3% de carbohidratos, 7% de proteínas y 90% de grasas y el resto de los participantes se sometieron a una dieta estándar. (66)

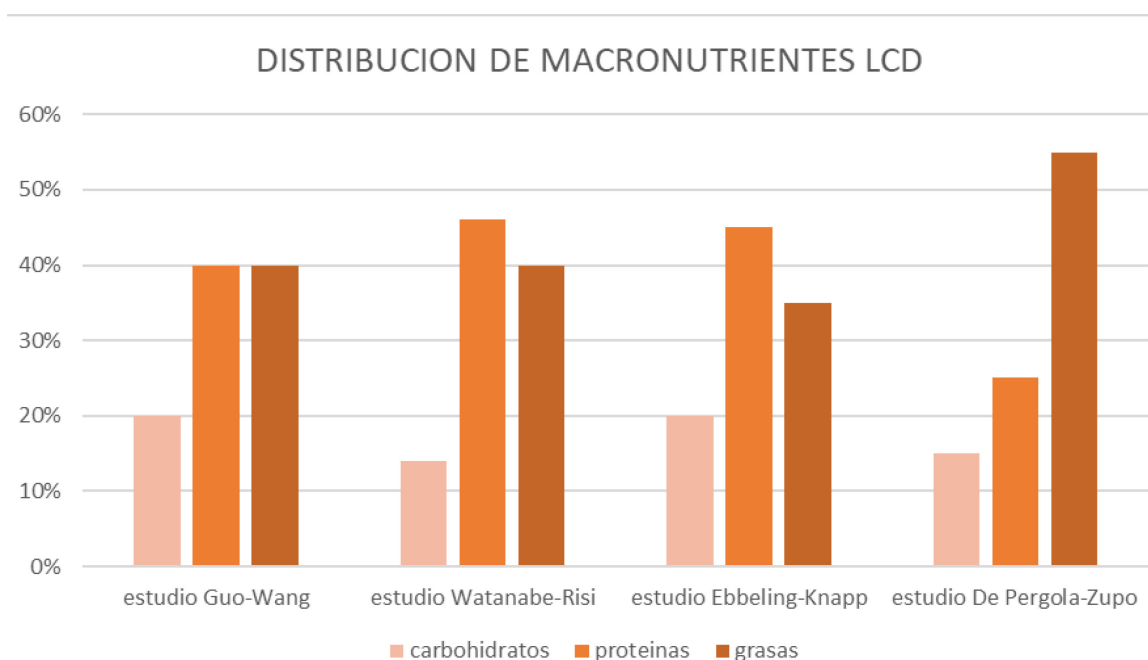


Gráfico 11- Distribución de los macronutrientes en las dietas cetogénicas LCD. Elaboración propia

En el estudio Watanabe-Risi et al (2020) se prescribió una dieta con un aporte de 14% de carbohidratos, 46% de proteínas y 40% de grasas a 65 participantes. (67)

En el estudio De Pergola-Zupo et al (2020) un grupo conformado por 22 personas siguieron una intervención dietética con un plan alimentario que aportaba 15% de carbohidratos, 25% de proteínas y 55% de grasas. (68)

En el estudio Guo-Wang et al (2022) 69 personas se sometieron a una intervención nutricional con una dieta cuya distribución de macronutrientes consistió en 20% de carbohidratos, 40% de proteínas y 40% de grasas del valor calórico total (VCT) (69)

En el estudio Ebbeling-Knapp et al (2022) dividieron a 164 personas en 3 grupos para evaluar distintos enfoques terapéuticos para el descenso de peso en función al aporte de hidratos de carbono. Un grupo tenía una dieta baja en carbohidratos con un aporte del 20%, por otro lado, las grasas ocupaban un 35% del VCT y las proteínas un 45%. Los otros dos grupos restantes siguieron una dieta moderada y alta en carbohidratos, respectivamente. (70)

ÍNDICE DE MASA CORPORAL

Según la variable “IMC”, basada en la clasificación de la OMS para el diagnóstico de sobrepeso y obesidad, del total de los 16 estudios de la muestra de esta revisión bibliográfica, 10 de ellos incluyen participantes con IMC entre 25-29.9 kg/m²; 14 estudios con un IMC de 30-34.9 kg/m², 12 con un IMC de 35-39.9 kg/m² y 6 con un IMC de 40-49.9 kg/m²

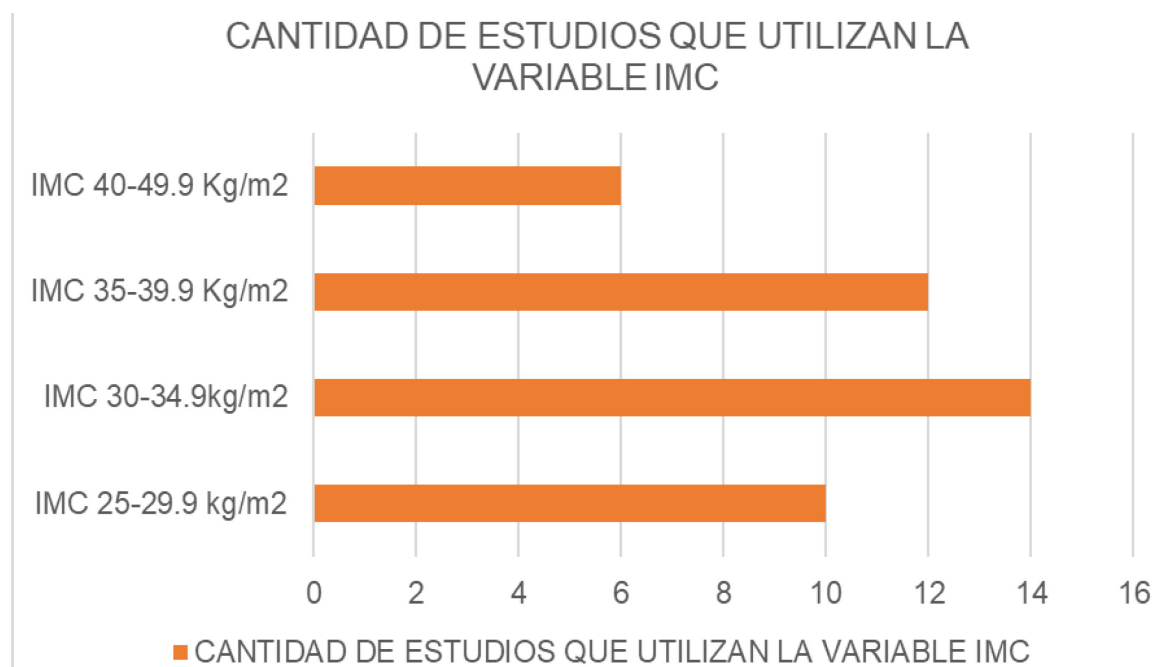


Gráfico 12- Cantidad de estudios que utilizan la variable IMC. Elaboración propia

ESTUDIO	IMC al inicio de la intervención (kg/m ²)	IMC al final de la intervención (kg/m ²)
Bruci-Tuccinardi et al 2020 (71)	33.85 ± 5.84	28.21 ± 4.90
Guo-Wang et al 2022 (69)	29.2 ± 0.60	26.92 ± 0.24
Moura Cunha-Guzman et al 2020 (72)	37,1 ± 4,28	33,83 ± 4,07
Saslow-Daubenmier et al 2017 (73)	35.9 ± 3.1	33.3 ± 3.4
D'Abbondanza-Ministrini et al 2020 (74)	46.5 ± 7	42 ± 7.5
Moriconi-Camajani et al 2021 (66)	39.5 ± 6	34.74 ± 2.78
Godoy-Bellido et al 2016 (75)	33.3 ± 1.5	27.9 ± 1.8
Ruth-Port et al 2013 (64)	37.1 ± 4.6	34.6 ± 1.5
Watanabe-Risi et al 2020 (67)	38,3 ± 6,0	31,3 ± 4,0
Gardner-Trepanowski et al 2018 (76)	33.3 ± 3.4	31.23 ± 2

Tabla 2: estudios que comparaban el IMC al inicio y al final de la intervención. Elaboración propia

En cuanto a la variable “IMC”, utilizada como una herramienta para evaluar los parámetros antropométricos de los estudios que conforman la muestra de la presente revisión bibliográfica, sólo en el 62.5% se consideraron los valores obtenidos al inicio y al final de la intervención.

Se evidencia que luego de una intervención dietética baja o muy baja en carbohidratos, disminuye significativamente el peso, y, en consecuencia, el índice de masa corporal.

DURACIÓN DE LA INTERVENCIÓN

En cuanto a la variable “duración de la intervención” analizada en los 16 estudios que conforman la muestra de la presente revisión bibliográfica, en 11 la intervención duró menos de 6 meses y en 5 se extendió por más de 6 meses.

DURACIÓN DE LA INTERVENCIÓN

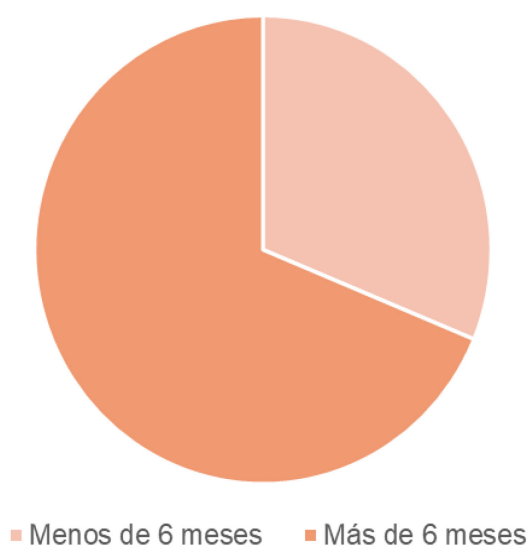


Gráfico 13. Duración de la intervención. Elaboración propia.

Porcentaje de estudios que duraron más de 6 meses: 31.25%

Porcentaje de estudios que duraron menos de 6 meses: 68.75%

Dentro de los estudios elegidos para la revisión, la duración de la intervención fue muy variada; desde 4 semanas a más de un año. Sin embargo, los resultados fueron similares en cuanto al descenso de peso y las mejoras en los parámetros bioquímicos como triglicéridos, colesterol, insulina, glucosa, entre otros.

PARÁMETROS BIOQUÍMICOS ANALIZADOS

Observando la variable “parámetros bioquímicos” de los 16 estudios que conforman la muestra, 11 estudiaron los niveles de insulina, 13 pesquisaron los niveles de glucemia y 11 los niveles de hemoglobina glicosilada, 14 analizaron el perfil lipídico, más precisamente los niveles de colesterol LDL (en español: lipoproteína de baja densidad), colesterol HDL (en español: lipoproteína de alta densidad) y triglicéridos, y, por último, 12 estudios contemplaron los niveles de colesterol total.

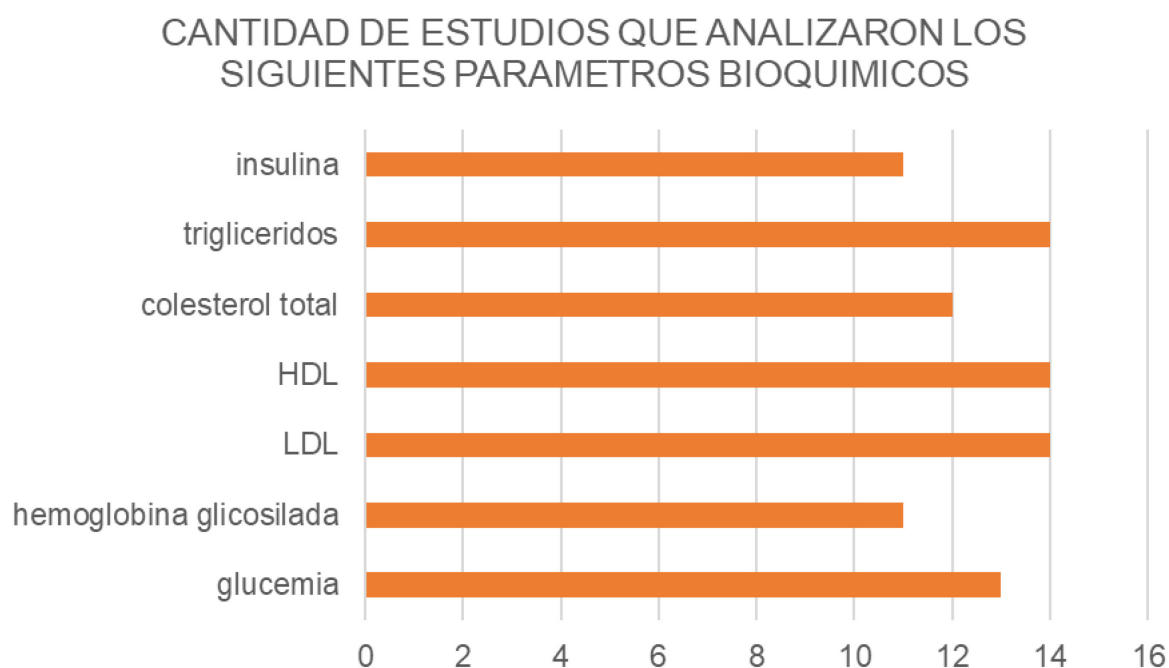


Gráfico 14- Cantidad de estudios que analizaron parámetros bioquímicos. Elaboración propia

ESTUDIO	TRIGLICÉRIDOS		COLESTEROL T		HDL		LDL	
	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST
Bruci-Tuccinardi et al 2020 (71)	156.44 ± 90.87 mg/dl	102.62 ± 35.71 mg/dl	206.91 ± 45.65 mg/dl	184.46 ± 41.17 mg/dl	55.97 ± 18.42 mg/dl	51.69 ± 11.37 mg/dl	120.17 ± 42.92 mg/dl	117.38 ± 38.65 mg/dl
Guo-Wang et al 2022 (69)	1.70 (0.19) mmol/l	1.42 (0.32) mmol/l	4.82 (0.21) mmol/l	4.79 (0.20) mmol/l	1.23 (0.04) mmol/l	1.26 (0.05) mmol/l	2.98 (0.16) mmol/l	2.93 (0.16) mmol/l
Rosenbaum-Hall et al 2019 (65)	102-106	82-85	184-190	208-213	43-44	44-46	122-125	148-150

	mg/dl	mg/dl	mg/dl	mg/dl	mg/dl	mg/dl	mg/dl	mg/dl
Moura Cunha-Guzmán et al 2020 (72)	133,76 (62,36) mg/dl	114,67 (55,03) mg/dl	187,18 (43,97) mg/dl	173,60 (52,14) mg/dl	50,41 (9,41) mg/dl	47,87 (7,17) mg/dl	110,12 (33,96) mg/dl	103,27 (41,16) mg/dl
Saslow-Daubenmier et al 2017 (77)	102,6 (81,8, 123,4) mg/dl	92,7 (73,6, 111,7) mg/dl	-	-	48,4 (42,6, 54,2) mg/dl	53,3 (46,8, 59,8) mg/dl	88,7 (76,3, 101,1) mg/dl	95,6 (82,3, 108,9) mg/dl
Perissiou-Borkoles et al 2020 (78)	1.4± 0.7mmo l/l	1.1± 0.6mmo l/l	4.9± 0.8mmo l/l	4.6 ± 0.5mmo l/l	1.3± 0.4mmo l/l	1.3± 0.4mmo l/l	2.9± 0.9mmo l/l	2.7± 0.5mmo l/l
Saslow-Mason et al 2017 (73)	174.1 (79.4) mg/dl	114.1 (91.3, 28.9) mg/dl	-	-	45.7 (15.0) mg/dl	50.5 (0.5, 9.1) mg/dl	96.9 (30.4) mg/dl	96.6 (10.8- 10.3) mg/dl
Moriconi-Camajani et al 2021 (66)	-	-	205.7 ± 35.1 mg/dl	160.1 ± 40.1 mg/dl	46.3 ± 14.25 mg/dl	40.0 ± 10.4 mg/dl	130.8 ± 31.0 mg/dl	85 ± 35.5 mg/dl
Godoy- Bellido et al 2016 (75)	150,5 mg/dl	114,6 mg/dl	201 mg/dl	187,5 mg/dl	55,9 mg/dl	54,5 mg/dl	112,7 mg/dl	110,6 mg/dl
Watanabe- Mikiko et al 2018 (67)	125,0 mg/dl	91 mg/dl	208-1 ±42 mg/dl	171,8 ± 38,2 mg/dl	49,9 ± 12,5 mg/dl	48,7 ± 12,8 mg/dl	127,9 ±35 mg/dl	-103,0 ± 32,2 mg/dl
De Périgola-Zupo et al 2020 (68)	99 (66- 148) mg/dl	70.5(51- 93) mg/dl	199,4±3 9,8 mg/dl	182,3±3 6,8 mg/dl	58,5±16, 8 mg/dl	60,4±21, 8 mg/dl	121,5±3 5,9 mg/dl	112,7±3 5,6 mg/dl
Gardner-Trepanowski et al 2018 (76)	1.45 (1.03)m	-28.20 (-35.67	-	-	1.29 (0.24)m	2.64 (1.87 -	2.94 (0.68)m	3.62 (1.04 -

	Mol/l	-20.72) mg/dl			Mol/l	3.41)m Mol/l	Mol/l	6.19)m Mol/l
--	-------	------------------	--	--	-------	-----------------	-------	-----------------

*HDL:lipoproteína de alta densidad, LDL: lipoproteína de baja densidad. Colesterol T: colesterol total

Tabla 3. Estudios que comparan el perfil lipídico al inicio y al final de la intervención. Elaboración propia.

ESTUDIO	GLUCEMIA		INSULINA		HbA1C	
	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST
Bruci-Tuccinardi et al 2020 (71)	95.32 ± 13.26 mg/dl	88.25 ± 10.24 mg/dl	-	-	5.65 ± 0.81 %	5.33 ± 0.39 %
Guo-Wang et al 2022 (69)	5.98 (0.08) mmol/L	5.18 (0.14) mmol/L	67.4 (10.9) pMol/l	54.1 (8.97) pMol/l	5.57 (0.10) %	5.45 (0.08) %
Rosenbaum-Hall et al 2019 (65)	81-82 mg/dl	81 mg/dl	7.8-7.1 mUi/ml	6.1 mUi/ml	-	-
Moura Cunha-Guzmán et al 2020 (72)	84,82 (7,15) mg/dl	85,67 (7,59) mg/dl	12,85 (6,20) pMol/l	12,70 (7,45) pMol/l	5,52 %	5,41%
Saslow-Daubenmier et al 2017 (72)	-	-	8,7 (6,0, 11,3) pMol/l	9.1 (6.3, 12.0) pMol/l	6.6 (6.3, 6.9) %	6.1 (5.8, 6.4) %
D'Abbodanza-Ministri et al 2020 (74)	-	-	-	-	6.8 ± 3.35 %	5.8 ± 1 %
Perissiou-Borkoles et al 2020 (78)	5.5±0.4mmo l/L	5.3±0.3m mol/L	-	-	-	-
Saslow-Mason et al 2017 (73)	-	-	-	-	7.1 (0.4)%	6.3 (1.1, -

						0.6)%
Moriconi-Camajani et al 2021 (66)	118.2 ± 18.8 mg/dl	105.2 ± 7.0 mg/dl	-	-	6.6 ± 0.84 %	6.2 ± 0.66 %
Godoy- Bellido et al 2016 (75)	136,87 mg/dl	108,1 mg/dl	-	-	6,89 %	6 %
Watanabe- Mikiko et al 2018 (79)	98,8 ±12 mg/dl	92 mg/dl	16,3 mMol/l	8.1mMol/l	5,6 ± 0,4%	5,3%
De Pérzola-Zupo et al 2020 (68)	86.5(80-100) mg/dl	85.5(79-90) mg/dl	8.7(5.4-10.9) l/ml	4.9(4.1-7.7) l/ml	-	-
Gardner-Trepanowski et al 2018 (76)	98.5 mg/dl	96.4 (3.32 - 0.87)mMol /l	15.5 (8.0)mMo l/l	13.2 (3.48 - -1.19) mMol/l	-	-

*HbA1C: hemoglobina glicosilada

Tabla 4. Estudios que comparan los niveles de glucemia, insulina y hemoglobina glicosilada al inicio y al final de la intervención. Elaboración propia.

En el total de la muestra que conforma la presente revisión bibliográfica, se observó un descenso en los niveles de triglicéridos (tg) y en los niveles de hemoglobina glicosilada.

Se comprobó que en el 75% de los estudios analizados, los niveles de colesterol total (CT) se redujeron; mientras que en el resto de la muestra (25%) presentó un leve aumento. Paralelamente al aumento o disminución del CT, se alteraron los niveles de HDL y LDL, aumentando o disminuyendo respectivamente.

Los niveles de glucemia en sangre disminuyeron en todos los estudios de la presente muestra, excepto en el trabajo de investigación de Moura Cunha-Guzmán et al 2020 que evidenció un aumento insignificante de 0.85 mg/dl en dicho parámetro. (72)

Por otro lado, los niveles de insulina mostraron una disminución en todos los resultados de los estudios, con excepción de la intervención realizada por Saslow-Daubenmier et al 2017 que presentó un aumento del 0.4 pMol/l. (77)

DESCENSO DE PESO

En los 16 estudios que conformaron la muestra, se analizó la variable “descenso de peso”; de los cuales 10, expresaron la pérdida de peso en porcentaje. A partir de estos 10 estudios, se observó que en 4 de ellos el descenso de peso fue mayor al 10% del peso inicial; y en los otros 6 la pérdida de peso fue menor al 10% del peso que tenían antes de iniciar la intervención.

Estudios que analizaron la pérdida de peso en %

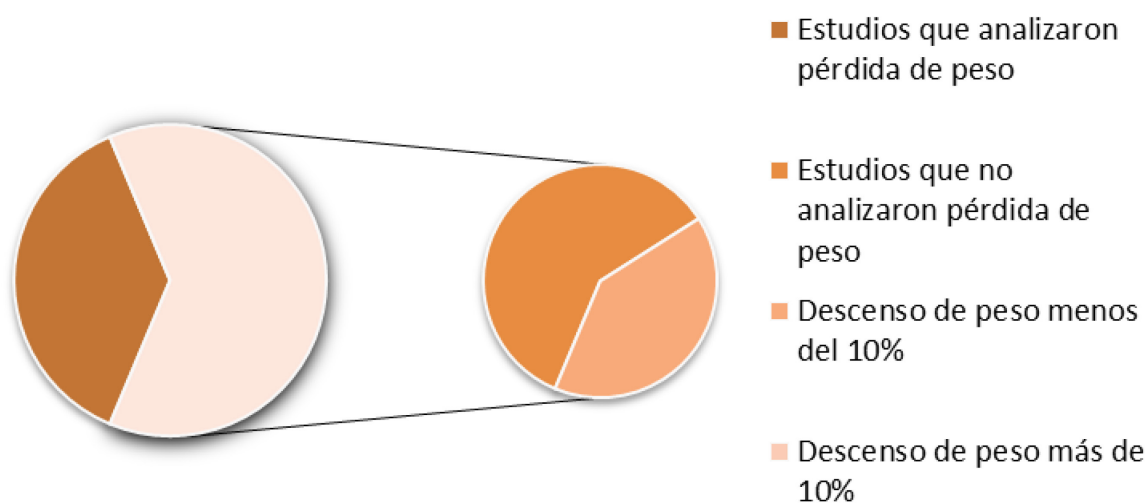


Gráfico 15 - Estudios que analizaron la pérdida de peso en porcentaje. Elaboración propia

Porcentaje de estudios que analizaron la pérdida de peso en porcentaje: 62,5%

Porcentaje de estudios que no analizaron la pérdida de peso en porcentaje: 37.5%

Porcentaje de estudios que descendieron menos del 10%: 37.5 %

Porcentaje estudios que descendieron más del 10%: 25 %

Respecto a la variable “descenso de peso” se evidenció que, en el total de las intervenciones realizadas en los estudios analizados en este trabajo, hubo disminución de la masa corporal.

CONCLUSIÓN

La obesidad es uno de los mayores problemas de salud pública en el mundo, que en la mayoría de los casos, se combina con enfermedades crónicas no transmisibles que afectan la calidad de vida aumentando exponencialmente las comorbilidades y complicaciones, ocasionando un riesgo para la vida.

En Argentina, alrededor del 60% de la población adulta presenta sobrepeso y/u obesidad. (4)

Debido al número de personas con esta patología, se han abarcado distintos enfoques o estrategias dietoterápicas para el descenso de peso; siempre teniendo en cuenta las particularidades del paciente. Una de estas alternativas, es la prescripción de una dieta cetogénica personalizada y controlada.

Este régimen alimentario, es una opción para aquellas personas que necesitan bajar de peso rápidamente. Asimismo, está comprobado que, en la mayoría de los casos, se reducen los niveles de triglicéridos, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, glucemia, insulina y hemoglobina glicosilada; disminuyendo el riesgo de diabetes, enfermedades cardiovasculares, síndrome metabólico, hígado graso no alcohólico y cáncer, entre otras. Cabe destacar que en el 25% de los estudios analizados en esta revisión, se observó un aumento de los niveles de colesterol total, representando un riesgo para la salud cardiovascular, ya que aumenta las probabilidades de padecer una enfermedad cardíaca, accidentes cerebrovasculares, entre otros. Paralelamente al aumento o disminución del CT, se alteraron los niveles de HDL y LDL, aumentando o disminuyendo respectivamente.

En este tipo de alimentación, predominan las proteínas y las grasas, lo que produce un efecto saciante en el paciente, debido a los procesos digestivos y metabólicos de estos macronutrientes.

Dentro de la clasificación de la dieta cetogénica, se distinguen dos grandes grupos según el porcentaje de hidratos de carbono; uno de ellos permite hasta el 10% del aporte de este, denominadas dietas cetogénicas muy bajas en carbohidratos (Atkins y clásica), y por otro lado hasta un 26%, conocidas como dietas cetogénicas bajas en carbohidratos(bajo índice glucémico y triglicéridos de cadena media). Desde el punto de vista de la adherencia, suelen ser mas viables las LCD debido a que se asemejan más a una dieta tradicional, dado que son menos restrictivas que las VLCD.

La restricción de carbohidratos en las dietas acelera el descenso de peso comparados con otros tipos de alimentación. Además, normalizan los valores glucémicos pudiendo ser utilizada como una estrategia en patologías como diabetes en la cual es necesario controlar la frecuencia y cantidad de consumo de este macronutriente. Frente a este escenario, las reservas de glucógeno y la glucosa circulante se agotan, en consecuencia, el organismo metaboliza las grasas en cuerpos cetónicos como fuente energética.

Es común, que al inicio del tratamiento se presenten ciertos trastornos indeseables como migrañas, mareos, náuseas; por este motivo debe ser estrictamente controlada por licenciados/as en nutrición y/o médicos/as nutricionistas. También se han observado efectos adversos como la constipación, por la disminución del consumo de alimentos altos en fibras, y la avitaminosis, si esta dieta no es adecuada, por lo que se sugiere suplementar.

En la mayoría de los casos, la adherencia a este tipo de régimen alimentario es por un corto periodo de tiempo, ya que es difícil restringir el consumo de carbohidratos debido a que están presente en la mayoría de los alimentos, como, por ejemplo, frutas, algunas verduras, cereales, legumbres, entre otros. De esta manera, la selección de alimentos permitidos es acotada y representa un desafío para evitar la monotonía en las ideas de menú.

Para finalizar, como futuras Licenciadas en Nutrición y en base a lo analizado en este trabajo, consideramos que posteriormente a una evaluación minuciosa del caso, la cual debe incluir una anamnesis y pruebas de laboratorio, la prescripción de una dieta cetogénica es una alternativa dietoterápica para el descenso de peso y el mejoramiento de los parámetros bioquímicos. Luego, una vez implementada, es necesario un monitoreo continuo para evitar complicaciones, para esto es fundamental contar con un equipo multidisciplinario.

Como limitación de esta presente revisión, no se evaluaron los efectos de esta dieta a largo plazo por falta de estudios que se hayan realizado por un periodo extendido de tiempo.

En conclusión, un buen tratamiento en la obesidad es exitoso cuando es integral, combinando un estilo de vida saludable con buenos hábitos alimentarios y actividad física.

SUGERENCIAS

Consideramos necesario la realización de futuros estudios observacionales hechos en Argentina, para poder establecer asociaciones y comparaciones entre estudios de otras regiones. Además, no hemos encontrado revisiones bibliográficas acerca de la dieta cetogénica en el tratamiento de la obesidad realizada en nuestro país.

Hasta el momento existe poca evidencia sobre dieta cetogénica en mujeres embarazadas y en personas mayores de la tercera edad, por lo que se sugiere realizar más investigaciones para estos grupos poblacionales.

Es necesario realizar más trabajos que estudien y mejoren la adherencia a este tipo de dieta, ya que se evidencio muchos abandonos en las intervenciones analizadas.

Esta tesina podría ser útil para licenciados en nutrición y médicos nutricionistas, que deseen indagar sobre la prescripción de una dieta cetogénica, sus efectos adversos y sus beneficios

Todas las distintas modalidades de dietas cetogénicas que se presentó en esta revisión podrían ser una alternativa efectivas para el control de la diabetes, sobrepeso, obesidad y enfermedades metabólicas a corto plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud. obesidad y sobrepeso [Internet]. Organización Mundial de la Salud. 2021. p. 1. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
2. Prevención de la Obesidad - OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud [Internet]. [cited 2022 Nov 7]. Available from: <https://www.paho.org/es/temas/prevencion-obesidad>
3. Ester H, Vásquez A. Which diet to select in the treatment of obesity ? An Venez Nutr. 2020;33(1)(May):41–50.
4. Ministerio de Salud. SOBREPESO Y OBESIDAD [Internet]. Available from: <https://www.argentina.gob.ar/salud/alimentacion-saludable/obesidad>
5. Panico L, De Grandis E. Dieta Cetogénica. Epilepsia en niños. 2018;(Dc):473–84.
6. Torralbo EV, De Sevilla U. Cambios metabólicos producidos por la dieta cetogénica. 2021 [cited 2022 Sep 5]; Available from: <https://idus.us.es/handle/11441/133276>
7. Covarrubias Gutierrez P, aburto Galván M, Sámano Orozco LF. Dietas cetogénicas en el tratamiento del sobrepeso y la obesidad. Nutr Clin y Diet Hosp. 2013;33(2):98–111.
8. Villalón D. Ventajas y desventajas de la dieta cetogénica. 2020;2–39.
9. El Ministerio de Salud de la Nación reafirma su compromiso en la prevención de la obesidad | Argentina.gob.ar [Internet]. [cited 2022 Nov 7]. Available from: <https://www.argentina.gob.ar/noticias/el-ministerio-de-salud-de-la-nacion-reafirma-su-compromiso-en-la-prevencion-de-la-obesidad>
10. Goldberg L, Mangialavori GL. Resultados de La Segunda Encuesta Nacional de Nutrición y Salud –ENNyS 2019. 2019;75 p. Available from: http://www.msal.gob.ar/images/stories/bes/graficos/0000001602cnt-2019-10_encuesta-

- nacional-de-nutricion-y-salud.pdf
11. Organización Panamericana de la Salud (OPS), Organización Mundial de la Salud (OMS). Alimentos y bebidas ultraprocesados en América Latina: tendencias, efecto sobre la obesidad e implicaciones para las políticas públicas [Internet]. Departamento de Enfermedades no Transmisibles y Salud Mental. 2015. 61 p. Available from: http://iris.paho.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/7698/9789275318645_esp.pdf?sequence=5
 12. Babio N, Casas-Agustench P, Salas-Salvado J. Alimentos Ultraprocesados. Revisión crítica, limitaciones del concepto y posible uso en salud pública [Internet]. Revista chilena de nutrición. 2020. 1–413 p. Available from: http://www.nutricio.urv.cat/media/upload/domain_1498/imatges/lilibres/ULTRAPROCESADOS 21-06.pdf
 13. Alonso R, Olivos C. La relación entre la obesidad y estados depresivos. Rev Médica Clínica Las Condes [Internet]. 2020;31(2):130–8. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2020.02.004>
 14. Suárez-Carmona W, Sánchez-Oliver AJ, González-Jurado JA, Suárez-Carmona W, Sánchez-Oliver AJ, González-Jurado JA. Fisiopatología de la obesidad: Perspectiva actual. Rev Chil Nutr [Internet]. 2017 [cited 2022 Nov 7];44(3):226–33. Available from: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75182017000300226&lng=es&nrm=iso&tlng=es
 15. Vega-Robledo GB, Rico-Rosillo MG, Vega-Robledo GB, Rico-Rosillo MG. Tejido adiposo: función inmune y alteraciones inducidas por obesidad. Rev Alerg México [Internet]. 2019 [cited 2022 Nov 7];66(3):340–53. Available from: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-91902019000300340&lng=es&nrm=iso&tlng=es
 16. Torresani ME. lineamientos para el cuidado nutricional. 2016.
 17. Frigolet ME, Gutiérrez-Aguilar R, Frigolet ME, Gutiérrez-Aguilar R. Los colores del tejido adiposo. Gac Med Mex [Internet]. 2020 Feb 19 [cited 2022 Nov 7];156(2):143–50. Available from: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-38132020000200143&lng=es&nrm=iso&tlng=es
 18. Vista de Papel dual de la leptina en la obesidad [Internet]. [cited 2022 Nov 7]. Available from: <https://revistas.uaa.mx/index.php/luxmedica/article/view/3664/3085>
 19. López Fontana CM, Maselli Artola ME, Di N, Mónaco M, Rincón GMR, Vanrell Rodríguez MC, et al. INFLUENCIA DE LA LEPTINA Y LA ADIPONECTINA SOBRE EL CÁNCER DE PRÓSTATA @

- CORRESPONDENCIA. Urol Exp e Investig Arch Esp Urol. 2009;62(2):103–8.
20. Palomer X, Pérez A, Blanco-Vaca F. Adiponectina: un nuevo nexo entre obesidad, resistencia a la insulina y enfermedad cardiovascular. Med Clin (Barc). 2005 Mar 1;124(10):388–95.
 21. Federación de Especialistas de Análisis Biológicos de la Provincia de Buenos Aires. N, Confederación Latinoamericana de Bioquímica Clínica. L, Maidana P, Brites F. Acta bioquímica clínica latinoamericana. [Internet]. Vol. 42, Acta bioquímica clínica latinoamericana. [Federación de Especialistas de Análisis Biológicos de la Provincia de Buenos Aires]; 2008 [cited 2022 Nov 7]. 17–33 p. Available from: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-29572008000100004&lng=es&nrm=iso&tlng=es
 22. Índice Masa Corporal y Superficie Corporal | SAMIUC [Internet]. [cited 2022 Nov 7]. Available from: <https://www.samiuc.es/indice-masa-corporal-superficie-corporal/>
 23. La obesidad. Tipos y clasificación [Internet]. [cited 2022 Nov 7]. Available from: <https://efdeportes.com/efd122/la-obesidad-tipos-y-clasificacion.htm>
 24. Tema 10 PROGRAMA DEL ADULTO - PDF Descargar libre [Internet]. [cited 2022 Nov 7]. Available from: <https://docplayer.es/205422311-Tema-10-programa-del-adulto.html>
 25. Manuel Moreno G. Definición y clasificación de la obesidad. Rev Médica Clínica Las Condes. 2012 Mar 1;23(2):124–8.
 26. Moreno González M, Moreno González MI. Circunferencia de cintura: una medición importante y útil del riesgo cardiometabólico. Rev Chil Cardiol [Internet]. 2010 [cited 2022 Nov 7];29(1):85–7. Available from: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-85602010000100008&lng=es&nrm=iso&tlng=es
 27. Miguel-Soca P, Cruz-Lage L, Edwards-Scringer I. Genes de la obesidad monogénica. An Sist Sanit Navar [Internet]. 2013 Apr [cited 2022 Nov 7];36(1):125–7. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272013000100014&lng=en&nrm=iso&tlng=en
 28. Marchat L ZA (Escuela P de M y H. De la obesidad y su origen: genes y ambiente. La casa del tiempo [Internet]. 2007;99:62–7. Available from: http://www.uam.mx/difusion/casadeltiempo/99_may_jun_2007/casa_del_tiempo_num99_62_67.pdf
 29. Huerta SL, Víctor J, Rovira M, Tovilla YM, Hugo J, Meléndez Aguilar E. Revisión de la obesidad como concepto científico. Retos nuevas tendencias en Educ física, Deport y recreación, ISSN 1579-1726, N° 42, 2021, págs 365-374 [Internet]. 2021 [cited 2022 Nov 7];(42):365–74.

- Available from:
- <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7986365&info=resumen&idioma=SPA>
30. Quiroga-de Michelena MI. Obesidad y genética. An la Fac Med [Internet]. 2017 Jul 17 [cited 2022 Nov 7];78(2):192–5. Available from: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832017000200014&lng=es&nrm=iso&tlng=es
 31. Rosales Ricardo Y. Antropometría en el diagnóstico de pacientes obesos; una revisión. Nutr Hosp. 2012;27(6):1803–9.
 32. Castillo S, Miguel J, Francisco J. Causas y tratamiento de la obesidad Obesity ' s causes and treatment. 2017;37(4):87–92.
 33. Klünder-Klünder M, Cruz M, Medina-Bravo P, Flores-Huerta S. Padres con sobrepeso y obesidad y el riesgo de que sus hijos desarrollen obesidad y aumento en los valores de la presión arterial. (Spanish). Do Child parents with overweight Obes have an increased risk Dev Obes Chang blood Press [Internet]. 2011;68(6):438–46. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=a9h&AN=71530461&lang=es&site=ehost-live>
 34. Martínez GV, Mandich CC, Castrillón FD, Moore C, Ulloa V. Original / Obesidad Factores del vínculo temprano madre-hijo asociados a la obesidad infantil. 2015;32(5):1994–9.
 35. Klünder-Klünder M, Cruz M, Medina-Bravo P, Flores-Huerta S. Bol Med Hosp Infant Mex. Bol Med Hosp Infant Mex [Internet]. 2011 [cited 2022 Nov 7];68(6):438–46. Available from: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462011000600006&lng=es&nrm=iso&tlng=es
 36. Urbanetto J de S, da Rocha PS, Dutra RC, Maciel MC, Bandeira AG, Magnago TSB de S. Stress and overweight/obesity among nursing students. Rev Lat Am Enfermagem. 2019;27.
 37. Elizabeth Vázquez Morales, Zuli Guadalupe Calderón Ramos, José Arias Rico, Jesús Carlos Ruvalcaba Ledezma, Luis Arturo Rivera Ramírez ERM. Sedentarismo, alimentación, obesidad, consumo de alcohol y tabaco como factores de riesgo para el desarrollo. J Negat No Posit Results. 2019;4(10):1011–21.
 38. Acosta JA, Medrano G, Duarte G, González SR. Malos Hábitos Alimentarios y Falta de Actividad Física Principales Factores Desencadenantes de Sobrepeso y Obesidad en los Niños Escolares. CULCyT [Internet]. 2014;11(54 (1)):81–90. Available from: <http://openjournal.uacj.mx/ojs/index.php/culcyt/article/viewFile/871/822>
 39. FAO publications catalogue 2022. 2022 Oct 18 [cited 2022 Nov 7]; Available from: <http://www.fao.org/hunger/es/>

40. Garaulet M, Gómez-Abellán P. Cronobiología y obesidad. *Nutr Hosp.* 2013;28(SUPPL.5):114–20.
41. Verhaegen AA, Van Gaal LF. Drug-induced obesity and its metabolic consequences: a review with a focus on mechanisms and possible therapeutic options. *J Endocrinol Invest.* 2017 Nov 1;40(11):1165–74.
42. Avila D. ¿Qué es la comorbilidad? *Rev Chil Epilepsia* [Internet]. 2007;8(1):49–51. Available from: http://www.revistachilenadeepilepsia.cl/revistas/a_8_n1_diciembre2008.pdf
43. Fernando P. of and and Obesity . *American.* 2022;5:3.
44. Singh RK, Kumar P, Mahalingam K. Molecular genetics of human obesity: A comprehensive review. *C R Biol.* 2017 Feb 1;340(2):87–108.
45. Serván PR. Obesidad y diabetes. *Nutr Hosp.* 2013;28(SUPPL.5):138–43.
46. Carlos J, Robles L. Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. *An la Fac Med* [Internet]. 2013 [cited 2022 Nov 23];74(4):315–20. Available from: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832013000400009&lng=es&nrm=iso&tlng=es
47. Kolb R, Sutterwala FS, Zhang W. Obesity and cancer: inflammation bridges the two. *Curr Opin Pharmacol* [Internet]. 2016 Aug 1 [cited 2022 Nov 7];29:77–89. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27429211/>
48. Luis Adrian Soto Mota. dieta cetogenica [Internet]. universidad nacional autonoma de mexico. 2021. Available from: <https://alimentacionysalud.unam.mx/dietas-asociadas-con-beneficios-a-la-salud-copy/>
49. Cetosis - Cuerpos Cetónicos en Sangre | Keto Test [Internet]. [cited 2022 Nov 23]. Available from: <https://keto-test.com/cetosis/>
50. Moreno-Sepúlveda J, Capponi M, Moreno-Sepúlveda J, Capponi M. Dieta baja en carbohidratos y dieta cetogénica: impacto en enfermedades metabólicas y reproductivas. *Rev Med Chil* [Internet]. 2020 Nov [cited 2022 Sep 5];148(11):1630–9. Available from: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872020001101630&lng=en&nrm=iso&tlng=en
51. Remón Ruiz PJ, De I, González L, Romero JMC, Pereira Cunill JL, García-Luna PP, et al. Análisis de la evidencia de los beneficios clínicos de la dieta cetogénica. *Nutr Clin Med* [Internet]. 2021;XV(2):59–76. Available from: www.nutricionclinicaenmedicina.com
52. Cómo es la pirámide alimenticia keto [Internet]. [cited 2022 Nov 7]. Available from: <https://www.venezuelaketo.com/post/cómo-es-la-pirámide-alimenticia-keto>
53. Gemmill K, Rivero-Mendoza D, Dahl WJ. Dietas populares: Dieta cetogénica. Edis.

- 2020;2020(5):1–4.
54. Epilepsia [Internet]. [cited 2022 Nov 7]. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy>
 55. Epilepsia - OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud [Internet]. [cited 2022 Nov 7]. Available from: <https://www.paho.org/es/temas/epilepsia>
 56. Vásquez-Builes S, Jaramillo-Echeverri P, Montoya-Quinchia L, Apraez-Henao L. Dieta cetogénica como tratamiento de la epilepsia refractaria durante la infancia: revisión práctica de la literatura. *Rev Mex Neurocienc.* 2019;20(1):14–20.
 57. Martín-Moraleda E, Delisle C, Collado-Mateo D, Aznar S, Martín-Moraleda E, Delisle C, et al. Cambios en la pérdida de peso y la composición corporal con dieta cetogénica y práctica de actividad física: revisión narrativa, metodológica y sistemática. *Nutr Hosp* [Internet]. 2019 Sep 1 [cited 2022 Nov 7];36(5):1196–204. Available from: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112019000500028&lng=es&nrm=iso&tlng=es
 58. Vista de Dietas cetogénicas y su papel en la nutrición clínica [Internet]. [cited 2022 Nov 7]. Available from: <https://www.revistamedicina.net/index.php/Medicina/article/view/1607/2061>
 59. HONORABLE CONGRESO DE LA NACION ARGENTINA. PROMOCION DE LA ALIMENTACIÓN SALUDABLE [Internet]. *BOLETIN NACIONAL.* 2021. Available from: <https://www.argentina.gob.ar/normativa/nacional/ley-27642-356607>
 60. Guzmán G, Sajoux I, Izaola Jáuregui O, Aller R, Luis D de, Guzmán G, et al. Metodología multidisciplinar y dieta cetogénica en la práctica clínica real: eficacia y rapidez en la pérdida de peso. *Análisis de supervivencia. Estudio PROMET Lipoinflamación.* *Nutr Hosp* [Internet]. 2020 [cited 2022 Nov 26];37(3):497–505. Available from: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112020000400013&lng=es&nrm=iso&tlng=es
 61. Li S, Lin G, Chen J, Chen Z, Xu F, Zhu F, et al. The effect of periodic ketogenic diet on newly diagnosed overweight or obese patients with type 2 diabetes. *BMC Endocr Disord* [Internet]. 2022;22(1):4–9. Available from: <https://doi.org/10.1186/s12902-022-00947-2>
 62. De O. *Terapia Cetogénica.* 2020;
 63. Cappello G, Franceschelli A, Cappello A, De Luca P. Ketogenic enteral nutrition as a treatment for obesity: short term and long term results from 19,000 patients. *Nutr Metab (Lond)* [Internet]. 2012 [cited 2022 Nov 7];9:1. Available from: <http://www.nutritionandmetabolism.com/content/9/1/96>

64. Ruth MR, Port AM, Shah M, Bourland AC, Istfan NW, Nelson KP, et al. Consuming a hypocaloric high fat low carbohydrate diet for 12 weeks lowers C-reactive protein, and raises serum adiponectin and high density lipoprotein-cholesterol in obese subjects. *Metabolism*. 2013;62(12):1779–87.
65. Rosenbaum M, Hall KD, Guo J, Ravussin E, Mayer LS, Reitman ML, et al. Glucose and Lipid Homeostasis and Inflammation in Humans Following an Isocaloric Ketogenic Diet. *Obesity*. 2019;27(6):971–81.
66. Moriconi E, Camajani E, Fabbri A, Lenzi A, Caprio M. Very-Low-Calorie Ketogenic Diet as a Safe and Valuable Tool for Long-Term Glycemic Management in Patients with Obesity and Type 2 Diabetes. *Nutrients* [Internet]. 2021 Mar 1 [cited 2022 Nov 8];13(3):1–15. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7996853>
67. Watanabe M, Risi R, Camajani E, Contini S, Persichetti A, Tuccinardi D, et al. Baseline HOMA IR and Circulating FGF21 Levels Predict NAFLD Improvement in Patients Undergoing a Low Carbohydrate Dietary Intervention for Weight Loss: A Prospective Observational Pilot Study. *Nutrients* [Internet]. 2020 Jul 1 [cited 2022 Nov 8];12(7):1–13. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7400878>
68. De Pergola G, Zupo R, Lampignano L, Paradiso S, Murro I, Cecere A, et al. Effects of a Low Carb Diet and Whey Proteins on Anthropometric, Hematochemical, and Cardiovascular Parameters in Subjects with Obesity. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets* [Internet]. 2020 Jun 10 [cited 2022 Nov 8];20(10):1719–25. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32520693/>
69. Guo H, Wang L, Huang X, Shen F, Lu Y, Zhang P. Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and metabolic risk factors in obese/overweight individuals with impaired glucose regulation: A randomized controlled trial. *Asia Pac J Clin Nutr* [Internet]. 2022;31(3):512–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36173222/>
70. Ebbeling CB, Knapp A, Johnson A, Wong JMW, Greco KF, Ma C, et al. Effects of a low-carbohydrate diet on insulin-resistant dyslipoproteinemia-a randomized controlled feeding trial. *Am J Clin Nutr* [Internet]. 2022 Jan 11 [cited 2022 Nov 8];115(1):154–62. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34582545/>
71. Bruci A, Tuccinardi D, Tozzi R, Balena A, Santucci S, Frontani R, et al. Very Low-Calorie Ketogenic Diet: A Safe and Effective Tool for Weight Loss in Patients with Obesity and Mild Kidney Failure. *Nutrients* [Internet]. 2020 Feb 1 [cited 2022 Nov 8];12(2). Available from: [/pmc/articles/PMC7071259/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7071259/)
72. Cunha GM, Guzman G, Correa De Mello LL, Trein B, Spina L, Bussade I, et al. Efficacy of a 2-

- Month Very Low-Calorie Ketogenic Diet (VLCKD) Compared to a Standard Low-Calorie Diet in Reducing Visceral and Liver Fat Accumulation in Patients With Obesity. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020;11(September):1–10.
73. Saslow LR, Mason AE, Kim S, Goldman V, Ploutz-Snyder R, Bayandorian H, et al. An Online Intervention Comparing a Very Low-Carbohydrate Ketogenic Diet and Lifestyle Recommendations Versus a Plate Method Diet in Overweight Individuals With Type 2 Diabetes: A Randomized Controlled Trial. *J Med Internet Res* 2017;19(2)e36 <https://www.jmir.org/2017/2/e36> [Internet]. 2017 Feb 13 [cited 2022 Nov 8];19(2):e5806. Available from: <https://www.jmir.org/2017/2/e36>
 74. D'abbondanza M, Ministrini S, Pucci G, Migliola EN, Martorelli EE, Gandolfo V, et al. Very low-carbohydrate ketogenic diet for the treatment of severe obesity and associated non-alcoholic fatty liver disease: The role of sex differences. *Nutrients*. 2020;12(9):1–14.
 75. Goday A, Bellido D, Sajoux I, Crujeiras AB, Burguera B, García-Luna PP, et al. Short-Term safety, tolerability and efficacy of a very low-calorie-ketogenic diet interventional weight loss program versus hypocaloric diet in patients with type 2 diabetes mellitus. *Nutr Diabetes*. 2016;6(9):e230.
 76. Gardner CD, Trepanowski JF, Gobbo LCD, Hauser ME, Rigdon J, Ioannidis JPA, et al. Effect of Low-Fat vs Low-Carbohydrate Diet on 12-Month Weight Loss in Overweight Adults and the Association With Genotype Pattern or Insulin Secretion: The DIETFITS Randomized Clinical Trial. *JAMA* [Internet]. 2018 Feb 20 [cited 2022 Nov 8];319(7):667–79. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29466592/>
 77. Saslow LR, Daubenmier JJ, Moskowitz JT, Kim S, Murphy EJ, Phinney SD, et al. Twelve-month outcomes of a randomized trial of a moderate-carbohydrate versus very low-carbohydrate diet in overweight adults with type 2 diabetes mellitus or prediabetes. *Nutr Diabetes* [Internet]. 2017;7(12). Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41387-017-0006-9>
 78. Perissiou M, Borkoles E, Kobayashi K, Polman R. The effect of an 8 week prescribed exercise and low-carbohydrate diet on cardiorespiratory fitness, body composition and cardiometabolic risk factors in obese individuals: A randomised controlled trial. *Nutrients*. 2020;12(2):1–14.
 79. Mikiko Watanabe 1, Dario Tuccinardi 2, Ilaria Ernesti 1 3, Sabrina Basciani 1, Stefania Mariani 1, Alfredo Genco 3, Silvia Manfrini 2, Carla Lubrano 1 LG 1. Scientific evidence underlying contraindications to the ketogenic diet: An update [Internet]. 2020. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32648647/>

