

## TRABAJOS ORIGINALES

Centro de Investigaciones y Referencia de Aterosclerosis de La Habana

### **BENEFICIOS DE UNA DIETA DE MUY BAJAS CALORÍAS: EXPERIENCIA CUBANA DURANTE 8 SEMANAS (1998)**

*Dr. José E. Fernández-Britto, Dr. Alfredo Nasiff, Dra. Malicela Barceló, Dr. Félix González, Dra. Blanca P. Morera, Dr. William Amzallag y Dr. Alan Howard*

#### **RESUMEN**

Un total de 128 pacientes, todos con sobrepeso, entre 30 y 60 años de edad fueron sometidos a una dieta de muy bajas calorías (dieta Cambridge), como alimento único durante 8 semanas. Los pacientes se clasificaron en 4 grupos: 1. Obesos: 32 pacientes; 2. Obesos hipertensos: 32 pacientes; 3. Obesos diabéticos: 32 pacientes y 4. Obesos dislipidémicos: 32 pacientes. Cada paciente fue examinado semanalmente por su equipo médico. Se estudiaron las variables médicas siguientes: edad, sexo, peso y talla, y cada semana el índice de masa corporal, la presión arterial, la circunferencia de la cintura y la cadera. También se examinaron en las semanas de inicio, la cuarta y al final, variables hematológicas, la glucemia y la insulina, medida a los no diabéticos al inicio y a los 120 min, y hemoglobina glicosilada a los diabéticos, también fibrinógeno, hormonas tiroideas y el perfil lipídico, colesterol total, LDLc, VLCDLc y triglicéridos. En los 4 grupos se observó una notable reducción del peso corporal variable entre 10 y 15 kg. La media de reducción de la circunferencia de la cintura fue de 12 cm. El índice de masa corporal y los valores de la presión sistólica y diastólica se redujeron de manera considerable. En el perfil lipídico la reducción de los triglicéridos fue muy notable en los 4 grupos. La LDLc también se redujo pero en proporciones no tan intensas. La HDLc también se elevó significativamente en los 4 grupos. Los valores generales del cuadro hemático no se modificaron en ningún momento durante la dieta. Los efectos adversos fueron discreta constipación (23 %), halitosis (22 %), dolor de cabeza (5 %) y astenia (3 %).

*Descriptor DeCS:* OBESIDAD/dietoterapia; DIETA REDUCTORA/métodos; PERDIDA DE PESO; HIPERLIPIDEMIA/dietoterapia; DIABETES MELLITUS/dietoterapia; HIPERTENSION/radioterapia; CUBA

La obesidad es la enfermedad metabólica más prevalente del mundo occidental y constituye una causa muy importante de incremento de la morbilidad y de la mortalidad en países desarrollados.<sup>1</sup>

Esta enfermedad supone un costo anual de setenta billones de dólares americanos y se gastan sólo unos 34 000 000 en investigaciones sobre este tema, es decir, unas 2 000 veces menos de lo que sería necesario

para enfrentar este flagelo de la salud.<sup>2,3</sup> El sobrepeso es un factor de riesgo aterogénico (FRA), aun cuando no esté asociado con otros de los bien conocidos como: dislipidemia, hipertensión, diabetes mellitus, obesidad, tabaquismo, cifras elevadas de fibrinógeno, alta concentración de Lp(a), homocisteinemia elevada, la edad, el sexo (mayores de 45 en el hombre y de 55 en la mujer), el sedentarismo; el exceso de ácido úrico, y otros.

El sobrepeso asociado con cualquiera de estos factores de riesgo aterogénico mencionados constituye un elemento de importancia de riesgo agregado para el incremento de la morbilidad y mortalidad causadas por las enfermedades arteriales y sus consecuencias orgánicas. El sobrepeso y su más grave manifestación, la obesidad, influye física y psíquicamente en la calidad de vida de las personas.<sup>4-8</sup>

El sobrepeso se evalúa según las tablas de edad, sexo y talla de acuerdo con su exceso. Existen diferentes métodos de clasificar el sobrepeso, el de peso y talla, conocido como el *índice de Quetelet* (IQ) o *de masa corporal* (IMC) que es uno de los más utilizados en investigaciones internacionales dirigidas por la Organización Mundial de la Salud y otras organizaciones. Este índice de Quetelet (masa corporal) se basa en el resultado de la división del peso corporal expresado en kilogramos entre la talla expresada en metros cuadrados. Los valores para categorizar a las personas según el índice de masa corporal son:

- Menores de 20: bajo peso.
- De 20 a 24,9: normal o grado I.
- De 25 a 29,9: sobrepeso o grado II.
- De 30 a 39,9: obesidad moderada o grado III.
- De mayores que 39,9: obesidad severa o mórbida, grado IV.

No obstante, para no pocos investigadores de esta temática el sobrepeso se considera por encima del valor de IMC mayor que 27.

Existen diferentes factores de índole sociocultural y psicológicos que influyen en el sobrepeso y dificultan seriamente su reducción y sobre todo el logro de mantenerse dentro de los límites normales de acuerdo con la edad y el sexo. Es conocido que existe una gran variedad de dietas para lograr reducir el peso, y la sensación de hambre es uno de los mayores inconvenientes para lograr el mantenimiento de la dieta.<sup>9-13</sup>

Es conocido que existió una dieta líquida de muy bajo valor calórico integrada básicamente por proteínas, cuyo uso está prohibido dado un considerable número de complicaciones que presentó, incluidos algunos casos de muerte.<sup>14</sup> Existen dietas de muy bajo contenido de calorías y dentro de ellas una de las más conocidas y utilizadas es la dieta Cambridge (DC).<sup>10,15-17</sup> El autor principal de la DC es el doctor Alan Howard, bien conocido investigador de la temática de aterosclerosis y uno de los fundadores de la Sociedad Internacional de Aterosclerosis.<sup>10,14-16</sup> Esta dieta Cambridge se usa y está aprobada por las instituciones reguladoras de alimentos en más de 28 países donde en la actualidad se utiliza.<sup>10,18-20</sup> Es cierto que el contenido de la dieta Cambridge reúne todos los nutrientes necesarios para el consumo diario de una persona, incluido aminoácidos y proteínas, éstas proceden de la leche.<sup>10</sup>

El objetivo de esta investigación fue analizar el impacto que en beneficio de los pacientes afectados de obesidad asociada con otros factores de riesgo aterogénicos como la diabetes, la hipertensión y la dislipidemia, ejerce la reducción aguda del peso corporal, con la utilización para esto de una dieta muy baja en calorías (dieta Cambridge).

## MÉTODOS

### CARACTERÍSTICAS DE LA DIETA

La dieta Cambridge se administra en forma de sobres que pueden consumirse unos como batidos y otros como sopas, de diferentes sabores, los que deben ser seleccionados por los usuarios según sus gustos y preferencias. Cada sobre contiene una proporción de todos los tipos de nutrientes requeridos diariamente para cualquier persona, pero con muy bajas calorías, contiene 137 kcal. Se deben consumir entre 3 ó 4 sobres diarios de acuerdo con la talla y peso del paciente. Además deben ingerirse entre 3 a 4 L diarios de líquidos que no contengan calorías. Las bebidas alcohólicas están totalmente prohibidas.

La dieta Cambridge contiene proteínas de alta calidad, es baja en grasas y 3 sobres diarios proporcionan todos los aminoácidos, carbohidratos, ácidos grasos esenciales, vitaminas, minerales y trazas de elementos requeridos por el cuerpo humano para cada día (salvo las calorías excedentes sobrantes que están disponibles en los depósitos de grasa de los pacientes con sobrepeso).

### COMPOSICIÓN ORIGINAL DE LA DIETA CAMBRIDGE: PRESENTACIÓN EN SOBRES

La fórmula original de la dieta Cambridge es un alimento compuesto en forma de polvo al cual, cuando se le agrega agua, proporciona sopas o bebidas dulces. La ingestión recomendada de polvo (103 g/d) suministra las recomendaciones dietarias admitidas (RDA) en los EE.UU. para vitaminas, minerales y trazas de elementos. La RDA del Reino Unido (UK) es menos extensa que la contraparte americana pero la formulación cubre todas las necesidades requeridas. Todos estos

nutrientes incluidos 33 g de proteínas, 42 g de carbohidratos, 3 g de grasa y 7 g de fibra, son proporcionados en la ingestión diaria de entre 411 y 548 kcal (tabla 1), en dependencia del consumo de 3 ó 4 sobres diarios.

TABLA 1. *Composición de las 3 formulaciones principales de la dieta Cambridge*

Constituyente	Por día		
	Energía dietética y nutrientes*		
Energía total	405,0 kcal	330,0 kcal	459,0 kcal
Proteínas	42,0 g	33,0 g	51,7 g
Grasa	8,0 g	3,0 g	7,7 g
Carbohidratos	44,1 g	42,0 g	51,2 g
Vitaminas			
Vitamina A	1,0 mg	1,0 mg	1,06 mg
Vitamina B <sub>1</sub>	1,5 mg	1,5 mg	1,6 mg
Vitamina B <sub>2</sub>	1,7 mg	1,7 mg	2,0 mg
Niacina	19,0 mg	19,0 mg	25,8 mg
Ácido fólico	400,0 µg	400,0 µg	284,0 µg
Vitamina B <sub>12</sub>	3,0 µg	3,0 µg	3,0 µg
Vitamina C	60,0 mg	60,0 mg	60,0 mg
Vitamina D <sub>3</sub>	10,0 µg	10,0 µg	5,0 µg
Vitamina B <sub>6</sub>	2,2 mg	2,2 mg	2,6 mg
Vitamina E	10,0 mg	50,0 mg	11,3 mg
Vitamina K	140,0 µg	140,0 µg	70,0 µg
Ácido pantoténico	7,0 mg	7,0 mg	6,2 mg
Biotina	200,0 µg	200,0 µg	120,0 µg
Minerales			
Calcio	802,0 mg	800,0 mg	1 150,0 mg
Cloro	1,4 g	1,8 g	1,7 g
Cromo	125,0 µg	60,0 µg	62,0 µg
Cobre	3,0 mg	3,0 mg	2,1 mg
Yodo	150,0 µg	150,0 µg	150,0 µg
Hierro	18,0 mg	18,0 mg	15,0 mg
Magnesio	399,9 mg	400,0 mg	377,0 mg
Manganeso	4,0 mg	4,0 mg	2,6 mg
Molibdeno	250,0 µg	150,0 µg	290,0 µg
Fósforo	800,2 mg	800,0 mg	1 264,0 mg
Potasio	2,0 g	2,0 g	2,8 g
Selenio	125,0 µg	60,0 µg	81,0 µg
Sodio	1,5 g	1,5 g	1,7 g
Zinc	15,0 mg	15,0 mg	13,5 mg

\* Las cifras citadas son la principal formulación de cada valor energético. La formulación exacta (en particular para los minerales) puede variar en dependencia de las regulaciones nacionales vigentes.

Las fuentes primarias de proteínas consisten en leche baja en grasa y harina de soya, la cual proporciona al menos 100 % de los requerimientos diarios de los aminoácidos esenciales junto con la mayoría de los no esenciales. La grasa es aportada por la harina de soya que contiene ácido linoleico y en menor cantidad ácido linolénico. El carbohidrato primario es la lactosa. Estos sobres también pueden suministrarse como un buen aditivo agente dietético. La composición normal del polvo corriente para vitaminas y minerales está dada en la tabla 1.

La única diferencia de la formulación entre las variadas formas del producto final, que es suministrado en los sobres, descansa en los agentes colorantes y saborizantes. Éstos son aprobados internacionalmente para el uso alimentario y en su mayoría son sustancias naturales.

#### EXPERIENCIA CUBANA: DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN (ABRIL - JUNIO - 1998)

Para esta investigación se seleccionaron 128 pacientes de los dos sexos, de edades comprendidas entre los 25 y los 65 años, procedentes de las consultas de obesidad de 3 hospitales universitarios clínico-quirúrgicos de 3 diferentes provincias de Cuba, en Ciudad de La Habana, del Hospital "Hermanos Ameijeiras", 64 pacientes; en Camagüey, del Hospital "Manuel Ascunce Domenech", 32 pacientes y en Pinar del Río del Hospital "León Cuervo Rubio", 32 pacientes (tabla 2).

Se utilizó como única fuente de alimentación una dieta de muy bajas calorías (dieta Cambridge), y se les ofreció a los pacientes el consumo de 3 ó 4 sobres diarios, de acuerdo con su constitución física. Cada sobre tenía un contenido de 137 kcal., lo que en el caso de 3 sobres fueron 411 kcal diarias y en el caso de los 4 sobres el consumo diario fue de 548 kcal. Se insistió en la necesidad de ingerir entre 3 a

TABLA 2. Distribución de los pacientes según hospital

Pacientes	Hospital "Hermanos Ameijeiras" (Habana)	Hospital "Manuel Ascunce" (Camagüey)	Hospital "León Cuervo" (Pinar del Río)	Total
Obesos	16	8	8	32
Obesos hipertensos	16	8	8	32
Obesos diabéticos	16	8	8	32
Obesos dislipidémicos	16	8	8	32
Total	64	32	32	128

4 L de agua diarios durante el período de duración de la dieta. En países con clima menos caluroso como Cuba se recomiendan sólo 2 L diarios de agua.

En los 128 pacientes, se utilizó la dieta durante 8 semanas, se clasificaron en 4 grupos de obesos los que estaban integrados de la forma siguiente:

*Grupo I:* obesos que no estuvieran afectados por dislipidemias, hipertensión, ni diabetes mellitus tipo 2/ 32 pacientes.

*Grupo II:* obesos hipertensos que no estuvieran afectados por diabetes mellitus tipo 2, ni por dislipidemias/ 32 pacientes.

*Grupo III:* obesos diabéticos tipo 2, no afectados ni por dislipidemias ni por hipertensión/ 32 pacientes.

*Grupo IV:* obesos dislipidémicos no afectados ni por hipertensión ni por diabetes tipo 2/ 32 pacientes.

Los pacientes fueron examinados cada semana, por el equipo médico responsable de la aplicación de la dieta en cada centro hospitalario. Sólo los diabéticos fueron ingresados durante la primera semana de la dieta porque se les suprimió la utilización del hipoglicemiante oral. Un grupo

TABLA 3. Variables que se estudiaron para medir la eficacia de la dieta

Datos generales	Sangre	Exámenes especiales	Lipidograma
1. Identificación	1 Hematócrito	1. HBA1c	1. Colesterol total
2. Dirección	2. VSG	2. Fibrinógeno	2. HDL colesterol
3. Edad	3. Leucocitos	3. T3	3. LDL colesterol
4. Sexo	4. Acido úrico	4. T4	4. Triglicérido
5. Grupos (1 - 4)	5. Creatinina	5. TSH	
6. Peso	6. Proteína	6. Glucosa basal (S0)	
7. Talla	7. Albúmina	7. Glucosa a los 120 min (S0)	
8. TAS	8. Glicemia	8. Insulina basal (S0)	
9. TAD	(No - DM)	9. Insulina 120 min (S0)	
10. Cintura (cm)		10. Glucosa basal (S8)	
11. Cadera (cm)		11. Glucosa 120 min (S8)	
		12. Insulina Basal (S8)	
		13. Insulina 120 min (S8)	

TAS: tensión arterial sistólica, TAD: tensión arterial diastólica, VSG: velocidad de sedimentación globular, HBA1c: hemoglobina glicosilada, T3: triyodotironina, T4: triyodotiroxina, TSH: hormona tiroestimulante, S: semana

de estas variables se analizaron semanalmente, otras en la visita médica de la semana cuarta y la otra al final de la dieta en la octava semana. En todos los pacientes, para validar el impacto de la dieta en su beneficio, se estudiaron numerosas variables de salud, físicas, antropométricas, clínicas, hemorreológicas, psicológicas y sociales (tabla 3).

Estas variables se dividieron en 4 grupos:

1. *Generales*: de identificación, dirección, edad y sexo. Dentro de este grupo las variables que se midieron cada semana durante la visita médica por todo el período de la dieta, fueron: peso, talla, tensión arterial sistólica y diastólica, la circunferencia de la cintura y la de la cadera.
2. *Variables hematológicas*: se midieron al inicio (semana 0) y en la semana 4 y la 8, hematócrito, volumen corpuscular, leucocitos, ácido úrico, creatinina, proteínas totales, albúmina, glucemia a los pacientes no diabéticos.
3. *Exámenes especiales*: éstos se realizaron en las semanas 0, 4 y 8, hemoglobina glicosilada (HBA1c) sólo a los dia-

béticos, fibrinógeno, triyodotironina (T3), y triyodotiroxina (T4), hormona tiroestimulante (TSH), glucosa basal medida al inicio de la investigación (semana 0) y al final del estudio (semana 8), glucemia a los 120 min de la primera medida, igual en las semanas 0 y 8, insulina basal e insulina a los 120 min, ambas medidas en las semanas 0 y la 8.

4. *Perfil lipídico*: se obtuvo en las semanas 0, 4 y 8, se examinaron el colesterol total y sus fracciones HDLc, LDLc, VLDLc y los triglicéridos, estos perfiles se realizaron cada semana durante la visita del paciente a su médico.

## RESULTADOS

La reducción del peso corporal se observó en los 4 grupos con alta significación estadística, los obesos perdieron como promedio 10 kg, los obesos diabéticos 15 kg, los obesos hipertensos 12 kg y los obesos dislipidémicos 9,8 kg. A partir de la cuarta semana de la dieta ya se observó significación estadística en todos los

TABLA 4. *Dieta Cambridge: experiencia cubana (128 pacientes) – 1998. Modificaciones del peso corporal en 8 semanas*

	Obesos	Diabéticos	Hipertensos	Dislipidémicos
Semana 0	94,1	93,4	95,2	99,9
Semana 1	89,9	89,7	91,1	95,8
Semana 2	88,7	88,1	90,1	94,8
Semana 3	67,5	86,3	88,7	93,7
Semana 4	86,4	83,9**	88,1**	91,8**
Semana 5	85,6**	83,3	85,4	90,6
Semana 6	84,5	82,9	83,9	89,3
Semana 7	84,4	80,1	83,1	89,1
Semana 8	84,4	78,5	83,4	90,1
** p	≤ 0,03	≤ 0,04	≤ 0,04	≤ 0,04

TABLA 5. *Dieta Cambridge: experiencia cubana (128 pacientes) – 1998. Modificaciones de la cintura en 8 semanas*

	Obesos	Diabéticos	Hipertensos	Dislipidémicos
Semana 0	103,3	105,6	102,5	106,7
Semana 1	99,3	102,2	99,7	103,5
Semana 2	99,8	100,3	97,9	101**
Semana 3	97,8	99,9	96,5**	100,8
Semana 4	96,9**	98,1**	95,4	98,8
Semana 5	95,6	96,2	93,9	96,6
Semana 6	94,1	94,2	92,5	94
Semana 7	93,7	93,7	91,5	95
Semana 8	91,5	93,6	90,9	94,1
** p	≤ 0,04	≤ 0,03	≤ 0,02	≤ 0,01

grupos, menos el de los obesos puros que se observó a partir de la quinta semana (tabla 4). La circunferencia de la cintura se redujo en los 4 grupos 12 cm y resultó igualmente significativa a partir de la cuarta semana en obesos y diabéticos, a partir de la tercera en los hipertensos y de la segun-

da en los dislipidémicos (tabla 5). El índice de masa corporal (Quetelet) (tabla 6) resultó muy significativo en el nivel de  $p < 0,001$  en los 4 grupos.

Los valores de la tensión arterial sistólica (tabla 7) y diastólica (tabla 8) se redujeron considerablemente en los 4 grupos con alta significación estadística. Se destacaron, como era de esperar, la de los hipertensos, cuya cifra de tensión arterial sistólica se redujo de 177,5 promedio del grupo al inicio de la dieta a 120 en la octava semana. Similares resultados se observaron en la diastólica también con alta

TABLA 6. *Índice de masa corporal*

Grupos	Semana 0	Semana 8
Obesos	34,8	29,9
Diabéticos	34,8	29,9
Hipertensos	34,5	29,6
Dislipidémicos	35,6	30,3

TABLA 7. *Dieta Cambridge: experiencia cubana (128 pacientes) – 1998. Modificaciones de la tensión arterial sistólica en 8 semanas*

	Obesos	Diabéticos	Hipertensos	Dislipidémicos
Semana 0	124,4	134,1	177,5	124,8
Semana 1	121,8	125,2	138,2	122,9
Semana 2	119,4	122,9**	130,2	123,2
Semana 3	115**	123,6	124	119,6
Semana 4	117,9	119,1	124	119,8
Semana 5	114,6	114,9	122**	119,6**
Semana 6	112,4	118,1	115	117,2
Semana 7	113,3	114,3	114,5	114,8
Semana 8	113,7	114,2	120	114,5
** P	≤ 0,001	≤ 0,02	≤ 0,04	≤ 0,04

TABLA 8. *Dieta Cambridge: experiencia cubana (128 pacientes) – 1998. Modificaciones de la tensión arterial diastólica en 8 semanas*

	Obesos	Diabéticos	Hipertensos	Dislipidémicos
Semana 0	81,5	88,7	95,8	83,9
Semana 1	78,1	80,3**	90,5	81,3
Semana 2	78,1	76,7	85,5**	78,7
Semana 3	76,4**	80,5	82	78,6**
Semana 4	77,4	78,6	81,8	78,6
Semana 5	76,2	77,3	79,5	78,6
Semana 6	74,6	78,7	76,5	77,8
Semana 7	75,2	76,6	78,1	76,6
Semana 8	74,6	76,3	76,1	76
** P	≤ 0,009	≤ 0,009	≤ 0,009	≤ 0,009

significación estadística en los 4 grupos, pero con predominio de los hipertensos que de un valor promedio de 95,8 al inicio terminaron con el promedio de 76,1.

En los resultados del perfil lipídico se observó que el colesterol total (tabla 9) en su reducción no mostró significación estadística ni en el grupo de los obesos ni en el de los hipertensos; debe recordarse que estos obesos no tenían alteradas sus cifras de colesterol total, pero sí en el de diabéticos a partir de la semana 7 y en el de los dislipidémicos a partir de la semana 4, sus valores en este grupo bajaron de un pro-

medio de 6,1 a 4,5 mmol/L. Muy interesante resultaron las modificaciones de la HDLc (tabla 10) que aumentaron significativamente en los grupos de obesos, de hipertensos y de dislipidémicos. Aunque también aumentó en el grupo de diabéticos esta diferencia no fue significativa. La LDLc (tabla 11) se redujo de manera significativa en los grupos de hipertensos y de dislipidémicos, en este último se redujeron sus valores promedios de 4,2 a 2 mmol/l. Los triglicéridos descendieron de manera muy notable y significativa en los 4 grupos, se destacó la

TABLA 9. *Dieta Cambridge: experiencia cubana (128 pacientes) – 1998. Modificaciones del colesterol en 8 semanas*

	Obesos	Diabéticos	Hipertensos	Dislipidémicos
Semana 0	4,8	5,5	5,2	6,1
Semana 1	4,8	6	5,9	5,4
Semana 2	4,6	5,9	5,2	5,5
Semana 3	4,6	5,5	5,1	4,9
Semana 4	4,6	5,6	5,4	5,1**
Semana 5	4,6	5,5	5,3	5
Semana 6	4,6	5,5	5,1	4,8
Semana 7	4,6	4,8**	4,9	4,6
Semana 8	4,6	4,5	4,9	4,5
** p	NS	≤ 0,02	NS	≤ 0,004

TABLA 10. *Dieta Cambridge: experiencia cubana (128 pacientes) – 1998. Modificaciones del HDLc en 8 semanas*

	Obesos	Diabéticos	Hipertensos	Dislipidémicos
Semana 0	1,1	1,1	1	0,9
Semana 1	1,1	1,1	0,9	1,15**
Semana 2	1,2	1,2	1	1,2
Semana 3	1,2	1,3	1,4**	1,2
Semana 4	1,5**	1,3	1,4	1,3
Semana 5	1,5	1,3	1,5	1,4
Semana 6	1,5	1,4	1,5	1,4
Semana 7	1,5	1,4	1,4	1,5
Semana 8	1,5	1,4	1,4	1,5
** p	≤ 0,02	NS	≤ 0,02	≤ 0,02

TABLA 11. *Dieta Cambridge: experiencia cubana (128 pacientes) – 1998. Modificaciones del LDLc en 8 semanas*

	Obesos	Diabéticos	Hipertensos	Dislipidémicos
Semana 0	2,6	3,4	4,1	4,2
Semana 1	2,6	3,3	4,8	3,9
Semana 2	2,6	3,8	3,3	3,3
Semana 3	2,7	3,2	3,4	2,8
Semana 4	2,7	3,4	3,3	3
Semana 5	2,6	2,8	3,2	2,9
Semana 6	2,5	2,8	3,2	2,8
Semana 7	2,5	2,8	3,2	2,6
Semana 8	2,5	3,2	3	2
** p	NS	NS	≤ 0,02	≤ 0,02

TABLA 12. *Dieta Cambridge: experiencia cubana (128 pacientes) – 1998. Modificaciones de los triglicéridos en 8 semanas*

	Obesos	Diabéticos	Hipertensos	Dislipidémicos
Semana 0	1,8	2,2	1,9	3,4
Semana 1	1,7	2,5	1,8	1,8
Semana 2	1,4	1,8	1,1	1,5
Semana 3	1,2	1,6	1,1	1,1
Semana 4	0,9	1,6	0,8	0,8
Semana 5	0,8	1,4	0,7	0,7
Semana 6	0,8	1,1	0,6	0,6
Semana 7	0,7	0,9	0,6	0,6
Semana 8	0,6	0,8	0,5	0,5
** p	≤ 0,001	≤ 0,04	≤ 0,001	≤ 0,001

reducción en los dislipidémicos desde la primera semana de la dieta de valores promedios de 3,4 a 1,8 mmol/L. y en la octava semana sus valores fueron de 0,5 mmol/L (tabla 12).

Los valores del cuadro hemático general así como los de las proteínas totales, creatinina, fibrinógeno, T3, T4 y hormona tiroestimulante no se modificaron con nivel de significación estadística. En general los pacientes manifestaron sensación de optimismo y bienestar con muy pocas referencias a efectos secundarios desagradables.

## DISCUSIÓN

En esta investigación se han estudiado variables cuyas modificaciones en favor de la salud de los pacientes, deben valorarse como importantes para reducir el efecto dañino de los factores de riesgo aterogénicos aquí estudiados: dislipidemias, hipertensión y diabetes mellitus tipo 2. Con este objetivo se midieron variables generales como el peso y la talla para elaborar el índice de masa corporal, considerado como uno de los mejores métodos para medir la eficacia de una dieta. La circunferencia de la cintura, otra de las medidas de impacto para este objetivo y la de la cadera y su correspondiente índice cintura cadera; además la tensión arterial sistólica y la diastólica. Todas estas variables se modificaron favorablemente, las más significativas en beneficio de los pacientes resultaron la reducción del peso corporal, la del índice de masa corporal, la del diámetro de la cintura y las de las tensiones diastólicas y sistólicas.

También se investigaron variables hematológicas, como el perfil lipídico, para conocer si la reducción aguda de peso introduce algún efecto secundario importante en el organismo y queda demostrado que

éste se modifica muy favorablemente al reducir los valores del colesterol total, de las LDLc y sobre todo los de los triglicéridos y al mismo tiempo se observó un discreto aumento de las HDLc. Además se analizaron otras variables hematológicas como son las proteínas totales, el fibrinógeno, el ácido úrico, la creatinina, el hemograma completo, T3 y T4; las que según se pudo observar no sufren modificación alguna de importancia.

Es bien conocido que la obesidad es un factor de riesgo mayor de varias enfermedades, entre ellas pueden incluirse la cardiopatía isquémica, la diabetes mellitus, la hipertensión, algunas formas de cáncer, de osteoartritis, de litiasis vesicular y de gota. La obesidad también incrementa el riesgo de infección posoperatoria y el porcentaje de daño cuando ocurre un accidente.<sup>21</sup> Como enfermedad asociada con otros factores de riesgo cardiovascular la obesidad aporta un importante riesgo adicional. No obstante si bajar de peso puede resultar relativamente fácil, lo que sí resulta muy difícil es mantener el peso dentro de los límites aceptados como la normalidad para cada paciente. Esto requiere un programa no sólo de bajar de peso sino otro mucho más severo de lograr mantener el peso alcanzado como deseable. En la mayoría de los pacientes esto requiere un nivel de conciencia del daño que hace el exceso de peso, así como los benéficos en salud que le ofrece el mantener el peso dentro de los límites deseables. No obstante debe señalarse que para lograr este objetivo es casi obligado introducir algunos cambios importantes en los hábitos de alimentación y en el estilo de vida.<sup>21-28</sup>

La mayoría de la información relacionada con el efecto de la obesidad en la mortalidad, ha sido obtenida de las estadísticas publicadas por las compañías de seguros.<sup>29</sup> Otros colectivos de investigado-

res han publicado interesantes artículos relacionados con estos mismos aspectos.<sup>30-36</sup> Considerando la literatura mundial sobre el riesgo de la obesidad<sup>37</sup> se ha señalado lo siguiente: “por ejemplo, una mujer de 1,58 m de altura puede estar en el rango deseable de peso para su altura si su peso es de 63 kg. Si su peso fuese 100 kg su IMC sería igual a 40 y entonces la probabilidad de mortalidad es 250 % superior a la de su peso ideal, y de esta manera su riesgo por la obesidad es superior al de fumarse 20 cigarros por día”. De las personas que estén por encima de su peso normal, 10 % tiene una probabilidad 15 % mayor de mortalidad que las que mantienen su peso dentro de las cifras normales; expresado de una manera diferente, esto significa que por cada 10 % por encima del peso normal se reduce la expectativa de vida por lo menos un año. Sin embargo si una persona con sobrepeso reduce su exceso al peso normal, la longevidad tiende a restaurarse a su valor normal. La asociación entre el incremento de la mortalidad y la obesidad es mayor en el grupo cuyo sobrepeso existe desde la juventud.<sup>37, 38</sup>

Es bien conocido que existe una fuerte correlación entre el nivel del peso en exceso y la mortalidad; los estudios de Framingham<sup>39-41</sup> han demostrado que la distribución corporal de la grasa puede influenciar esta correlación. Por lo tanto, la obesidad con predominio considerable de grasa alrededor de la cintura está asociada con un pronóstico muy malo, como ha sido revelado en estas publicaciones.

En estudios recientes<sup>31,36</sup> se ha sugerido que la circunferencia de la cintura: radio de talla, es una buena predicción para ambos, enfermedad cardiovascular y mortalidad y puede además ser utilizada como medida (o parámetro) de reducción del riesgo. Este riesgo es también incrementado por la inmovilidad resultante. Mientras, es bien aceptado que la obesidad (IMC > 30) incrementa ambas, la mortalidad y la

morbilidad; las implicaciones del sobrepeso (IMC con valores entre 25 - 30) hasta el presente han sido menos esclarecidas.<sup>39-41</sup> Por consiguiente, toda la evidencia presente sugiere que la obesidad incrementa la mortalidad en las personas de edad media y que la reducción de peso es deseable para disminuir la mortalidad.<sup>21-41</sup>

Se concluye lo siguiente:

#### *Efectos beneficiosos referidos y comprobados*

1. Reducción considerable y significativa del peso (> 10 kg) en todos los pacientes.
2. Reducción notable y significativa del IMC (Quetelet) (entre 5 y 8 puntos).
3. Reducción significativa de la circunferencia de la cintura.
4. Permanente sensación de bienestar y satisfacción psicológica.
5. Reducción significativa de la tensión arterial sistólica y diastólica.
6. Equilibrio positivo en el lipidograma. (> HDLc, < LDLc y < triglicéridos), con valores significativos.
7. Normalización de los valores de glucemia basal y a los 120 min.
8. Reducción significativa de los valores del índice cintura/cadera.
9. No se modificaron los valores del cuadro hemático: (creatinina, proteínas, albúmina, fibrinógeno, ácido úrico, hormonas tiroideas -T3-T4-TSH).
10. Se logró una excelente adherencia a la dieta.
11. Se logró la interpretación de la recomendación del cambio en el estilo de vida.

#### *Efectos adversos referidos*

1. Constipación (ligera a moderada) = 23 %
2. Cefalea (muy ligera y esporádica) = 5 %
3. Halitosis (ligera a moderada) = 22 %
4. Lipotimia (excepcional) = 2 %
5. Astenia (ligera) = 3 %

## SUMMARY

A total of 128 overweight patients aged 30-60 underwent a very low calory diet (Cambridge diet) as the only food during 8 weeks. Patients were classified into 4 groups: 1. obese: 32 patients; 2. hypertensive obese: 32 patients; 3. diabetic obese: 32 patients; 4. dyslipidemic obese: 32 patients. Each patient was weekly examined by his medical team. The following medical variables were studied: age, sex, weight and height. Body mass index, arterial pressure, and waist and hips circumference were analyzed every week. Haematological variables were examined on the initial weeks, and on the 4th and the final week. Glycaemia and insulin were measured among the non diabetic at the beginning and at 120 minutes, whereas glycosilated haemoglobin was measured in the diabetics. Fibrinogen, thyroid hormones, lipid profile, total cholesterol, LDLc, VLCDLc and triglycerides were also determined. In the 4 groups it was observed a marked reduction of body weight between 10 and 15 kg. The mean of reduction of the waist circumference was of 12 cm. The body mass index and the values of systolic and diastolic pressure decreased considerably. As regards the lipid profile the reduction of triglycerides was very significant in the 4 groups. LDLc also decreased but in lower proportions. It was observed a remarkable increase of HDLc in the 4 groups. The general values of the haematological picture were never modified during the diet. Discrete constipation (23%), halitosis (22%), headache (5%) and asthenia (3%) were the adverse effects.

*Subject headings:* OBESITY/diet therapy; DIET, REDUCING/methods; WEIGHT LOSS; HYPERLIPIDEMIAS/diet therapy; DIABETES MELLITUS/diet therapy; HYPERTENSION/diet therapy; CUBA.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jover E, Millan J. Dislipidemia y obesidad. Documento de Consenso. Clin Invest Arterioscler 1998;10(Suppl):1-7.
2. Foreyt J, Goodrick K. The ultimate triumph of obesity. Lancet 1995;346:134-5.
3. Colditz GA. Economic cost of obesity. Am J Clin Nutr 1992;55:503s-7s.
4. Byers T. Body weight and mortality. N Engl J Med 1995;333:723-4.
5. Iribarren C, Sharp DS, Burchfield CM, Petrovich H. Association of weight loss and weight fluctuation with mortality among Japanese American men. N Engl J Med 1995;333:686-92.
6. Kushner RF. Body weight and mortality. Nut Rev 1993;51:127-36.
7. Manson JAE, Willert WJ, Stamfer MJ, Colditz GA, Hunter DJ, Hankinson SE. Body weight and mortality among women. New Engl J Med 1995;333:677-85.
8. Keys A, Aravanis C, Blacburn H. Coronary heart disease; overweight and obesity as risk factor. Ann Int Med 1972;77:15-27.
9. Howard AN. The historical development, efficacy and safety of very low calorie diets. Int J Obes 1981;5:195-208.
10. Marks J, Howard A. The Cambridge diet. A manual for health professionals. Cambridge:Export Limited, University Press,1997:35-40.
11. Blackburn GL, Wilson GT, Kanders BS, Stein LJ, Lavin PT, Alder J, *et al.* Weight cycling: the experience of human dieters. Am J Clin Nutr 1989;49(Suppl 5):1105-9.
12. Flynn TJ, Walsh MF. Thirty month evaluation of a popular very low calorie diet program: Arch Farm Med 1993;2:1042-8.
13. Grodstein F, Troy L, Spencer T, Colditz GA, Stamfer MJ. Three year follow-up of participants in a commercial weight loss program. Can you keep it off? Arch Intern Med 1996;156:1302-6.
14. Detail released at death of ten on liquid protein diets [Editorial] JAMA 1977;238:2680-1.
15. Howard AN. The Swansea trial: its purpose and rationale. En: Kreistman SN, Howard AN, eds. The Swansea trial: body composition and metabolic studies with a very low calorie diet (VLCD). London: Smith-Gordon,1993:15-23.
16. Howard AN, Grant A, Edwards O, Littlewood ER, McLean Baird I. The treatment of obesity with a very low calorie liquid formula diet: an in-patient/out-patient comparison using skimmed milk protein as the chief portion source. Int J Obes 1978;2:321-32.
17. Kreitzman SN, Pedersen M, Buddell W, Nichols D, Krisman P, Clements M. Safety and effectiveness of weight reduction using a very low calorie formulated food. Arch Int Med 1984;144:747-50.

18. Committee on Medical Aspects of Food Policy. The use of very calorie diet in obesity Report on Health and Social Subject No 31, HMSO, London, 1987.
19. \_\_\_\_\_. Dietary reference values for food energy and nutrients for the United Kingdom. Report on Health and Social Subject No 41, HMSO, London, 1991.
20. Coxon A, Kreitzman SN, Howard AN, Morgan WD, Johnson P, Compston JE, *et al.* Changes in body composition and energy balance on very low calorie diet: a multicenter study. *Am J Clin Nutr* 1992;56(Suppl 1):303.
21. Marks J, Howard A. La dieta Cambridge. Un manual para profesionales de la salud. Ed. Cambridge Export Ltd. "Grand View" Nort RingtonLS17ODW, 1997:pp 5-7.
22. Segasothy M, Phillips PA. Vegetarian diet: panacea for modern lifestyle disease? *Q J Med* 1999;92(9):531-44.
23. Hardman AE. Interaction of physical activity and diet: implications for lipoprotein metabolism. *Public Health Nutr* 1999;2(3A):369-76.
24. Ramirez-Tortosa MC, Urbano G, López-Jurado M, Nestares T, Gómez MC, González J, *et al.* Lifestyle changes in free-living patients with peripheral vascular disease (Fontaine stage II) related to plasma and LDL lipid composition: a 15 month follow-up study. *Clin Nutr* 1999;18(5):281-9.
25. Steinberg D, Gotto AM Jr. Preventing coronary artery disease by lowering cholesterol levels: fifty years from bench to bedside. *JAMA* 1999;282(21):2043-50.
26. Paisey RB. An intensive weight loss programme for obese type II diabetics - 1 year results. Abstract for European Obesity Society, September 1996.
27. Kern PA, Trozzolino L, Wolfe G, Purdy L. Combined use of behaviour modification and very low calorie diet in weight loss and weight maintenance. *Am J Med Sci* 1994;307:325-8.
28. Toubro S, Astrup A. A randomised comparison of 8 weeks treatment with conventional diet or VLCD both supported with an ephedrine/caffeine compound. *Int J Obes* 1993;17(Suppl):2-52.
29. Lew EA. Proceeding 11<sup>th</sup> International Congress of COINTRA. 1969, pp.277
30. Manson JAE, Willett WC, Stamfer MJ, Colditz GA, Hunter DJ, Hankinson SE, *et al.* Body weight and mortality among women. *New Engl J Med* 1995;333:677-85.
31. Anderson JW, Hamilton CC, Brinkman-Kaplin V. Benefits and risks of an intensive very low calorie diet program for severe obesity. *Am J Gastroenterol* 1992;87:6-15.
32. Cox BD, Whichelow MJ. Ratio of waist circumference of height is better predictor of death than body mass index. *Br Med J* 1996;313:1487-95.
33. Lee IM, Paffenbarger RS. Changes in body weight and longevity. *JAMA* 1992;268:2045-9.
34. Pi-Sunyer FX. Medical hazard of obesity. *Ann Intern Med* 1993;119:655-60.
35. Andres R, Muller DC, Sorkin JD. Long term effects of changes in body weight on all-cause mortality. *Ann Intern Med* 1993;119:737-43.
36. Ashwell MA, Cole TJ, Dixon AK. Ratio of waist circumference to height is strong predictor of intra-abdominal fat. *Br Med J* 1996;313:559-60.
37. Garrot J. Treatment of obesity. *Lancet* 1992;340:409-13.
38. Roche AF, Siervogel RM, Chumlea WC, Web P, Grading body fatness for limited anthropometric data. *Am J Clin Nutr* 1981;34:2831-8.
39. Lissner L, Odell PM, D'Agostino RB. Variability of body weight and health outcomes in the Framingham population. *N Engl J Med* 1991;324:1839-44.
40. Allison DB, Fontaine KR, Manson JE, Stevens J, VanItallie TB. Annual deaths attributable to obesity in the United States. *JAMA* 1999;282(16):1530-8.
41. Thompson D, Edelsberg J, Colditz GA, Bird AP, Oster G. Lifetime health and economic consequences of obesity. *Arch Intern Med* 1999;159(18):2177-83.

Recibido: 9 de marzo del 2000. Aprobado: 20 de marzo del 2000.

Dr. José E. Fernández-Britto Rodríguez. Centro de Investigaciones y Referencia de Aterosclerosis de La Habana. Apartado 6493, La Habana 10600, Cuba. Correo electrónico: jfbritto@infomed.sld.cu