

Efecto de un tratamiento nutricional sobre hemoglobina glucosilada fracción A1C y perfil lipídico en pacientes adultos con obesidad

Vargas Parada, Julieta

2017

<http://hdl.handle.net/20.500.11777/3347>

<http://repositorio.iberopuebla.mx/licencia.pdf>

UNIVERSIDAD IBEROAMERICANA
PUEBLA

Estudios con Reconocimiento de Validez Oficial por Decreto
Presidencial del 3 de Abril de 1981



**EFFECTO DE UN TRATAMIENTO NUTRICIO SOBRE HEMOGLOBINA
GLUCOSILADA FRACCIÓN A1C Y PERFIL LIPÍDICO EN PACIENTES ADULTOS
CON OBESIDAD**

DIRECTOR DEL TRABAJO
Dra. María Estela Uriarte Archundia

ELABORACIÓN DE TESIS DE GRADO

Que para obtener el Grado de
MAESTRÍA EN NUTRICIÓN CLÍNICA
Presenta

JULIETA VARGAS PARADA

ÍNDICE TEMÁTICO

RESUMEN	6
Capítulo 1. PLANTEAMIENTO DE LA INVESTIGACIÓN	7
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	7
1.2 OBJETIVOS	9
1.2.1 OBJETIVO GENERAL	9
1.2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	9
1.3 JUSTIFICACIÓN.....	9
Capítulo 2. MARCO TEÓRICO.....	10
2.1 OBESIDAD	10
2.1.1 Definición y Prevalencia	10
2.1.2 Fisiopatogenia	10
2.1.2 Diagnóstico.....	12
2.2 ALTERACIONES DEL PERFIL DE LÍPIDOS	13
2.2.1 Definición y Prevalencia	13
2.2.2 Metabolismo de los lípidos.....	14
2.2.3 Diagnóstico.....	15
2.3 ALTERACIONES DEL METABOLISMO DE LA GLUCOSA.....	17
2.3.1 Definición y Prevalencia	17
2.3.2 Fisiopatogenia de DM2.....	18
2.3.3 Diagnóstico.....	19
2.4 SÍNDROME METABÓLICO	22
2.4.1 Definición y Prevalencia	22
2.4.2 Etiología.....	22
2.4.3 Diagnóstico.....	23
2.5 Tratamiento nutricio en Obesidad	24
2.5.1 Dieta hipocalórica equilibrada.....	24
2.5.2 Dieta modificada en grasas.....	25
2.5.3 Dieta enriquecida en fibra	25
2.5.4 Dieta Hiperprotéica	26
2.5.5 Dieta Mediterránea	27

Capítulo 3. METODOLOGÍA	28
3.1 CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO	28
3.1.1 Ubicación espacio-temporal	28
3.1.2 Tipo de estudio	28
3.2 CRITERIOS DE SELECCIÓN	28
3.2.1 Criterios de inclusión	28
3.2.2 Criterios de exclusión	28
3.2.3 Criterios de eliminación	28
3.3 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	29
3.4 ETAPAS DEL PROYECTO	34
3.4.1 Caracterización del grupo de estudio	34
3.4.2 Diseño del tratamiento nutricio	35
3.4.3 Aplicación del tratamiento nutricio	36
3.5 MÉTODO ESTADÍSTICO	36
3.6 ASPECTOS ÉTICOS.....	36
Capítulo 4. RESULTADOS	37
4.1 CARACTERIZACIÓN DEL GRUPO DE ESTUDIO	37
4.2 DISEÑO DEL TRATAMIENTO NUTRICIO	43
4.3 APLICACIÓN DEL TRATAMIENTO NUTRICIO.....	44
4.4 EFECTO DEL TRATAMIENTO NUTRICIO INDIVIDUALIZADO	45
Capítulo 5. DISCUSIÓN	52
Capítulo 6. CONCLUSIÓN.....	55
Capítulo 7. RECOMENDACIONES	56
Capítulo 8. REFERENCIAS BIBLOGRÁFICAS	57
Capítulo 9. GLOSARIO.....	62
Capítulo 10. ANEXOS	63
10.1 TÉCNICAS DE MEDICIÓN DE MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS.....	63
10.2 INSTRUMENTO PARA LA EVALUACIÓN ANTROPOMÉTRICA, BIOQUÍMICA Y DIETÉTICA.....	66
10.3 CONSENTIMIENTO INFORMADO	70

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación de índice de masa corporal (IMC).....	12
Tabla 2. Clasificación de la distribución del tejido adiposo.....	13
Tabla 3. Niveles de lípidos recomendados por el Adult Treatment Panel III.....	15
Tabla 4. Puntos de corte para HbA1c.....	20
Tabla 5. Relación de porcentaje de HbA1c con incidencia acumulada para diabetes.....	21
Tabla 6. Operacionalización de variables del estudio.....	29
Tabla 7. Diagnóstico inicial de acuerdo a índice de masa corporal (IMC)	37
Tabla 8. Diagnóstico inicial de acuerdo a perímetro abdominal (PA).....	38
Tabla 9. Diagnóstico inicial de acuerdo a porcentaje de grasa corporal total (GCT).....	38
Tabla 10. Diagnóstico inicial de acuerdo a niveles de colesterol y triglicéridos.....	39
Tabla 11. Diagnóstico inicial de acuerdo a porcentaje de HbA1c.....	39
Tabla 12. Consumo energético inicial comparado con requerimiento.....	40
Tabla 13. Consumo proteico inicial comparado con requerimiento.....	41
Tabla 14. Consumo de lípidos inicial comparado con requerimiento.....	41
Tabla 15. Consumo de hidratos de carbono inicial comparado con requerimiento.....	42
Tabla 16. Distribución de equivalentes	43
Tabla 17. Ejemplo de plan de alimentación.....	43
Tabla 18. Variables antropométricas, bioquímicas, clínicas y dietéticas pre y post- intervención.....	45
Tabla 19. Resultados individuales de variables antropométricas, bioquímicas, clínicas y dietéticas pre y post- intervención	72

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Porcentaje de pérdida de peso (%Pp).....	46
Figura 2. Cambios en el Perímetro abdominal (PA).....	47
Figura 3. Cambios en el Porcentaje de grasa corporal total (%GCT).....	47
Figura 4. Cambios en Hemoglobina glucosilada fracción A1c (HbA1c).....	48
Figura 5. Cambios en Colesterol total (CT).....	49
Figura 6. Cambios en Triglicéridos (TG).....	49
Figura 7. Cambios en la Tensión arterial sistólica (TAS).....	50
Figura 8. Cambios en la Tensión arterial diastólica (TAD).....	50
Figura 9. Porcentaje de adecuación a dieta	51

RESUMEN

En México, la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad va en aumento, para finales del 2016 se estimó que un 72.5% de la población adulta tiene exceso de peso. Esta situación se asocia con la aparición de enfermedades crónico degenerativas y la falta de un diagnóstico precoz conlleva a la aparición de complicaciones de manera más temprana. Se estima que a nivel mundial existen 175 millones de casos de Diabetes Mellitus sin diagnosticar.

El objetivo de esta investigación fue determinar el efecto de un tratamiento nutricional individualizado sobre parámetros bioquímicos: perfil de lípidos y hemoglobina glicosilada fracción A1c.

Se incluyeron 7 pacientes adultos con obesidad, quienes acudieron a consulta cada 2 semanas durante 3 meses, evaluándose de manera antropométrica, clínica y dietética para determinar la adecuación al tratamiento dietético y los cambios en índices de composición corporal, así como brindarles orientación alimentaria y resolver dudas sobre el plan de alimentación que llevaron a cabo. En la primera y última consulta se les solicitaron los parámetros bioquímicos mencionados con anterioridad.

Al analizar los resultados se encontró una tendencia hacia el restablecimiento de valores normales en los parámetros que se consideraron en todos los pacientes, siendo mucho más importante en aquellos que tuvieron un mejor apego al tratamiento. Se obtuvieron cambios positivos tanto antropométricos como bioquímicos y clínicos, mismos que disminuyen el riesgo cardiovascular y metabólico de los pacientes que participaron en el estudio.

Capítulo 1. PLANTEAMIENTO DE LA INVESTIGACIÓN

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT, 2012) en México existe una prevalencia de sobrepeso y obesidad del 71.28% en adultos, 38.8% y 32.4% respectivamente (1).

La obesidad es una patología que tiene estrecha relación con la incidencia y agravamiento de muchas enfermedades crónico degenerativas, como: hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular, cáncer, asma, diabetes mellitus tipo 2 (DM2), que es considerada una pandemia por su alta incidencia, entre otras. En diversos estudios se ha demostrado que la obesidad podría causar enfermedad cardiovascular mediante mecanismos como inflamación subclínica, disfunción endotelial, aumento del tono simpático, perfil lipídico aterogénico, factores trombotogénicos y apnea obstructiva del sueño (1,2,3).

A nivel mundial existen 382 millones de personas con DM2, cifra que se estima aumentará a más de 592 millones en menos de 25 años, sin embargo, existen aproximadamente 175 millones de casos no diagnosticados. En México en 2012 se reportaron 6.4 millones de adultos con diagnóstico de DM2 y para 2013 se estimó que la cifra alcanzó los 8.7 millones de adultos entre 20 y 79 años de edad (1,2).

En pacientes con sobrepeso u obesidad la falta de un diagnóstico precoz para DM2 da como resultado la aparición de manifestaciones clínicas después de años de haber desarrollado la enfermedad de manera subclínica. Se ha demostrado que hay una estrecha relación entre la severidad y la duración de la hiperglucemia y la manifestación de complicaciones, mismas que pueden aparecer entre 5 y 10 años después de haberse iniciado la enfermedad. En la mayoría de los casos los daños a órganos y tejidos del cuerpo son de manera irreversible (3).

En el consultorio privado de medicina general en la ciudad de Atlixco, Puebla, la mayoría de los pacientes que asisten a la consulta externa presentan sobrepeso y obesidad y se desconoce su riesgo cardiovascular o la presencia de factores para el desarrollo de alguna enfermedad crónico degenerativa.

Por esta razón se plantea la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuál es el efecto de un tratamiento nutricional individualizado en pacientes adultos con sobrepeso u obesidad sobre la HbA1c y perfil de lípidos?

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar el efecto de un tratamiento nutricional sobre hemoglobina glucosilada (HbA1c) y perfil lipídico en pacientes adultos con obesidad.

1.2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Caracterizar a los pacientes del grupo de estudio.
2. Diseñar un tratamiento nutricional para el grupo de estudio.
3. Aplicar el tratamiento nutricional.

1.3 JUSTIFICACIÓN

Es de suma importancia poder detectar tempranamente pacientes con un alto riesgo de desarrollar DM2 de tal manera que, con cambios en el estilo de vida se reduzca la obesidad evite el desarrollo y evolución natural de la enfermedad y complicaciones como: Síndrome Metabólico.

La relevancia del presente trabajo de investigación es detectar pacientes con obesidad que presenten un riesgo elevado de desarrollar diabetes mellitus tipo 2, utilizando rangos específicos de HbA1c para su diagnóstico temprano. Con esta medida se podrá implementar un tratamiento adecuado y oportuno con el objetivo de evitar que desarrollen la enfermedad y disminuir su riesgo cardiovascular mejorando parámetros bioquímicos.

Capítulo 2. MARCO TEÓRICO

2.1 OBESIDAD

2.1.1 Definición y Prevalencia

La obesidad se define como un exceso de almacenamiento de energía en forma de grasa corporal, se produce como consecuencia de un desequilibrio positivo y prolongado entre la ingesta y el gasto energético (3,4, 5).

En México la prevalencia de obesidad en adultos se ha incrementado a 32.4% hasta el año 2012 (1). Debido a esto, es considerado uno de los principales problemas de salud pública con rasgos epidémicos, ya que afecta todos los estratos económicos y grupos de edad a nivel mundial (5,6,7).

La obesidad está relacionada con la aparición de enfermedades crónico degenerativas como: diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, dislipidemia, enfermedad coronaria, cáncer, entre los cuales destacan: mama, vesícula biliar, ovario, páncreas, próstata, colon, esófago, endometrio, células renales y leucemia (7, 8, 9). Así mismo enfermedades como: asma, apnea del sueño, hernias, insuficiencia venosa, etc. se han asociado con exceso de peso (7).

Las principales alteraciones metabólicas ocasionadas por la obesidad, como dislipidemia, resistencia a la insulina, disfunción endotelial, constituyen factores de riesgo para desarrollar aterosclerosis, diabetes e hipertensión arterial y se asocian con riesgo cardiovascular elevado (5,7). En población adulta, el sobrepeso y la obesidad son responsables del 80% de los casos de diabetes mellitus tipo 2, 35% de enfermedad cardiovascular isquémica y del 55% de enfermedad hipertensiva (7).

2.1.2 Fisiopatogenia

El tejido adiposo es un tipo de tejido conjuntivo conformado por adipocitos, que son la unidad básica, por células sanguíneas endoteliales, precursores de adipocitos, fibroblastos, células mesenquimales y células grasas pequeñas (10). El tejido adiposo está distribuido en el organismo: 80% en tejido subcutáneo, 10% a nivel visceral y 10% a nivel perigonadal, perirrenal y retroperitoneal (10).

Se ha dividido de acuerdo a sus características histológicas y funcionales en: blanco y pardo. La principal función del tejido adiposo blanco es acumular energía en forma de triglicéridos y liberar ácidos grasos libres cuando así se requiera. El tejido adiposo pardo participa en la regulación térmica del organismo, ya que está muy vascularizado y en él abundan las mitocondrias y la proteína desacoplante (UCP1) que interviene en la respiración mitocondrial y genera energía como calor (10). El tejido adiposo había sido considerado como un depósito de triglicéridos, atribuyéndosele la función de regular la utilización de las reservas energéticas del cuerpo; sin embargo, en años recientes se ha descubierto que también tiene un papel central en el metabolismo de los lípidos y la glucosa, ya que se han identificado un gran número de elementos que participan activamente en procesos fisiológicos del organismo. Se ha reconocido la secreción de moléculas bioactivas llamadas adipocitocinas que participan en la regulación de la tensión arterial y del metabolismo de la glucosa, en la remodelación de la vascularización y en la coagulación, entre otros (6,10).

En la obesidad se presenta un estado de inflamación crónica de bajo grado inducido por la secreción de adipocitocinas pro inflamatorias como: proteína C-reactiva, interleucina 6 (IL-6), factor de necrosis tumoral α (TNF α), leptina, resistina, proteína transportadora de retinol tipo 4 (RBP-4), lipocalina 2, etc., que desencadenan procesos inflamatorios en diversos tejidos del organismo y se relacionan con el desarrollo de resistencia a la insulina, situación previa a la diabetes mellitus tipo 2 (6,10).

Un metabolismo anormal de los ácidos grasos puede resultar en una acumulación atípica de lípidos en músculo, hígado y células β pancreáticas, conduciendo a un estado de resistencia a la insulina (10). Con base en su distribución corporal, la obesidad se puede dividir en abdominal o androide y femoroglútea o ginecoide. Existe una asociación entre la circunferencia abdominal y la distribución de grasa abdominal, por lo que se le considera un marcador de riesgo cardiovascular (11).

El aumento de tejido adiposo se asocia a un aumento en la producción de insulina y resistencia a su acción en tejidos periféricos (5,8). Así mismo el hiperinsulinismo y la

insulino-resistencia promueven la aparición de hipertensión arterial, siendo su incidencia del 25 -50% entre pacientes con obesidad (5).

2.1.2 Diagnóstico

El diagnóstico de la obesidad se realiza mediante la evaluación de la adiposidad global y regional, y se utilizan las siguientes herramientas.

De acuerdo al **índice de masa corporal (IMC)**, que resulta del cociente entre el peso expresado en kilogramos (kg) y el cuadrado de la estatura expresado en metros (m²) (tabla 1), se considera sobrepeso un IMC entre 25 y 29.9 kg/ m², y obesidad a partir de 30 kg/ m² (OMS,2012).

Tabla1. Clasificación de índice de masa corporal (13)

IMC	Diagnóstico
< 18.49	Bajo peso
18.5 a 24.9	Peso normal
25 a 29.9	Sobrepeso
30 a 34.9	Obesidad grado I
35 a 39.9	Obesidad grado II
≥ a 40	Obesidad grado III

En personas de estatura baja, mujeres con estatura menor a 1.50 m y hombres menor a 1.60 m, los rangos se adecúan de la siguiente manera: se considera sobrepeso un IMC a partir de 23 a 24.9 kg/ m², y obesidad a partir de un IMC mayor o igual a 25.0 kg/ m² (13).

De acuerdo con el **porcentaje de grasa corporal**, se considera obesidad en personas que rebasan los valores normales considerados en función de género y edad, en hombres van del 12 al 20% y en mujeres del 20 al 30% (12,13, 14). Así mismo, se puede diagnosticar obesidad de acuerdo a la **distribución topográfica** del tejido adiposo, clasificándolos de acuerdo con la Sociedad Española del Estudio de la Obesidad (SEEDO) como se muestra en la tabla 2.

Tabla 2. Clasificación de la distribución del tejido adiposo (14)

Distribución del tejido adiposo	Características
Obesidad androide	Más marcada en segmento superior, excesivo acúmulo de grasa en región abdominal, mayor riesgo de desarrollar complicaciones metabólicas y vasculares
Obesidad ginecoide	Más marcada en segmento inferior, excesivo acúmulo de grasa subcutánea en región femoro-glútea, tendencia a complicaciones de tipo mecánico como insuficiencia venosa, poliartrosis, etc., y menor tendencia a complicaciones metabólicas
Obesidad de distribución homogénea	Se caracteriza por un exceso de grasa corporal sin que predomine en alguna área concreta.

2.2 ALTERACIONES DEL PERFIL DE LÍPIDOS

2.2.1 Definición y Prevalencia

Las dislipidemias son un conjunto de enfermedades asintomáticas causadas por alteración de los lípidos sanguíneos que aumentan el riesgo de aterosclerosis y enfermedad cardiovascular (15,16).

De acuerdo con un estudio epidemiológico realizado en 2014 en México en el que se realizaron mediciones séricas de colesterol, triglicéridos, lipoproteínas de alta densidad (HDL-C) y lipoproteínas de baja densidad (LDL-C) en adultos de 25 a 64 años y se relacionaron con otros factores de riesgo cardiovascular, se estimó una prevalencia de Colesterol del 16.4% para valores mayores a 240 mg/dl y 34.1% para valores de 200 a 240 mg/dl, siendo más elevada en hombres e incrementándose en el grupo de edad de 45 a 54 años de edad, a excepción del grupo de 55 a 64 años donde la prevalencia fue mayor en mujeres. El valor promedio para LDL-C fue de 118.7 mg/dl incrementándose conforme a la edad. El promedio de HDL-C fue de 49.2 mg/dl. Para cifras de triglicéridos mayores a 500 mg/dl se encontró una prevalencia del 2.6%, y 29.9% para cifras entre 200 y 299 mg/dl, siendo mayor en hombres (43.3%) que en mujeres (23%). Se pudo establecer una asociación entre dislipidemia y otros factores de riesgo cardiovascular, siendo más elevada

conforme a la edad, se estimó que 1 de cada 5 adultos entre 55 y 64 años tiene hipercolesterolemia e hipertensión, 1 de cada 6 hipertensión e hipertrigliceridemia y 1 de cada 8 diabetes e hipercolesterolemia (17).

De acuerdo con el reporte de ENSANUT 2012, el 73.9% de los adultos en México cumplen con el criterio de obesidad central establecido por la IDF (International Diabetes Federation) que establece un perímetro abdominal alterado ≥ 80 cm para mujeres y ≥ 90 cm para hombres. La prevalencia de obesidad abdominal fue del 64.5% en hombres y 82.8% en mujeres y fue 28.2% más alta en localidades urbanas que en rurales (2,16). “Esta elevada prevalencia de obesidad central, es la responsable más frecuente para el desarrollo de resistencia a la insulina y sus manifestaciones hemodinámicas (disfunción endotelial e hipertensión arterial) y metabólicas (dislipidemia y disglucemia) procesos que se consideran factores de riesgo cardiovascular mayores, ya que ocasionan daño endotelio-vascular, enfermedad cardiovascular, invalidez y muerte” (Morales-Villegas, E, 2012).

En la muestra de ENSANUT 2006 fueron estudiados 4040 individuos de 20 a 69 años de edad y se encontraron algunas anormalidades en el perfil de lípidos, la más común fue la hipoalfalipoproteinemia- colesterol HDL < 40 mg/dl con una prevalencia de 60.5%. La segunda anormalidad fue hipercolesterolemia (Colesterol total ≥ 200 mg/dl) en un 43.6%; la hipertrigliceridemia (Tg ≥ 150 mg/dl) se encontró en 31.5% de los casos. De manera aislada, la hipercolesterolemia se reportó en 26.5% (28.8% para mujeres y 22.7% para hombres) y la hipertrigliceridemia en 13.3%. De manera conjunta, es decir como dislipidemia mixta, considerada altamente aterogénica, se reportó en 18.2% de la población. Se estimó que más del 90% de los casos no son diagnosticados ni tratados (16).

2.2.2 Metabolismo de los lípidos

El metabolismo de los lípidos se divide en exógeno y endógeno.

El metabolismo exógeno incluye la digestión y absorción intestinal de los lípidos ingeridos en la dieta (triglicéridos, fosfolípidos, ésteres de colesterol (300-500 mg/día)) así como los contenidos en la *bilis* –fuente principal del colesterol (800 a 1200 mg/día). Éstos son hidrolizados por lipasas salivales, gástricas y pancreáticas. Los productos de dicha hidrólisis (ácidos grasos y colesterol no esterificado) son emulsificados por ácidos biliares y transportados para su absorción por los enterocitos a nivel de duodeno y yeyuno proximal. Una vez dentro del enterocito son reconstituídos como triglicéridos, fosfolípidos y colesterol esterificado por diversos procesos enzimáticos (11). Después se realiza la síntesis intestinal de quilomicrones (QM), que son macromoléculas transportadoras de lípidos encargadas de liberar los ácidos grasos de acuerdo a las necesidades energéticas del organismo. Una vez libres se dirigen al subendotelio y son incorporados a las células adiposas para la síntesis de triglicéridos como fuente energética potencial y/o a las células de músculo esquelético y/o cardíaco para la formación de ATP a través de betaoxidación, cumpliéndose el primordial objetivo fisiológico del metabolismo de los QM: proveer ácidos grasos a células de alto consumo energético y a las células de almacenamiento energético durante el estado prandial (16).

El metabolismo endógeno de los lípidos consiste en la síntesis hepática de lipoproteínas de muy baja densidad (*Very Low Density Lipoprotein*, VLDL) y su secreción hacia la circulación sistémica, son retenidas en los capilares del tejido adiposo y muscular e hidrolizadas, promoviendo la liberación de ácidos grasos libres hacia la circulación, migran al subendotelio y son incorporados a células adiposas para la síntesis de triglicéridos como fuente de energía para miocitos esquelético y cardíacos, y para las células de depósito (adipocitos) (16).

2.2.3 Diagnóstico

El diagnóstico de las dislipidemias se realiza evaluando los niveles séricos de lípidos. Se recomienda evaluar niveles de colesterol total, triglicéridos y colesterol HDL-C (tabla 3) en todos los pacientes adultos con el objetivo de determinar su riesgo cardiovascular (15).

Tabla 3. Niveles de lípidos recomendados por el Adult Treatment Panel III (15)

Lípidos	Niveles (mg/dl)	Categoría
Colesterol- LDL	<100	Óptimo
	100-129	Deseable
	130-159	Límite alto
	160-189	Alto
	≥190	Muy alto
Colesterol total	<200	Deseable
	200-239	Límite alto
	≥240	Alto
Colesterol- HDL	<40	Bajo
	≥60	Alto
Triglicéridos	150-199	Límite alto
	200-499	Alto
	≥500	Muy alto

La aterosclerosis es una patología vascular que se inicia con la oxidación de los lípidos (lipoproteínas, especialmente LDL-C) en la pared vascular, activando la expresión de moléculas de adhesión, citoquinas y factores de crecimiento que a su vez atraen células pro inflamatorias y acumulación lipídica en los macrófagos que da como resultado la formación de células espumosas y la proliferación y migración de células musculares lisas hacia la íntima arterial. La placa ateromatosa aumenta de tamaño conforme ocurren estas situaciones, llegando a provocar en algunos casos estenosis vascular (16).

Las Dislipidemias se pueden clasificar de acuerdo a su capacidad para formar la placa ateromatosa en:

Dislipidemias con efecto aterogénico alto (incremento de LDL-C)

Consideradas cuando los niveles de Colesterol total son mayores de 200 mg/dl, con LDL-C mayor de 130 mg/dl, triglicéridos mayores de 150 mg/dl y HDL-C \leq 60 mg/dl. Cuando la cifra de colesterol total es mayor a 300 mg/dl y LDL-C es mayor a 160 mg/dl, se habla de una Hipercolesterolemia grave. Algunas patologías relacionadas con este cuadro clínico son: síndrome nefrótico, hipotiroidismo, colestasis, síndrome metabólico, ingesta alta de grasas saturadas y/o colesterol, diabetes mellitus tipo 1 en descontrol, algunos fármacos: tiazidas, corticosteroides, ciclosporina, etc (16).

Dislipidemias con efecto aterogénico bajo (reducción de LDL-C)

Situaciones clínicas con niveles de Colesterol total menores a 150 mg/dl con disminución de -C, VLDL-C y con HDL-C variable. La desnutrición, el vegetarianismo estricto, el síndrome de mala absorción intestinal, la insuficiencia hepática, algunas inmunoglobulinopatías, síndromes mieloproliferativos, hipertirodismo y sepsis son algunas patologías que cursan con este tipo de dislipidemia (16).

Dislipidemias con efecto aterogénico variable (Incremento de triglicéridos)

Se observa un incremento de QM, VLDL-C y cifras de Triglicéridos por arriba de 500 mg/dl, se considera Hipertrigliceridemia grave cuando además de lo anterior, las cifras de colesterol son superiores a 200 mg/dl. Algunas patologías relacionadas son: diabetes mellitus en descontrol, alcohol, uremia, diálisis peritoneal, lupus eritematoso sistémico, acromegalia, fármacos: diuréticos, anticonceptivo, estrógenos, etc (16).

En casos asociados a Diabetes y Síndrome metabólico se ha identificado una sobreproducción hepática de VLDL-C y TG, con cifras de TG entre 200 y 1000 mg/dl, colesterol total y HDL normales (16).

Dislipidemias con efecto aterogénico alto. (Incremento de LDL-C y triglicéridos)

Se establece el diagnóstico con cifras de colesterol total mayores a 200 mg/dl, triglicéridos mayores a 150 mg/dl y HDL-C <60 mg/dl. Las patologías relacionadas son: Hiperlipidemia familiar combinada, obesidad, síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo 2 (16).

2.3 ALTERACIONES DEL METABOLISMO DE LA GLUCOSA

2.3.1 Definición y Prevalencia

La diabetes es una enfermedad metabólica que se caracteriza por presentar una regulación de la glicemia alterada (hiperglicemia) como consecuencia de un efecto deficiente de la insulina, que puede originarse por disfunción endócrina del páncreas (falla en la secreción

de células β), por alteración de los tejidos efectores (disminución de la sensibilidad a la insulina) o ambas (3,5,18).

De acuerdo con ENSANUT 2012, la prevalencia de diabetes aumento hasta en un 9.1% en población mexicana, siendo las mujeres mayores de 40 años las más afectada (18).

Se clasifica según su origen principalmente en: *diabetes tipo 1*, en la que existe una destrucción autoinmune de las células β ; *diabetes tipo 2*, relacionada con resistencia a insulina, déficit relativo de insulina y un defecto secretor de la misma; *hiperglucemias asociadas a mutaciones* (Maturity-onset diabetes of the young- MODY) e *hiperglucemias secundarias a trauma o patologías primarias* como las producidas por pancreatitis crónica, cirugías, enfermedad de Cushing, diabetes gestacional, secundaria a supresión inmunitaria, etc. (18).

2.3.2 Fisiopatogenia de DM2

Se han identificado distintos factores en el desarrollo de la diabetes mellitus tipo 2, que van desde la herencia poligénica, obesidad, dislipidemia hipertensión arterial, historia familiar de diabetes, dieta rica en carbohidratos, factores hormonales y el sedentarismo (18).

La mayoría de las personas cuentan con células beta (β) capaces de adaptarse a las exigencias de producción de insulina, sin embargo en un 10 a 20% existe una deficiencia que lleva al agotamiento celular y como resultado a una disminución en la secreción de insulina (18).

La insulina es una hormona que se produce en las células beta del páncreas y se libera en respuesta a la carga energética al consumir los alimentos, por lo que su secreción es regulada por glucosa, ácidos grasos y cuerpos cetónicos. La insulina es necesaria para transportar glucosa plasmática hacia el interior de las células a través de transportadores específicos como son GLUT-2, GLUT-4, mismos que solo permiten el paso de glucosa a las células cuando la concentración plasmática es > 70 mg/dl. Esta respuesta a su vez, desencadena la liberación de insulina para mantener un equilibrio en niveles de glucosa dentro de lo normal (18).

Cuando los niveles de glucosa plasmática se elevan, y este mecanismo de homeostasis está alterado, ya sea por falla en los transportadores, una deficiente producción de insulina o una resistencia periférica a ésta, aparecen las manifestaciones clínicas tales como: poliuria, polidipsia, pérdida de peso, en ocasiones polifagia y visión borrosa, así como susceptibilidad a infecciones (7,10,18). Además se asocia con daño, disfunción o falla de diferentes órganos especialmente ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos (3,5).

La insulina y las catecolaminas son principales reguladoras de la lipólisis que provee de ácidos grasos al organismo como fuente de energía. La insulina tiene un efecto antilipolítico, sin embargo en pacientes con diabetes esto se ve alterado y la lipólisis aumenta, dando como resultado hipertrigliceridemia por producción de VLDL, lo cual con el tiempo genera aterosclerosis (18).

2.3.3 Diagnóstico

Durante muchos años, el diagnóstico de diabetes se estableció con criterios basados en los niveles de glucosa plasmática en ayuno ≥ 126 mg/dL en dos ocasiones, glucosa plasmática ≥ 200 mg/dL en cualquier hora en presencia de síntomas o como valor postprandial en una curva de tolerancia oral a la glucosa (CTOG) (7,15).

La hemoglobina glicosilada (HbA1c), representa la concentración sanguínea de la fracción de hemoglobina que ha sido resultado de la glicación no enzimática y refleja la glucemia media del individuo en los 3 meses previos a la toma de muestra (6), actualmente se le considera el marcador bioquímico más confiable para el monitoreo de glucosa en pacientes diabéticos.

A partir de 2010, este parámetro bioquímico se han incorporado y avalado por la American Diabetes Association (ADA) para la detección de pre-diabetes, condición asintomática en la que existen niveles altos de glucemia que superan los normales pero son inferiores a los establecidos para su diagnóstico y en la que HbA1c podría detectar un rango más amplio de casos con puntos de corte específicos (5,7–6,4%) para un diagnóstico temprano (3,14,19).

La HbA1C tiene varias ventajas sobre la glucosa plasmática en ayunas, por ejemplo una mayor comodidad para el paciente ya que el ayuno no es necesario, una mayor estabilidad pre-analítica y menos perturbaciones durante los periodos de estrés y de enfermedad (3,14,19).

Como prueba de diagnóstico se han definido los siguientes puntos de corte para la HbA1c, con sus respectivos significados como se muestra en la tabla 4 (3,5,8):

Tabla 4. Puntos de corte para HbA1c (3)

Hemoglobina glucosilada (HbA1c)	Interpretación
≤ 5.6%	No diabético
5.7% a 6.4%	Riesgo aumentado de Diabetes
≥ 6.5%	Nivel diabético

En los últimos años se ha descrito un estado de riesgo elevado para desarrollar diabetes, llamado generalmente “prediabetes”, definido como una condición en la cual los niveles de glucosa se encuentran por arriba de lo normal pero por debajo del umbral de diagnóstico para Diabetes (8). Las estadísticas muestran que aproximadamente del 5 al 10% de estos pacientes desarrollará diabetes al año de evolución y el resto (70%) lo hará en algún momento de su vida. En México, la prevalencia de este estado de riesgo aumentado es de 43.2% y se ha reportado una tasa anual de transición hacia diabetes del 5.9% (8).

Un estudio retrospectivo analizó datos del National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) III 1988-1994 y de 1999 a 2012, enfocándose en adultos mayores de 20 años con un peso saludable (IMC de 18.5 a 24.99) sin diagnóstico de diabetes y se encontró que la prevalencia del riesgo elevado para desarrollar diabetes incrementó de 10.2% (1988-1994) a 18.5% (2012), en individuos mayores de 45 años la prevalencia se incrementó de 22% a 33.1%, el porcentaje de adultos mayores de 20 años con circunferencia de cintura elevada se incrementó de 5.6% a 7.6% (20).

Para realizar un diagnóstico se consideran parámetros bioquímicos alterados de: glucosa en ayuno (niveles de 100-125 mg/dl), glucosa postprandial (niveles de 140-199 mg/dl) o HbA1c (niveles de 5.7% a 6.4%) (8).

Villanueva-Sosa y cols, 2015 realizaron en México un estudio transversal en 384 pacientes adultos sin diagnóstico previo de DM2 pero con al menos 1 factor de riesgo para desarrollar DM2 y/o enfermedad cardiovascular. En los resultados se encontró una prevalencia de 74.7% de casos positivos utilizando HbA1c o glucosa en ayuno, 60.4% utilizando solo glucosa en ayuno y 49.8% usando solo HbA1c. Estas diferencias se atribuyen a las fases alteradas de la producción de la insulina, la glucosa alterada en ayuno representa una disminución en la secreción de insulina de primera fase y niveles alterados de HbA1c representan una disfunción de ambas fases temprana y tardía por lo que una alteración en este marcador representa un mayor deterioro metabólico y en consecuencia mayor riesgo de desarrollar diabetes (8).

Un estudio de seguimiento durante 14 años de adultos sin historia de DM2, caracterizó y comparó la relación entre valores de HbA1c y riesgo de diabetes, enfermedad cardiovascular, eventos cerebrovasculares isquémicos y muerte (Selvin, 2010). El estudio arrojó los siguientes resultados: una incidencia acumulada para diabetes de 20%, asociación de factores que aumentan valores de la HbA1c como raza (negra), perfil lipídico alterado, IMC elevado y alcoholismo positivo. Así mismo, utilizaron puntos de corte de HbA1c más bajos y los relacionaron con incidencia acumulada para diabetes como se muestra en la tabla 5.

Tabla 5. Relación de % de HbA1c con incidencia acumulada para diabetes (21)

Incidencia acumulada para Diabetes	Hemoglobina glucosilada (HbA1c)
6%	< 5%
12%	5% a 5.4%
21%	5.5% a 5.9%
44%	6% a 6.4%
79%	6.5 % o más

Tomando en cuenta esta información, en un estudio de rutina un paciente con un resultado de HbA1c de 5.5% se descartaría la presencia de diabetes, sin embargo estaría en un riesgo elevado de expresarla en los siguientes 6 años (incidencia acumulada de 21%). Se considera que la reducción de 1% en el valor de la HbA1c produce un descenso del 14% en la aparición de un infarto de miocardio y una reducción en la mortalidad global asociada a diabetes en un 21% (3,21).

Realizar un diagnóstico temprano en presencia de factores de riesgo para Síndrome Metabólico y descartar un riesgo aumentado de desarrollar diabetes es fundamental, así como determinar las medidas que se tomarán para abordar este grupo de pacientes y poder evitar la manifestación de la enfermedad y el inicio de complicaciones a corto, mediano o largo plazo.

2.4 SÍNDROME METABÓLICO

2.4.1 Definición y Prevalencia

Se define como el conjunto de desórdenes o anomalías metabólicas que en conjunto son considerados factores de riesgo para desarrollar diabetes y enfermedad cardiovascular (5,22).

La prevalencia del Síndrome Metabólico en México es de 25% en población adulta (22). La edad de diagnóstico ha disminuido progresivamente en los últimos años, siendo la edad de mayor riesgo adultos de 30 a 35 años en promedio, este fenómeno se explica por los deficientes hábitos alimenticios, los alimentos hipercalóricos y el sedentarismo (5,22).

2.4.2 Etiología

Se ha planteado que su origen radica en el vínculo de obesidad abdominal e insulino resistencia, siendo la obesidad el factor que desencadena todas las demás alteraciones metabólicas. El acúmulo de tejido adiposo visceral (principalmente en hígado, músculo y páncreas) aumenta la producción de adipoquinas que favorecen estados proinflamatorios y protrombóticos y a su vez conducen a desarrollar insulino-resistencia, hiperinsulinemia, alteración en la fibrinólisis y disfunción endotelial (5,22).

2.4.3 Diagnóstico

A partir de su descripción en 1988, se han publicado diferentes criterios para diagnosticarlo, siendo el más utilizado el del **ATP-III** (Third Report of the National Colesterol Education Program –NCEP-Expert Panel on Dtection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults). En 2009 la **IDF** (International Diabetes Federation) y la **AHA/NHLBI** (American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute) unificaron criterios y publicaron la **Harmonizing the Metabolic Syndrome** que propone establecer diagnóstico con la presencia de 3 de los 5 factores que se mencionan: (4,22,23,24)

-**Incremento de la circunferencia abdominal:** definición específica para cada país

-**Hipertrigliceridemia:** ≥ 150 mg/dl (o en tratamiento hipolipemiente específico)

-**Disminución del HDL-C:** menor de 40 mg/dl en hombres o menor de 50 mg/dl en mujeres (o en tratamiento con efecto sobre el HDL)

-**Elevación de la Presión arterial:** $\geq 130/85$ mmHg (o en tratamiento antihipertensivo)

-**Elevación de glucosa en ayunas:** ≥ 100 mg/dl (o en tratamiento específico por elevación de ésta)

En 2010, la **ALAD** (Asociación Latinoamericana de Diabetes) publicó un consenso en el que se considera al perímetro abdominal para diagnóstico de síndrome metabólico en ≥ 94 cm para hombres y ≥ 88 cm para mujeres) y estableciendo diagnóstico con obesidad abdominal más 2 de los 4 criterios restantes (22).

Su importancia clínica diagnóstica constituye un indicador de riesgo cardiovascular elevado, así como de predicción del desarrollo de enfermedades como diabetes. Se ha reportado que individuos con síndrome metabólico presentan 5 veces más riesgo de desarrollar esta enfermedad. Según datos del estudio Framingham, el Síndrome Metabólico predice aproximadamente un riesgo de 25% para el desarrollo de enfermedad cardiovascular (5,22).

2.5 TRATAMIENTO NUTRICIO EN OBESIDAD

Existen diferentes manejos nutricios para el abordaje terapéutico de la obesidad.

2.5.1 Dieta hipocalórica equilibrada

Para pacientes con sobrepeso, obesidad y/o Síndrome Metabólico se recomienda una dieta hipocalórica, acompañada de modificaciones de los hábitos de alimentación, aumento de la actividad física y soporte psicosocial. La reducción con respecto a la ingesta calórica deberá ser de 500 a 1000 kcal/día del consumo dietético habitual o del requerimiento energético calculado, buscando una reducción de peso del 8 al 10% en 6 a 12 meses, es decir aproximadamente de 0.5 a 1 kg de pérdida de peso a la semana sin ocasionar desequilibrio metabólico (5,7,23,25,26).

Se recomienda un porcentaje de hidratos de carbono del 45 a 55% del requerimiento energético total. En su mayoría deben ser complejos y $\leq 10\%$ como azúcares simples. Se ha evidenciado que dietas con un porcentaje mayor a 55% de hidratos de carbono aumentan los niveles de glucosa postprandial, insulina y triglicéridos (26).

Se recomienda un consumo de fibra al día para personas de 18 a 50 años, mujeres 30 g y hombres 35 g; y en mayores de 50 años, mujeres 26 g y hombres 30 g (26).

El porcentaje de proteína recomendado es del 20 a 25% del valor energético total (VET). Existe evidencia sobre la eficacia de las dietas altas en proteínas en la pérdida de peso, y se recomienda un aporte mayor a 1.05 g/kg/día para promover mantenimiento de masa libre de grasa (23, 26).

En cuanto a los lípidos se recomienda un porcentaje del 25 al 35% del VET teniendo en cuenta no rebasar 7% de grasas saturadas, del 15 al 20% de monoinsaturadas, menos del 7% de poliinsaturadas y del 2% de ácidos grasos trans, con un aporte de fibra de 20 al 40 g/día (23,26).

Dietas bajas y muy bajas en calorías (800-1,800 y <800 kcal/día) se asocian con pérdida de peso modesta (5-6%) a 12 meses de seguimiento (7, 26).

2.5.2 Dieta modificada en grasas

La evidencia científica respalda dietas con bajo contenido de hidratos de carbono con el objetivo de mejorar sensibilidad a la insulina, controlar peso, presión arterial y reducir riesgo cardiovascular ya que disminuyen niveles de triglicéridos (23). Las dietas bajas en hidratos de carbono se definen como dietas con < 130 g/día de carbohidratos o <26% de la energía total (27).

Dietas muy bajas en hidratos de carbono (<20% del VET) pueden ser empleadas para reducción de peso, disminución de triglicéridos a corto plazo (6 meses) pero no son recomendables a largo plazo (7, 25).

Las dietas bajas en hidratos de carbono en comparación con las dietas bajas en grasas (1200 a 1800 kcal/d; ≤ 30% del VET) durante 6 meses a 1 año producen un incremento en concentraciones de HDL-C (9% vs 6%) (7, 25). Se recomienda para el control del LDL-C una dieta baja en grasa, mientras que para mejorar niveles de triglicéridos se recomienda una baja en hidratos de carbono (7, 25).

Está comprobado que más que el consumo total de grasas, lo que importa es el tipo de grasa que se consume. Se recomienda el consumo de ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) ya que favorecen control de presión arterial, función endotelial y resistencia a la insulina, así como los ácidos grasos monoinsaturados (MUFA) que mejoran sensibilidad a insulina y han demostrado disminuir riesgo cardiovascular ya que contribuye a la expresión de genes antiinflamatorios y disminuye LDL-C. Se han reportado beneficios sobre una disminución al menos del 10% de grasas saturadas del consumo total. (23)

2.5.3 Dieta enriquecida en fibra

Se recomienda que además el tipo de hidrato de carbono sea complejo, prefiriendo cereales como centeno sobre avena, trigo y papa, así como los que tengan un menor índice glucémico con el fin de controlar la sensibilidad a insulina (23).

Se recomienda consumo de fibra a partir de cereales no purificados, vegetales y frutas. Se ha relacionado una disminución del riesgo de desarrollar diabetes con el consumo de fibra insoluble (23). También se asocia con una disminución de HbA1c, una mejoría del perfil

lipídico (aumentando niveles de HDL-C) y pérdida de peso en diabetes mellitus tipo 2 (22, 25, 26, 28). Una dieta enriquecida o suplementada con glucomananos (*Plantago ovata* y β -glucanos) puede aumentar su eficacia, ya que disminuye niveles de colesterol LDL (25).

2.5.4 Dieta Hiperprotéica

Dietas hipocalóricas – hiperprotéicas han favorecido la disminución de peso y el control de glucosa y lípidos. Se han descrito beneficios como: producir mayor saciedad en la dieta. Hay evidencia sobre el beneficio de que una reducción de hidratos de carbono y un incremento de proteína mejora los niveles de HbA1c, tensión arterial y favorece la reducción de peso. El mayor efecto térmico de las proteínas en comparación con los hidratos de carbono, favorecería a la pérdida de peso, sin embargo aún existe controversia sobre su uso, ya que a largo plazo no induce una mayor pérdida de peso que una dieta convencional y puede aumentar el riesgo cardiovascular si la proteína es de origen animal (7,25,26,28).

De acuerdo con la red intercolegial de guías escocesas (*Scottish Intercollegiate Guidelines Network, SIGN*) 2010, se comprobó que las dietas hiperprotéicas/bajas en hidratos de carbono (proteína: > 1.4 g/kg e hidratos de carbono <150 g/día) fueron más efectivas en comparación con las dietas hiperprotéicas/bajas en grasa en un plazo de 6 meses; sin embargo el resultado no fue significativo a 1 año (29, 30).

El requerimiento de proteína en pacientes con función renal estable se calcula con base en el peso actual del paciente con obesidad I, II, III, IV a 1. A 1.1 g/kg/día (26).

Layman y cols, 2009, realizaron un estudio multicéntrico a 12 meses de seguimiento en el que participaron 130 pacientes con una media de edad de 45.4 ± 1.2 años, y con una media de IMC de 32.6 ± 0.8 kg/m². Se compararon 2 tipos de dietas con restricción de energía (-500 kcal/día) la primera moderada en proteína (1.6 g/kg) y <170 g/día de Hidratos de carbono y la segunda con un aporte normal de proteína (0.8 g/kg) y >220 g/día de hidratos de carbono. Ambas dietas produjeron reducción del peso corporal, la segunda dieta tuvo una mayor reducción de cifras de colesterol y LDL en comparación con la primera, pero su efecto no se sostuvo después del cuarto mes. Mientras tanto, se reportó que las dietas

moderadas en proteínas son más efectivas para la disminución de grasa corporal y mantenimiento a largo plazo de cifras de triglicéridos, colesterol y C-LDL (30).

2.5.5 Dieta Mediterránea

La dieta estilo mediterránea se caracteriza por un elevado consumo de verduras, frutas, frutos secos, cereales integrales, aceite de oliva, bajo consumo de grasas saturadas, moderada a alta ingesta de pescado, moderado a bajo consumo de lácteos, baja ingesta de carne roja y moderada a regular ingesta de vino acompañando las comidas (23). Este tipo de dieta mejora parámetros bioquímicos en perfil de lípidos, sin embargo no hay evidencia científica que respalde su uso para reducir peso corporal (25). Se ha reportado una mayor reducción de peso con este tipo de dieta en comparación con una dieta baja en grasas (26).

Babio et al. 2014, realizaron un estudio de 5 años de seguimiento con mujeres y hombres con edades de 55-80 años y con alto riesgo de enfermedad cardiovascular. Fueron tratados con 3 tipos de dietas: Los que llevaron una dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva extra virgen mostraron un descenso significativo de obesidad central y glucosa en ayuno, en comparación con los pacientes que recibieron una dieta baja en grasas (control). Así mismo, un tercer grupo que recibió una dieta mediterránea suplementada con nueces, disminuyó obesidad central. El 50% de los pacientes desarrollaron síndrome metabólico y hubo una reversión en un 28.2% que se relacionó con el consumo de las dietas mediterráneas suplementadas (9).

Se ha descrito que una educación nutricional individualizada por medio del sistema de intercambio de alimentos equivalentes mejora el cumplimiento del plan de alimentación, es eficaz para el control de peso y glucosa y mejora el nivel de hemoglobina glucosilada en pacientes con diabetes tipo 2 y obesidad. Así mismo, proporcionar listas de los grupos de alimentos del Sistema Mexicano de alimentos equivalentes mejora el cumplimiento del plan de alimentación (26).

Capítulo 3. METODOLOGÍA

3.1 CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO

3.1.1 Ubicación espacio-temporal

La intervención se realizó en un consultorio privado de medicina general en la ciudad de Atlixco, Puebla con pacientes atendidos en consulta externa durante los meses de junio a septiembre del 2016.

3.1.2 Tipo de estudio

Estudio longitudinal, cuasi-experimental y correlacional con enfoque cuantitativo (38).

3.2 CRITERIOS DE SELECCIÓN

3.2.1 Criterios de inclusión

- Pacientes adultos (18 a 65 años de edad) que acudieron a consultorio privado y presentaron IMC ≥ 25 , circunferencia abdominal ≥ 80 cm para mujeres y ≥ 90 cm en hombres.

3.2.2 Criterios de exclusión

- Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 1 y 2 establecidos.
- Pacientes con situaciones que aumenten el porcentaje de la HbA1c como el consumo crónico de alcohol y opiáceos, una eritropoyesis disminuida como deficiencia de vitamina B12 o de hierro, pacientes con insuficiencia renal o con esplenectomía.
- Pacientes con situaciones que disminuyan el porcentaje de la HbA1c como hemólisis, hemorragia aguda, transfusión sanguínea, esferocitosis hereditaria, tratamiento con antirretrovirales.
- Pacientes embarazadas

3.2.3 Criterios de eliminación

- Pacientes que no acudan a más de 2 citas de seguimiento agendadas.

3.3 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

A continuación se presenta la tabla 6 que describe cada variable que se utilizó en el estudio.

Tabla 6. Operacionalización de las variables del estudio

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADORES			Escala de medición														
IMC: Índice de Masa Corporal	Relación entre el peso expresado en kilos y el cuadrado de la altura, expresada en metros(12).	Una vez obtenido el IMC se ubicará el resultado de acuerdo a las gráficas de la OMS 2010 para establecer el diagnóstico (13).	<table border="1"> <thead> <tr> <th>IMC</th> <th>Diagnóstico</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>< 18.49</td> <td>Bajo peso</td> </tr> <tr> <td>18.5 a 24.9</td> <td>Peso normal</td> </tr> <tr> <td>25 a 29.9</td> <td>Sobrepeso</td> </tr> <tr> <td>30 a 34.9</td> <td>Obesidad grado I</td> </tr> <tr> <td>35 a 39.9</td> <td>Obesidad grado II</td> </tr> <tr> <td>≥ a 40</td> <td>Obesidad grado III</td> </tr> </tbody> </table>			IMC	Diagnóstico	< 18.49	Bajo peso	18.5 a 24.9	Peso normal	25 a 29.9	Sobrepeso	30 a 34.9	Obesidad grado I	35 a 39.9	Obesidad grado II	≥ a 40	Obesidad grado III	Ordinal
			IMC	Diagnóstico																
< 18.49	Bajo peso																			
18.5 a 24.9	Peso normal																			
25 a 29.9	Sobrepeso																			
30 a 34.9	Obesidad grado I																			
35 a 39.9	Obesidad grado II																			
≥ a 40	Obesidad grado III																			
*En personas con estatura menor a 1.50m (mujeres) y 1.60m (varones) IMC ≥ 25 se considera Obesidad (13).																				
PA perímetro abdominal	Medida del abdomen del paciente a nivel de la línea horizontal marcada a nivel de crestas iliacas (12).	Se mide en el punto más estrecho entre el borde inferior de la 10ma costilla y el borde superior de la cresta iliaca y se evalúa con base a los criterios de International Diabetes Federation (13).	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Género</th> <th>Riesgo aumentado</th> <th>Riesgo sustancialmente aumentado</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Masculino</td> <td>≥ 80 cm</td> <td>≥88 cm</td> </tr> <tr> <td>Femenino</td> <td>≥ 94 cm</td> <td>≥102 cm</td> </tr> </tbody> </table>			Género	Riesgo aumentado	Riesgo sustancialmente aumentado	Masculino	≥ 80 cm	≥88 cm	Femenino	≥ 94 cm	≥102 cm	Ordinal					
			Género	Riesgo aumentado	Riesgo sustancialmente aumentado															
			Masculino	≥ 80 cm	≥88 cm															
Femenino	≥ 94 cm	≥102 cm																		

Porcentaje de pérdida de peso:	Cambio de peso reciente en relación al peso usual (12).	Diferencia entre el peso corporal expresado en porcentaje (12, 13)	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Porcentaje de pérdida de peso</th> <th>Interpretación</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>< 5%</td> <td>Pérdida de peso escasa</td> </tr> <tr> <td>5 a 10%</td> <td>Pérdida de peso potencialmente significativa</td> </tr> <tr> <td>>10%</td> <td>Pérdida de peso significativa</td> </tr> </tbody> </table>	Porcentaje de pérdida de peso	Interpretación	< 5%	Pérdida de peso escasa	5 a 10%	Pérdida de peso potencialmente significativa	>10%	Pérdida de peso significativa	Ordinal													
Porcentaje de pérdida de peso	Interpretación																								
< 5%	Pérdida de peso escasa																								
5 a 10%	Pérdida de peso potencialmente significativa																								
>10%	Pérdida de peso significativa																								
%GCT/ edad: Porcentaje de grasa corporal total/edad	Es la cantidad de masa grasa en relación al peso corporal y la edad que tiene cada persona (12).	Una vez obtenida la sumatoria de los pliegues cutáneos (PCT + PCSe + PCB +PCSi) se ubicará el resultado en la tabla de percentiles correspondiente para establecer el diagnóstico (13).	<table border="1"> <thead> <tr> <th colspan="3">Porcentaje de grasa corporal total</th> </tr> <tr> <th></th> <th>Hombre</th> <th>mujer</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>0-30</td> <td>12-18%</td> <td>20-26%</td> </tr> <tr> <td>31-40</td> <td>13-19%</td> <td>21-27%</td> </tr> <tr> <td>41-50</td> <td>14-20%</td> <td>22-28%</td> </tr> <tr> <td>51-60</td> <td>16-20%</td> <td>22-30%</td> </tr> <tr> <td>61-100</td> <td>17-21%</td> <td>22-31%</td> </tr> </tbody> </table>	Porcentaje de grasa corporal total				Hombre	mujer	0-30	12-18%	20-26%	31-40	13-19%	21-27%	41-50	14-20%	22-28%	51-60	16-20%	22-30%	61-100	17-21%	22-31%	Ordinal
Porcentaje de grasa corporal total																									
	Hombre	mujer																							
0-30	12-18%	20-26%																							
31-40	13-19%	21-27%																							
41-50	14-20%	22-28%																							
51-60	16-20%	22-30%																							
61-100	17-21%	22-31%																							
HbA1c: Hemoglobina glicosilada	Concentración sanguínea de la fracción de hemoglobina que ha sido fruto de la glicación no – enzimática y	Una vez reportado el resultado por laboratorio, se interpretará de acuerdo a la tabla de valores de referencia y sus puntos de corte (6).	<table border="1"> <thead> <tr> <th>HbA1c</th> <th>Interpretación</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>≤ 5,6%</td> <td>Descarta diagnóstico de Diabetes</td> </tr> <tr> <td>5,7 a 6.4%</td> <td>Riesgo aumentado de Diabetes o prediabetes</td> </tr> <tr> <td>≥ 6,5%</td> <td>Confirma diagnóstico de Diabetes</td> </tr> </tbody> </table>	HbA1c	Interpretación	≤ 5,6%	Descarta diagnóstico de Diabetes	5,7 a 6.4%	Riesgo aumentado de Diabetes o prediabetes	≥ 6,5%	Confirma diagnóstico de Diabetes	Porcentual													
HbA1c	Interpretación																								
≤ 5,6%	Descarta diagnóstico de Diabetes																								
5,7 a 6.4%	Riesgo aumentado de Diabetes o prediabetes																								
≥ 6,5%	Confirma diagnóstico de Diabetes																								

	refleja la glucemia media del individuo en los 3 o 4 meses previos a la toma de muestra (3).											
CT: Colesterol Total	Molécula lipídica con función principalmente estructural. Se produce en hígado y también se obtiene por medio de la dieta. Niveles excesivos producen aterosclerosis (29).	Una vez reportado el resultado por laboratorio, se interpretará de acuerdo a la tabla de valores de referencia (12,29).	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Colesterol Total (mg/dl)</th> <th>Interpretación</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td><200</td> <td>Adecuado</td> </tr> <tr> <td>200 a 239</td> <td>Límite alto</td> </tr> <tr> <td>≥ 240</td> <td>Elevado</td> </tr> </tbody> </table>	Colesterol Total (mg/dl)	Interpretación	<200	Adecuado	200 a 239	Límite alto	≥ 240	Elevado	Ordinal
Colesterol Total (mg/dl)	Interpretación											
<200	Adecuado											
200 a 239	Límite alto											
≥ 240	Elevado											

TG: Triglicéridos	Compuestos grasos con la función de transportar energía hasta los órganos de depósito. Proviene de la producción hepática y de la dieta (29).	Una vez reportado el resultado por laboratorio, se interpretará de acuerdo a la tabla de valores de referencia (12,29).	Triglicéridos	Interpretación	Ordinal
			< 150	Adecuado	
			150 a 199	Límite alto	
			200 a 499	Elevado	
			≥ 500	Muy elevado	
TA: Tensión arterial	Es la fuerza ejercida por la sangre contra la pared arterial (40).	Con el paciente sentado y su brazo izquierdo descubierto y descansado a la altura del corazón, se localizará la Presión Arterial Sistólica (PAS) por palpación de la arteria radial, colocando el manguito y ajustarlo sin que comprima, una vez que el fonendoscopio se coloque en la fosa antecubital se procederá a inflarlo 20 mmHg por encima de la	Criterios diagnósticos		Ordinal
			Presión arterial óptima	<120/80 mmHg	
			Presión arterial normal	120-129/ 80-84 mmHg	
			Presión arterial normal alta	130-139/85-89 mmHg	
			Hipertensión arterial	≥ 140/90 mmHg	

		<p>PAS estimada y desinflarlo a ritmo de 2-3 mmHg/ segundo. Se determinará la PAS y la PAD (Presión Arterial Diastólica) mediante la detección de los ruidos cardiacos (40).</p> <p>Una vez obtenido el promedio de 2 mediciones se ubicará el resultado de acuerdo a la Clasificación.</p>														
<p>Porcentaje de adecuación a la dieta</p>	<p>Es el comparativo entre las calorías y nutrimentos efectivamente consumidos y los del requerimiento energético (12).</p>	<p>A través del interrogatorio de dieta habitual se recolecto información sobre consumo de alimentos y se determina cálculo de energía en kilocalorías y los macronutrimentos en gramos.</p>	<table border="1" data-bbox="846 1003 1352 1140"> <thead> <tr> <th colspan="4">Adecuación de la dieta</th> </tr> <tr> <th>Deficiente</th> <th>Adecuado</th> <th>Bueno</th> <th>Exces</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td><67%</td> <td>67 % – 89%</td> <td>90% - 109%</td> <td>>110%</td> </tr> </tbody> </table> <p>*Energía, Hidratos de carbono, lípidos, proteínas</p>	Adecuación de la dieta				Deficiente	Adecuado	Bueno	Exces	<67%	67 % – 89%	90% - 109%	>110%	<p>Ordinal</p>
Adecuación de la dieta																
Deficiente	Adecuado	Bueno	Exces													
<67%	67 % – 89%	90% - 109%	>110%													

3.4 ETAPAS DEL PROYECTO

3.4.1 Caracterización del grupo de estudio

- a. **Caracterización antropométrica:** se determinó peso (kg) y estatura (cm) de los pacientes bajo las técnicas antropométricas ISAK (anexo 1), utilizando báscula y estadímetro graduado para obtener índice de masa corporal (IMC: kg/cm²) y clasificarlos en sobrepeso (IMC \geq 25) u obesidad (IMC \geq 30) de acuerdo a las gráficas de la OMS (13).

Utilizando una cinta métrica flexible metálica se determinó perímetro abdominal (cm) y se estableció riesgo cardiovascular con respecto al género del paciente.

Para establecer el Porcentaje de grasa corporal total (%GCT) se realizó la medición de los pliegues cutáneos (bíceps, tríceps, subescapular y suprailíaco (mm) utilizando plicómetro marca SLIM GUIDE C120 y obteniendo el logaritmo de la suma.

Dichas variables se determinaron durante cada consulta.

- b. **Caracterización bioquímica:** se interpretaron resultados de hemoglobina glicosilada (HbA1c), Colesterol total (CT) y Triglicéridos (TG) al inicio y final del tratamiento nutricional, mismos que fueron obtenidos en el laboratorio mediante técnica de “Cromatografía líquida de alta eficiencia o de intercambio iónico” para HbA1c (considerada estándar de oro para la determinación de este marcador) (3) y “Método enzimático” para Colesterol y Triglicéridos.
- c. **Caracterización clínica:** se realizó toma de presión arterial mediante los procedimientos descritos en las Guías Españolas de Hipertensión 2005 utilizando un esfigmomanómetro de mercurio y un estetoscopio (40).
- d. **Caracterización dietética:** utilizando el recordatorio de 24 horas y la dieta habitual se determinó el consumo de energía, cantidad y calidad de macronutrientes y líquidos que tiene el paciente, esta información se recabó durante la primera y la última consulta (Anexo 3).

3.4.2 Diseño del tratamiento nutricional

El manejo nutricional consistió en la evaluación cuantitativa y cualitativa de los datos dietéticos que se recabaron mediante la aplicación de encuesta de dieta habitual y recordatorio de 24 horas. Con base en los resultados obtenidos se diseñó un plan de alimentación individualizado, teniendo como base el Sistema Mexicano de Alimentos Equivalentes (SMAE, 2014) con una disminución energética de 500 a 1000 calorías al día, de acuerdo al IMC obtenido y cuya distribución de macronutrientes será: a) Hidratos de Carbono: 40 a 50% ($\leq 10\%$ de hidratos de carbono simples) del valor calórico total. b) Proteína: 20 a 30% (2:1 proteína de origen animal y de origen vegetal, respectivamente) del valor calórico total. c) Lípidos: 25 a 30% ($\leq 7\%$ saturados, $\leq 10\%$ poliinsaturados y $\leq 15\%$ monoinsaturados, colesterol \leq a 200 mg al día) del valor calórico total (5,7,23,26).

Se consideró en todos los casos 1 porción del grupo de grasas con proteína, teniendo como base la evidencia de que el consumo de frutos secos se ha asociado con mejoría en perfil de lípidos, en especial triglicéridos, colesterol total, C-LDL, así mismo en estudios epidemiológicos han demostrado que su consumo es inversamente proporcional al peso corporal y se asocia con una disminución del riesgo de desarrollar enfermedades cardíacas, hipertensión, diabetes mellitus (9,32, 33,34)

Con el objetivo de disminuir el peso corporal de 0.5 a 1kg por semana y una reducción del 5 al 10% de peso inicial a los 6 meses (5, 7, 23,26).

Se utilizará el reemplazo de alimentos y bebidas adicionados con azúcares libres por edulcorantes no nutritivos aprobados como aditivos alimentarios por la Food and Drug Administration (FDA) como aspartame, acesulfame K, sucralosa y neotame, con el fin de reducir el peso corporal (26).

El plan de alimentación se adaptó a los horarios y preferencias de alimentos de cada paciente, con una distribución de equivalentes en 3 comidas principales y 2 colaciones.

3.4.3 Aplicación del tratamiento nutricional

Se proporcionó a cada paciente el plan de alimentación individualizado junto con una lista de grupos de alimentos y se brindó orientación alimentaria sobre tamaño de porciones, preparación de alimentos y el intercambio de equivalentes de acuerdo a la lista de alimentos.

Se citó a los pacientes del grupo de estudio cada 2 semanas durante 3 meses en las cuales se realizaron mediciones antropométricas, registro de consumo de alimentos y determinación de adecuación al plan de alimentación.

3.5 MÉTODO ESTADÍSTICO

Los resultados se evaluaron con estadística descriptiva, utilizando la media y rango para explicar el comportamiento de las variables.

3.6 ASPECTOS ÉTICOS

Previo autorización del médico que coordina y dirige el consultorio privado en el que se realizó el estudio, se informó a cada paciente la naturaleza y dinámica del proyecto, así como los posibles riesgos y beneficios del tratamiento nutricional que se planeó aplicar y se les invitó a participar de manera voluntaria. A los pacientes que accedieron se les entregó una carta de consentimiento informado (Anexo 10.3) solicitando su autorización para hacer uso de la información obtenida de la investigación, tomando en cuenta que se guardará estricto anonimato de sus datos personales y sólo se utilizarán para efectos de la investigación.

Considerando las Normas Nacionales e Internacionales de Bioética, como el Código de Núremberg, la Declaración de Helsinki, la Enmienda de Tokio y el Informe Belmont, así como las Normas Técnicas 313, 314 emitidas por la Ley General de Salud, este estudio entra en la categoría de estudios con riesgo mínimo (39).

Capítulo 4. RESULTADOS

Con base en el objetivo general de la investigación de determinar el efecto de un tratamiento nutricional sobre HbA1c y perfil de lípidos en adultos con obesidad, a continuación se presentan los resultados.

4.1 CARACTERIZACIÓN DEL GRUPO DE ESTUDIO

En el grupo de estudio se incluyeron 7 pacientes, 6 mujeres y 1 hombre con una media de edad de 47 años (37.6 a 56.9).

En la tabla 7 se observa que todos los pacientes fueron diagnosticados con obesidad I y II de acuerdo a su IMC (media 32.1). Las pacientes 3 y 4 presentaron un IMC ≥ 25 que por su estatura < 1.50 m. es considerado obesidad I (13).

Tabla 7. Diagnóstico inicial de acuerdo a índice de masa corporal (IMC)

Paciente	Género	Edad	IMC (kg/m ²)	Diagnóstico
1	F	44	31.1	Obesidad I
2	F	29	36.6	Obesidad II
3	F	42	26.6*	Obesidad I
4	F	47	28.3*	Obesidad I
5	F	56	36.6	Obesidad II
6	F	61	33.8	Obesidad I
7	M	52	31.9	Obesidad I

*Mujeres con estatura < 1.50 m e IMC ≥ 25 se considera Obesidad (13).

Tomando en cuenta que los valores normales de perímetro abdominal (PA), para mujeres es ≤ 80 cm y para hombres es ≤ 90 cm., todos los pacientes presentaron un perímetro abdominal superior a los valores de acuerdo a su género como se muestra en la tabla 8. Así mismo, todos los pacientes excedieron su porcentaje de grasa corporal para género y edad (tabla 9).

Tabla 8. Diagnóstico inicial de acuerdo a perímetro abdominal (PA)

Paciente	PA (cm)	Diagnóstico de acuerdo a género
1	91	Riesgo cardiovascular elevado
2	110	Riesgo cardiovascular elevado
3	85	Riesgo cardiovascular elevado
4	94	Riesgo cardiovascular elevado
5	105	Riesgo cardiovascular elevado
6	92	Riesgo cardiovascular elevado
7	104	Riesgo cardiovascular elevado

Tabla 9. Diagnóstico inicial de acuerdo a porcentaje de grasa corporal total (%GCT)

Paciente	%GCT	Diagnóstico de acuerdo a género y edad
1	37.5	Exceso de grasa
2	35.6	Exceso de grasa
3	33.2	Exceso de grasa
4	35.9	Exceso de grasa
5	43	Exceso de grasa
6	36.7	Exceso de grasa
7	35.8	Exceso de grasa

Al inicio de la intervención todos los pacientes se encontraron con obesidad, y presentaban un riesgo cardiovascular y exceso de grasa corporal.

En cuanto a los marcadores bioquímicos todos los pacientes se encontraron con valores elevados para triglicéridos (>150 mg/dl) y 4 pacientes con valores fuera de rango para colesterol total (>200 mg/dl) como se observa en la tabla 10.

Tabla 10. Diagnóstico inicial de acuerdo a niveles de colesterol y triglicéridos

Paciente	CT (mg/dl)	Diagnóstico	TG (mg/dl)	Diagnóstico
1	241.8	Hipercolesterolemia moderada	304	Elevado
2	169.6	Normal	175.2	Límite alto
3	226	Hipercolesterolemia leve	245	Elevado
4	180	Normal	219	Elevado
5	289	Hipercolesterolemia moderada	283	Elevado
6	265	Hipercolesterolemia moderada	203	Elevado
7	172	Normal	154	Límite alto

Todos los resultados de Hemoglobina glucosilada A1c se encontraron dentro del rango no diabético, sin embargo se clasifican de acuerdo al riesgo de incidencia acumulada para diabetes a 6 años (21) y se agrupan como < 5%, 4 pacientes y >5%, 3 pacientes, como se muestra en la tabla 11.

Tabla 11. Diagnóstico inicial de acuerdo a porcentaje de HbA1c

Paciente	HbA1c (%)	Diagnóstico	Riesgo de incidencia para Diabetes a 6 años
1	4.3	No diabético	6%
2	5.16	No diabético	12%
3	5.2	No diabético	12%
4	4.9	No diabético	6%
5	5.1	No diabético	12%
6	4.3	No diabético	6%
7	4.5	No diabético	6%

En la caracterización clínica, todos los pacientes se encontraron en rangos normales de tensión arterial, excepto la paciente 5 que obtuvo cifras de 140/90, es decir, presentaba hipertensión arterial grado I.

De acuerdo a la caracterización dietética inicial, el consumo energético de los pacientes fue en promedio de 2005 kcal/día (1764 a 2246). En todos los casos, la adecuación a la dieta fue excedida como se resume en la tabla 12.

Tabla 12. Consumo energético inicial comparado con requerimiento

Paciente	Consumo energético (Kcal)	Porcentaje de adecuación (%)	Adecuación a la dieta
1	1900	135.7	Exceso
2	1845	137	Exceso
3	1710	142.5	Exceso
4	2040	136	Exceso
5	2175	145	Exceso
6	1925	137.5	Exceso
7	2440	128.4	Exceso

La tabla 13 muestra la comparación del consumo inicial de proteína (g/día) con el requerimiento de la misma, así como la adecuación a la dieta que como se observa en 6 pacientes fue de bueno a adecuado, con porcentajes proteicos entre 11 y 14% del VET, lo que significa un consumo bajo de este nutrimento. Solo la paciente 6 tuvo un exceso en la adecuación a la ingesta de proteína, ya que consumía un 18% del VET de proteína.

Tabla 13. Consumo proteico inicial comparado con requerimiento.

Proteína					
Paciente	Consumo (g/día)	Porcentaje del VET (%)	Requerimiento (g /kg/día)	Porcentaje de adecuación (%)	Adecuación a la dieta
1	58	12.2	70	82.8	Adecuado
2	63	13.6	67.2	93.6	Bueno
3	45	10.5	60	75	Adecuado
4	67	13.1	75	89.3	Adecuado
5	76	13.9	75	101.3	Bueno
6	87	18	70	124.2	Exceso
7	83	13.6	95	87.3	Adecuado

La comparación del consumo de lípidos con el requerimiento de los mismos se muestra en la tabla 14. Se observa que 5 pacientes se encontraron con consumos excesivos de lípidos, con cifras por arriba de 30 % del VET en el caso de 4 pacientes y solo 2 con una adecuación a la dieta buena.

Tabla 14. Consumo de lípidos inicial comparado con requerimiento.

Lípidos					
Paciente	Consumo (g/día)	Porcentaje del VET (%)	Requerimiento (g /día)	Porcentaje de adecuación (%)	Adecuación a la dieta
1	74	35	46.6	158.5	Exceso
2	61	30	44.8	136	Exceso
3	64	33.6	40	160	Exceso
4	51	23	50	102	Bueno
5	72	30	50	144	Exceso
6	51	24	46.6	109.3	Bueno
7	74	27.3	63.3	116.8	Exceso

En la tabla 15 se muestra la comparación del consumo con el requerimiento de hidratos de carbono. Se puede ver que todos los pacientes tenían porcentajes por encima del 51% del VET.

Tabla 15. Consumo de hidratos de carbono inicial comparado con requerimiento.

Hidratos de carbono					
Paciente	Consumo (g/día)	Porcentaje del VET (%)	Requerimiento (g /día)	Porcentaje de adecuación (%)	Adecuación a la dieta
1	243	51.1	175	138.8	Exceso
2	253	54.8	168.1	150.4	Exceso
3	233	54.5	150	155.3	Exceso
4	325	63.7	187.5	173.3	Exceso
5	299	55	187.5	159.4	Exceso
6	277	57.5	175	158.3	Exceso
7	354	58	237.5	149	Exceso

4.2 DISEÑO DEL TRATAMIENTO NUTRICIO

Los planes de alimentación que se diseñaron incluyeron horarios de comidas adaptadas a cada paciente, con una distribución de comidas en todos los casos de 3 principales y 2 a 3 colaciones. Se trabajó con un menú de 3 opciones y lista de alimentos equivalentes. En las tablas 16 y 17 se muestra un ejemplo de la distribución de equivalentes y el ejemplo de un plan de alimentación de 1400 kcal.

Tabla 16. Distribución de equivalentes

Alimento	Equivalente	C1	Desayuno	C2	Comida	C3	Cena
Cereales y Tubérculo sin grasa (CyTa)	6		2		2	1	1
Fruta	4	1		2			1
Verdura	4		1		2	1	
Alimentos de Origen Animal	4b, 1c		1c		3b		1b
Aceites y grasa	4a, 1b		1a	1b	2a		1a
Leche	1a	1					

Tabla 17. Ejemplo de plan de alimentación

Platillo			EQ.
COLACIÓN 1 - 6:30 AM			
Licuada de fruta: -1 taza (240ml) de leche descremada - ½ pieza de mango o plátano	Yogurt con fruta: -1 yogurt sólido light (marcas: Lala light, Svelty, Vitalinea 0%) -1 taza de papaya, melón, fresas picadas.	Soful + fruta: -2 piezas de Sofúl LT sin azúcar -1 manzana o 3 guayabas	1 leche 1 fruta
DESAYUNO - 9:30 PM			
Huevo con verdura: -2 tortillas de maíz -1 pieza de huevo -½ taza de ejotes cocidos o champiñones o 1 taza de jitomate, cebolla y chile al gusto -1 cucharadita de aceite vegetal para su preparación 1 taza de café endulzado con Splenda	Sándwich: -2 rebanadas de pan integral -2 rebanadas de jamón de pavo o pierna bajo en sal -Jitomate, lechuga o germinados -3 rebanadas de aguacate o 1 cucharada de mayonesa 1 taza de café endulzado con Splenda	Tostadas de requesón: -2 tostadas de maíz horneadas -7 cucharadas de requesón - ½ taza de rajas poblanas -1 cucharada de aceite vegetal para preparación 1 taza de café endulzado con Splenda	2 Cereales 1 porción proteína 1 Verdura 1 grasa
COLACIÓN 2 - 1:00 PM			

-1 mango - 10 almendras	-1 pera -15 cacahuates tipo japonés o tostados	-1 manzana roja grande -7 mitades de nuez	2 Frutas 1 grasa c/proteína
COMIDA - 4:00 PM			
Escoger 1 opción de AOA: -90 g. de filete de res, cerdo o pollo asado (palma de mano) -120 g. de filete de pescado (empapelado o a la parrilla) -120 g. de queso panela -1 pieza de pollo sin piel (pierna o muslo) -1 lata de atún en agua			3 porciones proteína
Escoger 1 opción de verdura: -1 taza de sopa de verduras + Ensalada verde (1 taza de lechuga o espinaca + 1 jitomate rebanado) -1 taza de zanahoria o jícama rallada -2 tazas de Ensalada de nopales: nopales cocidos picados + jitomate + cebolla + cilantro al gusto -2 tazas de verduras al vapor -Guarnición de calabacita/champiñones: ½ taza de champiñones +1 pieza de calabacita picada + cebolla/ajo al gusto			2 Verduras
Escoger 1 opción de cereal: -2 tortillas de maíz o tostadas horneadas -1 papa grande hervida -1/2 taza de arroz -1 taza de pasta cocida -8 galletas saladas o habaneras			2 Cereales
Escoger 1 opción de Aceite o Grasa: -2 cucharadita de aceite vegetal para preparar alimentos (Capullo, Nutrioli, Oleico) -6 rebanadas de aguacate -2 cucharadas de mayonesa			2 grasas
Agua natural			
COLACIÓN 3 - 7:00 PM			
-5 galletas “María” - ½ taza de jícama rallada	-1 barrita (Marcas: Stila, Special k, All bran) - ½ taza de zanahoria rallada cruda	- ½ pieza de “Alegria” -2 tazas de pepino rebanado	1 Cereal 1 verdura
CENA - 9:30 PM			
Taco de carne asada: -35 g. bistec de res -2 cucharadas de guacamole -1 tortilla de maíz. -1 manzana Café o té endulzado con Splenda	Quesadilla: -40 g. de queso panela -3 rebanadas de aguacate -1 tortilla de maíz -3 guayabas Café o té endulzado con Splenda	Fruta & queso Cottage: -3 cucharadas de queso cottage -3 cucharadas de Granola -1 taza de fruta picada: papaya, melón, fresas. Café o té endulzado con Splenda	1 porción proteína 1 grasa 1 cereal 1 fruta

4.3 APLICACIÓN DEL TRATAMIENTO NUTRICIO

Durante la primera cita se interpretaron los resultados de laboratorio y se estableció un diagnóstico. Se hizo entrega del plan de alimentación individualizado y se brindó

orientación alimentaria sobre tamaño de porciones, preparación de alimentos, equivalentes por grupo de alimentos, etc.

Se establecieron con cada paciente 3 metas a lograr para la siguiente consulta que en general fueron encaminadas a incluir porciones de frutas y verduras diariamente y evitar el consumo de alimentos industrializados y con elevada concentración de azúcares.

Los pacientes acudieron a las citas de seguimiento cada 2 semanas, resolviéndose dudas, sobre todo en relación a las porciones de cada alimento. Por razones de trabajo, a algunos pacientes se les incluyeron 3 colaciones al día con el objetivo de evitar periodos prolongados de ayuno.

4.4 EFECTO DEL TRATAMIENTO NUTRICIO INDIVIDUALIZADO

A continuación se presentan los resultados finales después de la aplicación del tratamiento nutricional. Se describirán los resultados por cada variable evaluada en los pacientes del grupo de estudio.

En la tabla 18 se presentan los valores promedio de las variables antropométricas, bioquímicas y clínicas iniciales y finales.

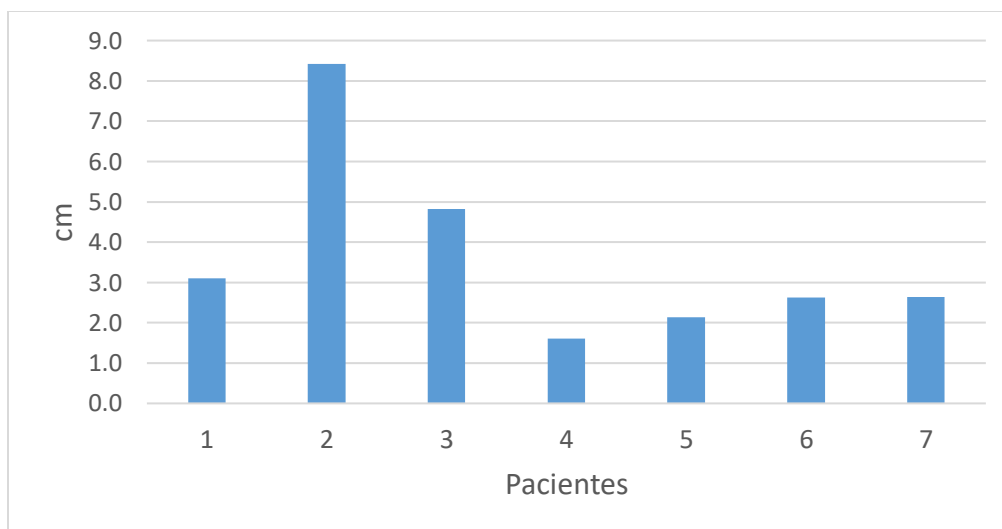
Tabla 18. Variables antropométricas, bioquímicas, clínicas y dietéticas pre y post-intervención

	Primera consulta		Última consulta	
	Media	Rango	Media	Rango
Peso (kg)	75.86	60.5-91.1	73.1	58.4-87.63
Porcentaje de pérdida de peso (%)	--	--	3.6	1.3-5.9
Perímetro abdominal (cm)	97.3	88.2-106.3	93.8	85.4-102.2
Índice de masa corporal (kg/m ²)	32.1	28.3-35.9	30.9	27.4-34.4
Porcentaje de grasa corporal total (%)	36.81	33.7-39.8	34.57	31.1-38
Hemoglobina glucosilada A1c (%)	4.78	4.38-5.18	4.14	3.98-4.3
Colesterol Total (mg/dl)	220.5	172.6-268.3	185.3	140.7-229.7
Triglicéridos (mg/dl)	226.2	171.3-281	182.57	130.4-234.7
Porcentaje de adecuación (%)	--	--	110.1	105.6-114.6

En la tabla 18 se observa que el tratamiento nutricional redujo todas las variables evaluadas.

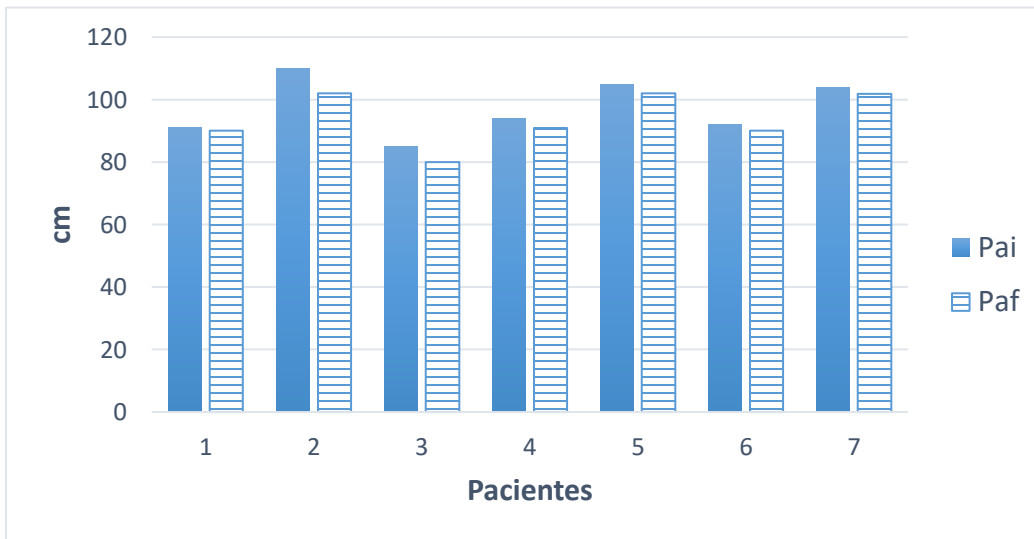
La figura 1 muestra los cambios de peso de cada paciente que participó en el estudio. Todas las pérdidas de peso están por debajo del 5% con excepción del paciente número 2 quien logró el 8.4% de pérdida de peso.

Figura 1. Porcentaje de pérdida de peso



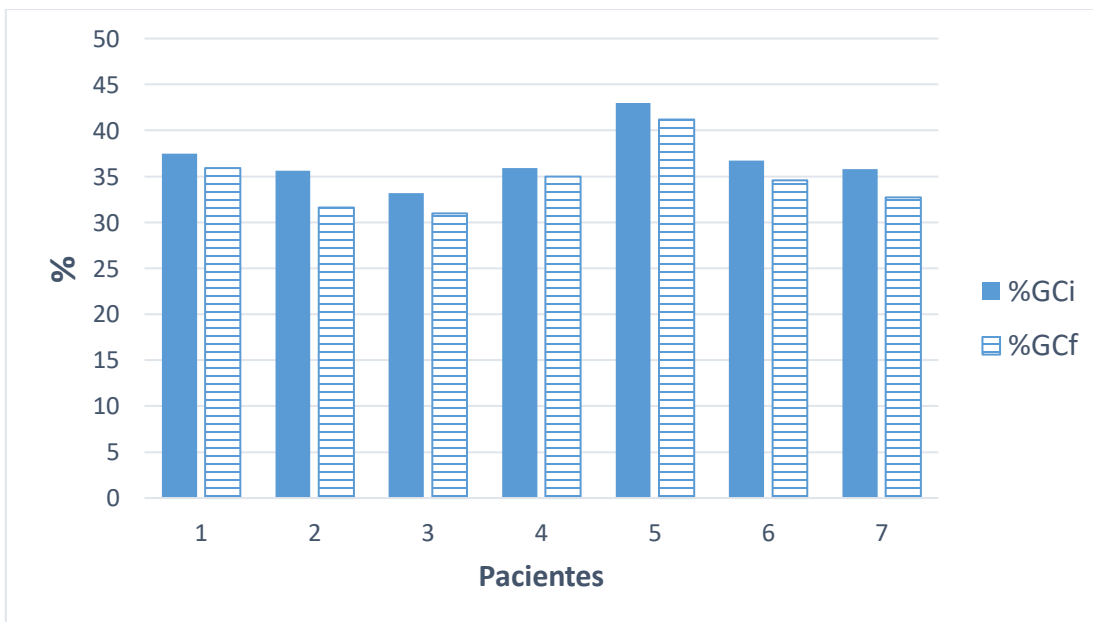
En la figura 2 se observan los cambios en el perímetro abdominal. En la mayoría de los pacientes hubo una reducción discreta (entre 1 y 3 cm), siendo más representativa en los pacientes 2 y 3 quienes redujeron 8 y 5 cm respectivamente. Sin embargo, solo la paciente 3 logró disminuir su perímetro abdominal a rangos normales para su género, es decir, sin riesgo cardiovascular.

Figura 2. Cambios en el perímetro abdominal (PA)



Los cambios en el porcentaje de grasa corporal se representan en la figura 3. Se observa una disminución en todos los pacientes, sin embargo fue mayor en los pacientes 2 (-4%), 3 (-2.2%), 6 (-2.1%) y 7 (-3.1%), en la paciente 4 se observa un cambio mínimo (-0.9%).

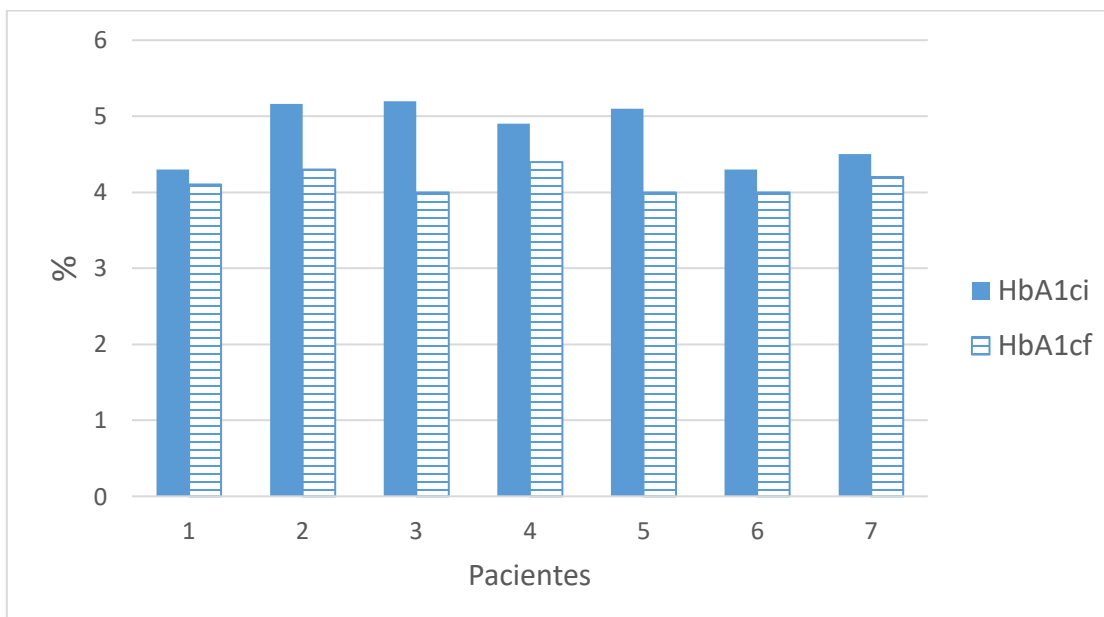
Figura 3. Cambios en el porcentaje de grasa corporal total (%GCT)



Los resultados en los parámetros bioquímicos fueron tendientes a la mejoría, reportándose reducciones en cifras de hemoglobina glucosilada A1c, colesterol total y triglicéridos en todos los pacientes.

En la figura 4 se muestran los cambios en hemoglobina glucosilada A1c, en todos los pacientes se encontró una disminución de la misma. Sin embargo hubo una marcada reducción en los pacientes 2, 3 y 5 logrando disminuir las cifras a niveles fuera de riesgo para desarrollar diabetes a corto plazo (21).

Figura 4. Cambios en hemoglobina glucosilada A1c (HbA1c)



En la figura 5 se muestra la reducción en niveles de colesterol total y en la figura 6 de triglicéridos. Todos los pacientes presentaron disminución en niveles séricos de estos marcadores. Sin embargo, paradójicamente la paciente 2, quien tuvo un mayor porcentaje de pérdida de peso (8.4%) y un apego bueno a la dieta presentó una disminución más discreta de niveles de Colesterol y triglicéridos que la paciente 4, quien logró un porcentaje de pérdida de peso muy discreto del 1.6% pero tuvo una reducción mayor en estos parámetros.

Figura 5. Cambios en colesterol total (CT)

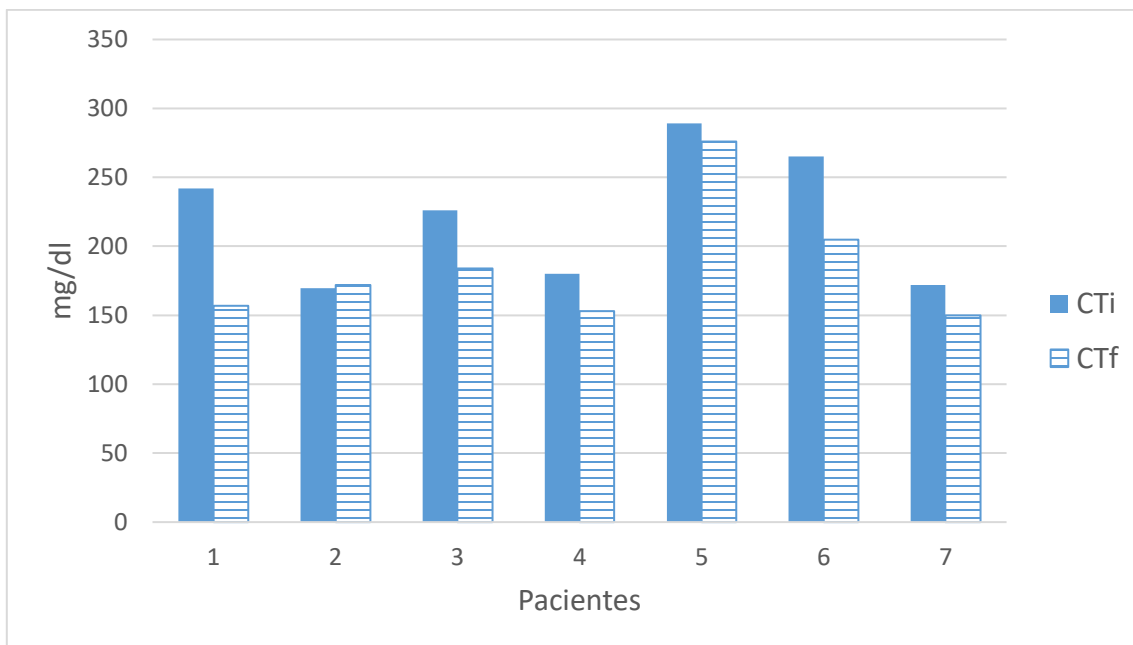
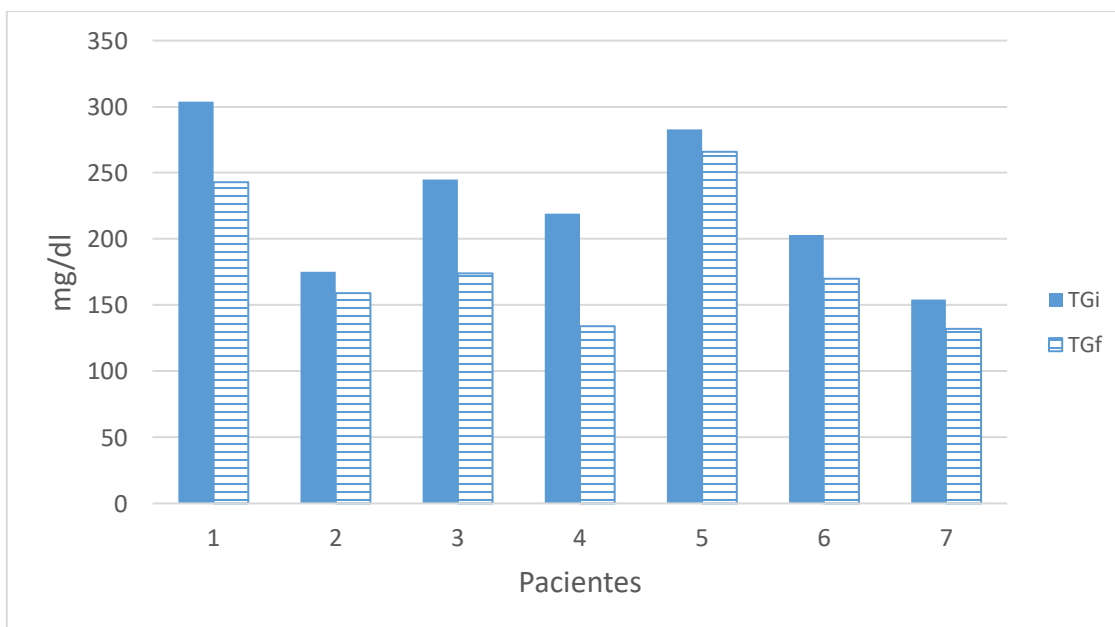


Figura 6. Cambios en triglicéridos (TG)



En las figuras 7 y 8 se muestran los resultados inicial y final, es decir, pre y post- tratamiento nutricional sobre la tensión arterial. La tensión arterial disminuyó, pero el cambio fue mayor en la tensión sistólica que en la diastólica. Como se comentó anteriormente, todos los

pacientes del grupo de estudio mantuvieron cifras normales de tensión arterial tanto sistólica como diastólica, excepto la paciente 5 quien al inicio se encontró con cifras correspondientes a Hipertensión arterial grado I (140/90) y después de la intervención se logró una disminución para ser clasificada como presión arterial normal alta (130/85).

Figura 7. Cambios en la tensión arterial sistólica (TAS)

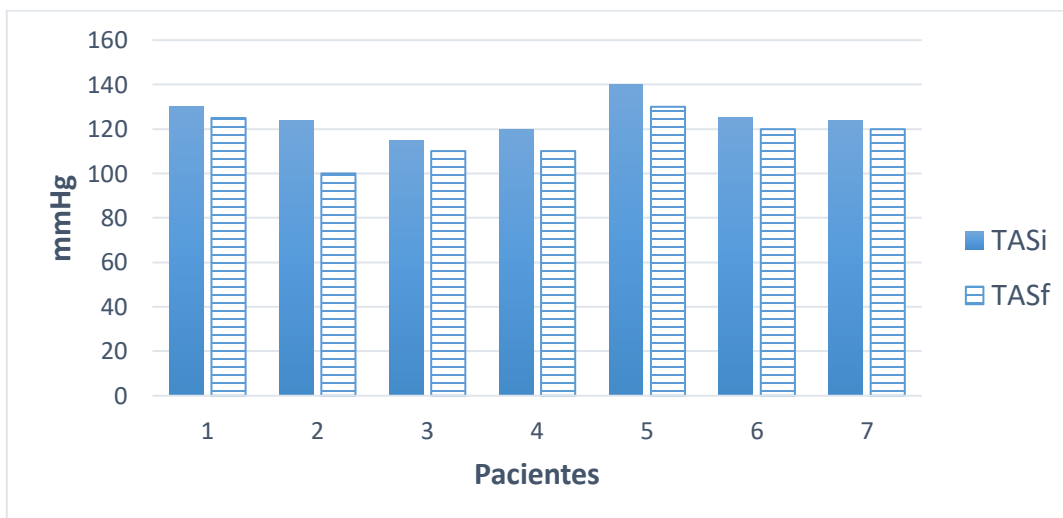
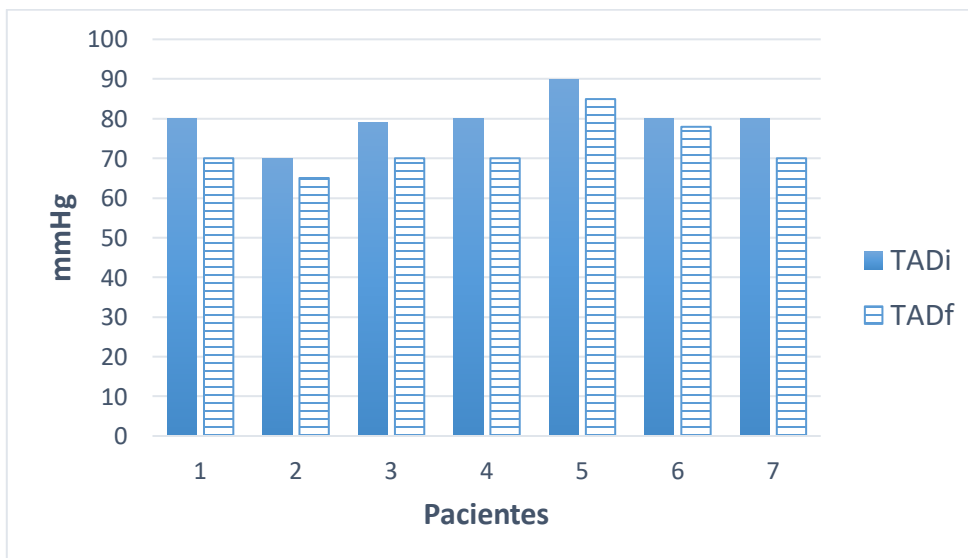
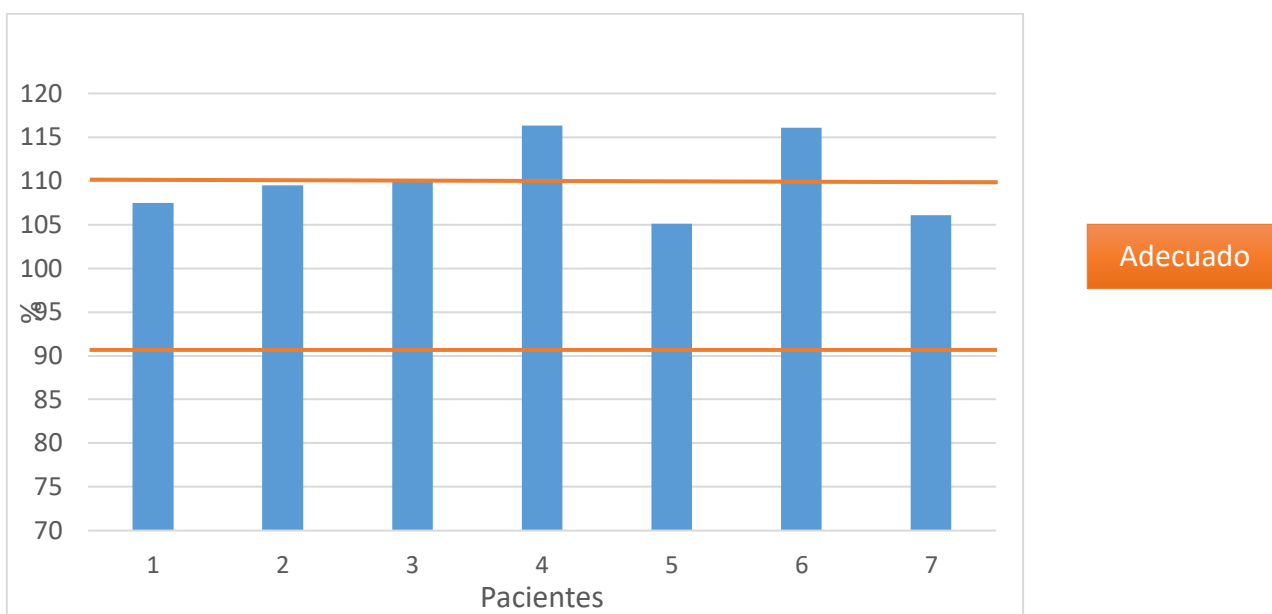


Figura 8. Cambios en la tensión arterial diastólica (TAD)



Por último en la figura 9 se observan los porcentajes de adecuación a la dieta, que se interpreta como apego a ésta. Podemos ver que los pacientes 1 (107.5%), 2 (109.5%), 3 (110%), 5 (105.1%) y 7 (106.1%) tuvieron un mejor apego al plan de alimentación con porcentajes de adecuación dentro de límites aceptables (90 a 110%) y los pacientes 4 (116.3%) y 6 (116.1%) tuvieron una adherencia baja a la dieta (menor a 60% o mayor a 110%).

Figura 9. Porcentaje de adecuación a dieta



Como hallazgo complementario, todos los pacientes reportaron mejoría en sus hábitos defecatorios con respecto al inicio del tratamiento; ya que al inicio presentaban un patrón de estreñimiento, mismo que se corrigió con el pasar de los días. Esto se explica por el aumento de porciones de frutas y verduras consumidas al día, así como aumento de líquidos y actividad física, que en algunos pacientes era nula.

Capítulo 5. DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en este estudio concuerdan con los estudios que sostienen una reducción de peso corporal con cifras del 8 al 10% para 6 meses (5,7, 23,25,26).

Hubo cambios, aunque discretos, en parámetros antropométricos como peso, perímetro abdominal y porcentaje de grasa corporal total.

Estos resultados pueden atribuirse a que el plan de alimentación se realizó de manera individualizada, lo que se ha descrito que aumenta el apego al tratamiento. Además, la planeación de las citas de seguimiento cada 2 semanas permitió una vigilancia más estrecha con cada paciente (26).

Di Daniele y cols, 2013, realizaron un estudio con 80 personas de origen italiano con obesidad y síndrome metabólico, se les aplicó una dieta hipocalórica equilibrada con un régimen basado en dieta mediterránea con una reducción de 500 kcal. Se les dio seguimiento por 6 meses (aproximadamente 1 consulta cada 4 semanas) y se encontró una disminución significativa en el peso corporal, perímetro abdominal e índice cintura-cadera. La prevalencia de síndrome metabólico disminuyó a 56% en hombres y 47% en mujeres, así como las cifras tanto de tensión arterial sistólica (135 ± 14 a 123 ± 11) como diastólica (85.6 ± 10 a 76 ± 7.5) y parámetros bioquímicos como glucosa en ayuno (113 ± 21 a 100.6 ± 16), triglicéridos (169.8 ± 80 a 131 ± 63), colesterol (128 ± 33 a 108.7) (30).

Estos resultados concuerdan con los obtenidos en el presente estudio, ya que también se encontró una disminución en las variables evaluadas. La tensión arterial no mostró una reducción tan importante como en el estudio de Di Daniele; esto probablemente se deba a que su estudio se llevó a cabo en un periodo de 6 meses (en comparación a 3 meses del estudio actual) y las características de la dieta mediterránea.

Abazarfard y cols, 2014 evaluaron a 100 mujeres con sobrepeso y obesidad con una edad media de 42.3 ± 7.3 años y un IMC > 25 kg/m² en un estudio aleatorio controlado durante 3 meses. Compararon el efecto de 2 dietas hipocalóricas equilibradas con una reducción de 1000 kcal/día, una incluyendo 50 g/día de almendras (DCA) y la otra no (DSA). Se encontró una disminución significativa en las variable: peso [DCA (reducción de 3.6 kg) DSA

(reducción de 1.27 kg)], perímetro abdominal [DCA (107.7 ± 6.2 a 95.3 ± 5.6) DSA (106.2 ± 6.1 a 102.4 ± 6.6)], glucosa en ayuno [DCA (102.7 ± 4.7 a 90.5 ± 4.8) DSA (100.3 ± 5.2 a 93.4 ± 4.5)], triglicéridos [DCA (270.4 ± 64.8 a 146.2 ± 14.9) DSA (262.3 ± 62.9 a 201.9 ± 20.5)], colesterol total [DCA (261.4 ± 34.8 a 170.3 ± 14.8) DSA (254.5 ± 33.6 a 199 ± 20.2)], C-LDL [DCA (134.86 ± 9.2 a 123.1 ± 8.6) DSA (131.8 ± 9.1 a 119.1 ± 8.1)], C-HDL [DCA (42.7 ± 4.2 a 42.7 ± 4.1) DSA (41.2 ± 4.6 a 41.6 ± 4.6)], tensión arterial sistólica [DCA (137.1 ± 9.7 a 131.2 ± 9) DSA (132 ± 9.6 a 118 ± 17.2)], tensión arterial diastólica [DCA (84 ± 3.9 a 76.5 ± 10.7) DSA (84.6 ± 4.8 a 82.3 ± 4.7)] (33).

Como se observa en el grupo con DCA hubo mayor reducción en todos los parámetros a excepción del C-HDL que permaneció prácticamente igual y en el grupo con DSA sí existió una diferencia significativa y en la tensión arterial sistólica que tuvo una mayor reducción en el mismo grupo.

El estudio de Abazarfard coincide con los resultados obtenidos en el actual, ya que todos los parámetros del presente estudio disminuyeron, aunque de manera más discreta. A pesar de que se utilizó un tratamiento nutricional similar, mismo tiempo de intervención y una distribución de macronutrientes semejante, con inclusión de frutos secos a la dieta, existen diferencias entre ambos estudios como la cantidad de almendras incluidas en la porción (50 g/día Abazarfard vs 12 g/día del presente estudio), así como la reducción energética que se estableció; para Abazarfard fue de 1000 kcal/día y 500 kcal/día para el actual, razones que pueden explicar la diferencia en los resultados.

Jenkins, et al, 2011, realizaron un estudio con 117 pacientes con diabetes tipo 2 con rango de HbA1c de 6.5 a 8%, IMC >29 kg/m², con un tiempo de evolución de la enfermedad de 7 años y utilizando fármaco antidiabético. Durante 3 meses se evaluó el efecto de un suplemento de hidratos de carbono en la dieta: en la primera se reemplazó por 75 g/día de frutos secos, la segunda por 4 panecillos y la tercera con la mitad de la porción de frutos secos y mitad de porción de panecillos. Los resultados se midieron sobre HbA1c, la cual tuvo un descenso de 0.21% solo en la primera dieta (frutos secos) sin cambios para la segunda y

tercera dietas. No hubo cambios en parámetros clínicos como tensión arterial ni en parámetros antropométricos (37).

Este estudio coincide con los resultados obtenidos en el actual, ya que los parámetros antropométricos disminuyeron de manera discreta y los cambios más representativos se observaron en los parámetros bioquímicos, teniendo una reducción de HbA1c de 0.64% como resultado de la intervención.

Capítulo 6. CONCLUSIÓN

Con base en los resultados obtenidos, se puede concluir que el efecto de un tratamiento nutricional fue favorable sobre hemoglobina glucosilada (HbA1c) y perfil lipídico en pacientes adultos con obesidad.

El tratamiento nutricional propuesto redujo los niveles de hemoglobina glucosilada, colesterol total y triglicéridos en la mayoría de los participantes del estudio. A pesar de que algunos resultados fueron discretos, se logró observar una tendencia hacia el restablecimiento de valores normales en los parámetros bioquímicos que se consideraron.

Algo importante de destacar es que el riesgo de incidencia acumulada de diabetes a 6 años se redujo en un 50% en los pacientes que se encontraron con un riesgo del 12%.

A pesar de que el porcentaje de pérdida de peso en la mayoría de los pacientes no rebasó el 5%, se obtuvieron cambios positivos tanto antropométricos como bioquímicos y clínicos, mismos que disminuyen el riesgo cardiovascular y metabólico de los pacientes que participaron en el estudio.

Capítulo 7. RECOMENDACIONES

El aspecto económico fue una de las principales limitaciones en este proyecto de investigación, ya que no se contó con un patrocinio, y cada participante solventó los gastos de los análisis de laboratorio para la determinación de los parámetros bioquímicos solicitados, razón por la cual fueron limitados. Sería enriquecedor incluir más variables bioquímicas como: densidades de colesterol, insulina basal, glucosa de ayuno que pudieran aportar un panorama más amplio del alcance del tratamiento nutricional aplicado.

Otro aspecto que se debe tomar en cuenta es el tiempo de intervención, ya que por su brevedad (3 meses), los resultados en varios casos fueron discretos, y sería interesante poder prolongar el seguimiento de los casos a mediano y largo plazo.

También se recomienda para futuras investigaciones que el número de pacientes sea mayor, de tal manera que los resultados puedan ser generalizados a la población mexicana con problemas de obesidad.

Capítulo 8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barquera, S, et al. Obesidad en adultos: los retos de la cuesta abajo. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. [en línea] México, 2012 <http://ensanut.insp.mx/doctos/analiticos/ObesidadAdultos.pdf> [2016, 06 de Mayo]
2. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición[en línea] 2012 < <http://ensanut.insp.mx/informes/ENSANUT2012ResultadosNacionales.pdf>
3. Campuzano-Maya, G, Latorre-Sierra, G. La HbA1c en el diagnóstico y en el manejo de la diabetes. *Medicina & Laboratorio*. [en línea] 2010, 16 (5-6) <http://www.medigraphic.com/pdfs/medlab/myl-2010/myl105-6b.pdf> [2016,13 de Mayo]
4. Rojas-Martínez, R, et al. Prevalencia de obesidad y componentes del Síndrome metabólico en adultos mexicanos sin Diabetes tipo 2 o Hipertensión arterial. *Salud pública de México*. [en línea] 2012, 54 (1) <http://www.scielo.org.mx/pdf/spm/v54n1/a02v54n1.pdf> [2016, 07 de Mayo]
5. Fernández-Travieso, J. Síndrome Metabólico y Riesgo Cardiovascular. *CENIC Ciencias Biológicas* [en línea] 2016, 47 (2) < <http://www.redalyc.org/pdf/1812/181245821006.pdf>>[2016, 07 de Junio]
6. Hajer, G, Haeften, T, Visseren, F. Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes and vascular diseases. *European Heart Journal* [en línea] 2008, 29. < <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.327.6031&rep=rep1&type=pdf>> [2016, 15 de Junio]
7. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento del sobrepeso y la obesidad exógena. México, Secretaría de Salud, Actualización 2012 [en línea] < http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/046_GPC_ObesidadAdulto/IMSS_046_08_EyR.pdf> [2016, 23 de Julio]

8. Villanueva-Sosa, L, Cordero-Franco, H, Salinas-Martínez, A. Prevalence of Prediabetes based on fasting glucose and glycosylated hemoglobin in at-risk Mexican population. *Metabolic Syndrome and Related Disorders* [en línea] 2015, 13 (8). < <file:///C:/Users/julieta/Downloads/villanueva-sosa2015.pdf>> [2016, 18 de Agosto]
9. Babio, et al. Mediterranean diets and metabolic syndrome status in the PREDIMED randomized trial. *CMAJ* [en línea] 2014, 186 (17) <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4234734/pdf/186e649.pdf>
10. Torres, R. Bases moleculares de la Resistencia a la insulina inducida por RBP-4 en células de músculo esquelético en rata. Tesis (doctorado en ciencias fisiológicas) Puebla, Instituto de fisiología, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, 2016, 76p.
11. Pérez, A, Marván, L. Manual de dietas normales y terapéuticas. México, Prensa Médica Mexicana, 2005. 281p.
12. Suverza, Araceli, Haua, Karime. El ABCD de la Evaluación del estado de nutrición. México, McGrawHil, 2010, 332p.
13. Palafox, M, Ledesma y J. Manual de fórmulas y tablas para la intervención nutricional. México, McGrawHill, 2012, 446p.
14. Salas-Salvadó J, et al. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin* [en línea] 2007; 128 (5): 184-96. < <http://www.samst.es/obesidad/2007-Consenso%20SEEDO.pdf>
15. Canalizo-Miranda E, et al. Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* [en línea] 2013;51(6):700-9 < <http://www.redalyc.org/pdf/4577/457745492020.pdf>>
16. Morales-Villegas, E. Cardio-lipidología. México. Ed. Atheros, 2012, 189p.
17. Escobedo-de la Peña, J, et al. Prevalencia de dislipidemias en la ciudad de México y su asociación con otros factores de riesgo cardiovascular. Resultados del estudio CARMELA. *Gaceta Médica de México* [en línea] 2014, 150. < http://www.anmm.org.mx/GMM/2014/n2/GMM_150_2014_2_128-136.pdf>

18. Cervantes-Villagrana, R, Presno-Bernal, J. Fisiopatología de la diabetes y los mecanismos de muerte de las células β pancreáticas. *Revista de Endocrinología y Nutrición* [en línea] 2013,21 (3) <http://www.medigraphic.com/pdfs/endoc/er-2013/er133a.pdf>
19. Okosun, I, et al. Applicability of a combination of Hemoglobin A1c and Fasting plasma glucose in population-based prediabetes screening. *Journal of Diabetes* [en línea] 2012, 4 (4). <<http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=8&sid=effcedaf-9770-4392-8b2f-6982c65ef3fe%40sessionmgr4005&hid=4107>> [2016, 25 de Mayo]
20. Mainous, A, et al. Prevalence of Prediabetes and Abdominal Obesity Among Healthy-Weight Adults: 18- Year Trend. *Ann Fam Med* [en línea] 2016, 14 (4). <http://www.annfamem.org/content/14/4/304.full.pdf+html>> [2016, 06 de Junio]
21. Selvin, E, et al. Glycated Hemoglobin, Diabetes and Cardiovascular Risk in Nondiabetic Adults. *N Engl J Med* [en línea] 2010, 362 (9). <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa0908359>> [2016, 06 de Junio]
22. Lizarzaburu, JC. Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. *An Fac med.* [en línea] 2013, 74 (4) <http://www.scielo.org.pe/pdf/afm/v74n4/a09v74n4.pdf> [2016,06 de Mayo]
23. Albornoz, R, Pérez, I. Nutrición y Síndrome metabólico. *Nutr.clín. diet. Hosp.* [en línea] 2012, 32 (3) <http://revista.nutricion.org/PDF/NUTRICION.pdf>> [2016, 07 de Mayo]
24. Manual de Guía Clínica para el tratamiento del Síndrome metabólico. Instituto Nacional de Rehabilitación (INR) [en línea] 2015 <http://iso9001.inr.gob.mx/Descargas/iso/doc/MG-SMD-02.pdf>> [2016,20 de Mayo]
25. Recomendaciones nutricionales basadas en la evidencia para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos (Consenso FESNAD-SEEDO). *Revista Española de Obesidad* [en línea] 2011, 10 (1). <<http://www.nutricion.org/publicaciones/pdf/Documento-Consenso-FESNAD-SEEDO-Oct2011.pdf>> [2016,13 de Mayo]
26. Paciente con obesidad. Intervención dietética. México, Secretaría de Salud, 2013 [en línea] http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/IMSS-684-INTER_DIETETICA_OBESIDAD/IMSS-684-13-GER-INT_DIETxTICA_OBESIDAD.pdf

27. Hernández, G, Jiménez, A, Bacardí, M. Efecto de las dietas bajas en carbohidratos sobre la pérdida de peso y hemoglobina glucosilada en personas con diabetes tipo 2: revisión sistemática. *Nutr. Hosp.* [en línea] 2015, 32 (5) http://www.aulamedica.es/gdcr/index.php/nh/article/viewFile/9695/pdf_8454 [2016,14 de Mayo]
28. Velázquez-López, et al. Fiber in Diet Is Associated with Improvement of Glycated Hemoglobin and Lipid Profile in Mexican Patients with Type 2 Diabetes. *Journal of Diabetes Research* [en línea] 2016 <http://www.hindawi.com/journals/jdr/2016/2980406> [2016, 07 de Junio]
29. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of Obesity, A national clinical guideline. [en línea] 2010 <<http://www.sign.ac.uk/pdf/sign115.pdf>>
30. Di Daniele, N, et al. Body composition changes and cardiometabolic benefits of a balanced Italian Mediterranean Diet in obese patients with metabolic syndrome. *Acta Diabetol.* [en línea] 2013, 50(3) <<http://web.b.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=3&sid=b9a547b7-af01-466f-bed6-7fcafc0a5944%40sessionmgr106&hid=116>>
31. Akbaraly, T, et al. Little Change in Diet After Onset of Type 2 Diabetes, Metabolic Syndrome, and Obesity in Middle-Aged Adults: 11-Year Follow-up Study. *Diabetes Care* [en línea] 2016, 39 <http://care.diabetesjournals.org/content/diacare/39/3/e29.full.pdf> [2016,14 de Mayo]
32. Layman, D, et al. A moderate-protein diet produces sustained weight loss and long-term changes in body composition and blood lipids in obese adults. *J Nutr.*[en línea] 2009,139: 514-21.< <http://jn.nutrition.org/content/139/3/514.full.pdf+html>>
33. Abazarfard, Z, Salehi, M, Keshavarzi, S. The effect of almonds on anthropometric measurements and lipid profile in overweight and obese females in a weight reduction program: A randomized controlled clinical trial. *J Res Med Sci* [en línea] 2013; 19:457-64 < <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4116579/>>

34. Sabaté, J, Oda, K, Ros, E. Nut Consumption and Blood Lipid Levels. *Arch Intern Med* [en línea] 2010; 170: 821-827 <<http://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/fullarticle/415912>>
35. Wycherley, T, et al. Effects of energy-restricted high-protein, low-fat compared with standard-protein, low-fat diets: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr* K [en línea] 2012; 96: 1281-98 <<http://ajcn.nutrition.org/content/96/6/1281.full.pdf+html>>
36. Layman, D, et al. A Moderate-Protein Diet Produces Sustained Weight Loss and Long-Term Changes in Body Composition and Blood Lipids in Obese Adults. *J. Nutr.* [en línea] 2009; 139:514-521 <<http://jn.nutrition.org/content/139/3/514.full.pdf+html>>
37. Jenkins, et al. Nuts as a Replacement for Carbohydrates in the Diabetic Diet. *Diabetes Care* [en línea] 2011, 34. <<http://web.b.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=e42e9fce-2d0b-42ae-a3c4-0892e5144c9e%40sessionmgr106&vid=0&hid=118>>
38. Hernández, R, Fernández, C, Baptista, M. Metodología de la investigación. 5ª Edición. México, D.F., McGraw-Hill, 2010, 850p.
39. Mazzanti, M. Declaración de Helsinki, principios y valores bioéticos en juego en la investigación médica con seres humanos. *Revista Colombiana de Bioética* [en línea] 2011, 6(1) <<http://www.redalyc.org/pdf/1892/189219032009.pdf>>
40. Guía Española de Hipertensión Arterial 2005. *Hipertensión* [en línea] 2005, 22 (2). <http://www.seh-lelha.org/pdf/guia05_4.pdf> [2016, 20 de Mayo]

Capítulo 9. GLOSARIO

Aditivo alimentario: cualquier sustancia que se agrega al alimento con fines tecnológicos pero no representa un ingrediente básico del mismo y puede o no tener valor nutritivo.

Alimento equivalente: porción o ración de alimento cuyo aporte nutrimental es similar a los de su mismo grupo en calidad y cantidad y permite que sean intercambiables entre sí.

Azúcares libres: monosacáridos y disacáridos añadidos a los alimentos, así como los azúcares presentes naturalmente en la miel, jugos de frutas y jarabes.

Dieta hipocalórica: aquella que aporta menos energía de la requerida por el sujeto.

Dieta mediterránea: sus características principales son un alto consumo de productos vegetales (frutas, verduras, frutos secos), cereales (pan a base de trigo), pescado como fuente de proteína, aceite de oliva como grasa principal y un consumo regular de vino tinto en cantidades moderadas.

Dieta muy baja en calorías: dietas que proporcionan 12 kcal/kg de peso ideal. Van de 400 a 800 kcal/día y contiene de 45 a 100 g de proteína de alta calidad, 50g. de hidratos de carbono y ácidos grasos esenciales.

Edulcorante: sustancia natural o artificial que sirve para endulzar alimentos, dependiendo de su poder energético existen edulcorantes nutritivos y no nutritivos.

Edulcorante nutritivo: hidratos de carbono (azúcares) aportan energía a razón de 4kcal/g. ejemplos: sacarosa, jarabe de azúcar invertido, dextrosa, fructosa, jarabe de fructosa, etc.

Edulcorante no nutritivo: compuesto desarrollado para endulzar sin aportar energía, también llamados aditivos edulcorantes: aspartame, acesulfame k, sacarina, sucralosa, neotame.

Hidratos de carbono: compuestos orgánicos integrados por carbono, hidrógeno y oxígeno que constituye la principal fuente de energía en la dieta. 1g= 4 kcal

Lípidos: compuestos con funciones metabólicas, endócrinas y de estructura, son la fuente más concentrada de energía ya que 1g= 9 kcal.

Proteína: polímero formado por la unión de aminoácidos mediante enlaces peptídicos. 1g= 4 kcal

Requerimiento: cantidad mínima de un nutrimento que un individuo necesita para una nutrición adecuada, por lo que ésta difiere de acuerdo a edad, sexo, estatura, composición corporal, actividad física, estado fisiológico, estado de salud.

Capítulo 10. ANEXOS

10.1 TÉCNICAS DE MEDICIÓN DE MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS

Peso

La medición se realizará sin zapatos ni prendas pesadas. El individuo debe colocarse en el centro de la báscula y mantenerse inmóvil durante la medición, sin recargarse en la pared ni en algún objeto cercano. Se registrará el peso cuando se estabilicen los números de la pantalla en la báscula digital o cuando la barra móvil de la báscula mecánica se alinee con el indicador fijo que está en la parte terminal de la barra móvil. El peso deberá ajustarse a los 100 gramos más cercanos (10).

Estatura

El individuo deberá estar descalzo y se colocará de pie con los talones unidos, las piernas rectas y los hombros relajados. Los talones, cadera, escápulas y la parte trasera de la cabeza deberán estar pegados a la superficie vertical en la que se sitúa el estadímetro. La cabeza debe colocarse en plano horizontal de Frankfort, el cual se representa con una línea entre el punto más bajo de la órbita del ojo y el trago (eminencia cartilaginosa delante del orificio del conducto auditivo externo). Justo antes de realizar la medición, el sujeto deberá inhalar profundamente, contener el aire y mantener una postura erecta mientras la base móvil se lleva al punto máximo de la cabeza con la presión suficiente para comprimir el cuello (10).

Pliegue cutáneo tricipital

Se mide en la línea media de la parte posterior del brazo (tríceps), a 1 cm de la altura del punto medio del brazo; es decir, el punto intermedio entre el acromion en su punto más alto y externo, y la cabeza del radio en su punto lateral y externo. El pliegue deberá formarse de manera paralela al eje longitudinal; el plicómetro se coloca perpendicular al pliegue. La medición se practica con el brazo relajado y colgando lateralmente. La persona que realiza

la medición deberá estar de pie detrás del sujeto. La medición se registra al 0.1 cm más cercano (10).

Plegue cutáneo bicipital

Se mide a la misma altura del panículo adiposo tricípital – punto medio del brazo- , pero en la parte anterior de éste. El sitio adecuado es justo donde está la protuberancia del músculo bíceps. La persona que toma la medición deberá pararse delante del sujeto mientras éste tiene el brazo relajado y con la palma de la mano viendo hacia enfrente. La medición se registra al 0.1 cm más cercano (10).

Pliegue cutáneo subescapular

El lugar de medición es el ángulo interno debajo de la escápula. Este sitio corresponde a un ángulo de 45° con respecto a la columna vertebral, siguiendo las líneas naturales de corrimiento de la piel. El sujeto deberá estar de pie, en una posición erecta confortable y con los brazos relajados a los lados del cuerpo. Se palpa el ángulo inferior de la escápula con el pulgar izquierdo, en este punto se hace coincidir el dedo índice y se desplaza hacia abajo del dedo pulgar, rotándolo ligeramente en el sentido de las manecillas del reloj, para así tomar el pliegue en la dirección descrita antes. En sujetos con obesidad puede ser útil flexionar el brazo hacia la espalda únicamente para identificar la escápula. La medición se registra al 0.1cm más cercano (10).

Pliegue cutáneo supra ilíaco

Se mide justo inmediatamente arriba de la cresta iliaca en la línea media axilar, en forma oblicua (45° con respecto a dicha línea) y en dirección anterior y descendente (hacia la zona genital). El sujeto deberá pararse con los pies juntos y los brazos relajados a los lados del cuerpo. Puede requerirse que el sujeto abduzca el brazo o lo coloque sobre el tórax para liberar el sitio de medición. La medición se registra al 0.1 cm más cercano (10).

Circunferencia del brazo

El sujeto deberá estar de pie, erecto y con los brazos a los lados del cuerpo, con las palmas orientadas hacia el tronco. El área de medición deberá estar descubierta, sin ropa. Se procederá a la identificación del punto medio del brazo, que es el sitio donde deberá medirse la circunferencia. Para la identificación del punto medio del brazo:

- El individuo deberá tener el brazo flexionado a 90° con la palma hacia arriba.
- La persona que hará la medición debe ubicarse detrás del sujeto y localizar la punta lateral del acromion, palpándola a lo largo del proceso espinoso de la escápula.
- Se debe identificar el punto más distal del acromion -codo- y medir la distancia entre este punto y el acromion.
- Enseguida se hace una marca en el punto medio de la distancia antes medida. Éste es el punto medio del brazo.
- Cuando se haya identificado el sitio donde se medirá el perímetro, el sujeto deberá dejar de flexionar el brazo, midiendo con el brazo relajado y suelto (10).

10.2 INSTRUMENTO PARA LA EVALUACIÓN ANTROPOMÉTRICA, BIOQUÍMICA Y DIETÉTICA

FICHA DE IDENTIFICACIÓN

Nombre: _____ Fecha: _____

Fecha de nacimiento: _____ Edad: _____ Género: _____

Ocupación: _____

1ª SESIÓN

INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS

Peso	Talla	PCT	PCB	PCSe	PCSi	PA

DIAGNÓSTICO DE ÍNDICES ANTROPOMÉTRICOS

Índice	Resultado	Diagnóstico
IMC		
PA/género		
%GCT/edad		
%Pérdida de peso		

INDICADORES BIOQUÍMICOS

	Resultado	Interpretación
HbA1c		
Colesterol Total		
Triglicéridos		

INDICADORES CLÍNICOS

	Resultado	Interpretación
TA		

Medicamentos que utiliza actualmente:

INDICADORES DIETÉTICOS

	LUGAR/ HORA	PLATILLO	EQUIVALENTES
DESAYUNO			
COLACIÓN 1			
COMIDA			
COLACIÓN 2			
CENA			

Vasos de agua natural al día: _____

Vasos de otras bebidas al día (jugos, café, leche): _____

Cambios en fin de semana:

Actividad física:

Muy ligera Ligera Moderada Pesada Excepcional

Ejercicio:

Tipo: _____ Frecuencia: _____ Duración: _____

Valor de Actividad Física: _____

CONSUMO TOTAL

Kcal	H de C (g)	Lípidos (g)	Proteínas (g)

REQUERIMIENTOS DE ENERGÍA Y MACRONUTRIMENTOS

Kcal	H de C (g)	Lípidos (g)	Proteínas (g)

PORCENTAJE DE ADECUACIÓN AL CONSUMO DE ENERGÍA Y NUTRIMENTOS

	kcal	H de C	Lípidos	Proteínas
% de adecuación				
Diagnóstico				

SESIONES SUBSECUENTES

Sesión	1ª	2ª	3ª	4ª	5ª	6ª
Fecha						
Talla						
Peso						
IMC						
PCT						
PCB						
PCSe						
PCSi						
%GCT						
PA						
%PP						
HbA1c						
CT						
TG						
TA						
Apego a dieta						

10.3 CONSENTIMIENTO INFORMADO

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

FECHA: _____

Yo, _____ acepto participar de manera voluntaria en el trabajo de investigación con título: **“Efecto de un tratamiento nutricional sobre Hemoglobina glucosilada (HbA1c) y perfil de lípidos en pacientes con obesidad”** para el cual he sido convocado.

Me ha sido explicado satisfactoriamente el propósito del estudio, mis inquietudes han sido discutidas con la Dra. Julieta Vargas Parada, encargada del estudio.

Me comprometo a brindar veracidad en la información personal sobre hábitos higiénico/dietéticos, actividad física, preparación de alimentos, así como acudir a consulta de seguimiento cada dos semanas a partir de la fecha, en las cuales permitiré la toma de medidas antropométricas, clínicas y toma de muestra sanguínea al inicio y final de la intervención para documentar los parámetros requeridos en dicho proyecto.

Autorizo que se haga uso de mis datos personales para contribuir a la buena realización del trabajo de investigación, quedando mi identidad en estricta confidencialidad.

CERTIFICO QUE HE LEIDO Y ESTOY DE ACUERDO:

Nombre y firma del paciente

Tabla 19. Resultados individuales de variables antropométricas, bioquímicas, clínicas y dietéticas pre y post- intervención

Paciente	Edad	G	Primera consulta										Última consulta									
			Peso (kg)	IMC (kg/m ²)	PA (cm)	GCT (%)	HbA1c (%)	CT (mg/dl)	TG (mg/dl)	TAS (mm Hg)	TAD (mm Hg)	%adecuación	Peso (kg)	IMC (kg/m ²)	PA (cm)	GCT (%)	HbA1c (%)	CT (mg/dl)	TG (mg/dl)	TAS (mm Hg)	TAD (mm Hg)	%adecuación
1	44	F	64.5	31.1	91	37.5	4.3	241.8	304	130	80	--	62.5	30.1	90	35.9	4.1	157	243	125	70	107.5
2	29	F	89	36.6	110	35.6	5.16	169.6	175.2	124	70	--	81.5	33.5	102	31.6	4.3	172	159	100	65	109.5
3	42	F	56	26.6	85	33.2	5.2	226	245	115	79	--	53.3	25.4	80	31	4	184	174	110	70	110
4	47	F	62	28.3	94	35.9	4.9	180	219	120	80	--	61	27.8	91	35	4.4	153	134	110	70	116.3
5	56	F	89	36.6	105	43	5.1	289	283	140	90	--	87.1	35.8	102	41.2	4	276	266	130	85	105.1
6	61	F	76	33.8	92	36.7	4.3	265	203	125	80	--	74	32.9	90	34.6	4	205	170	120	78	116.1
7	52	M	94.5	31.9	104	35.8	4.5	172	154	124	80	--	92	31.1	102	32.7	4.2	150	132	120	70	106.1