



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

"EFECTOS DE LA DIETA DE BAJO ÍNDICE GLUCÉMICO
EN PACIENTES CON OBESIDAD QUE ACUDEN
AL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO
FEDERICO GÓMEZ"

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN:

PEDIATRÍA

PRESENTA

DRA. VANESSA NEAVES RAMÍREZ



DIRECTOR DE TESIS : DR. SALVADOR VILLALPANDO CARRIÓN

MÉXICO., D.F.
Febrero 2015



Universidad Nacional
Autónoma de México



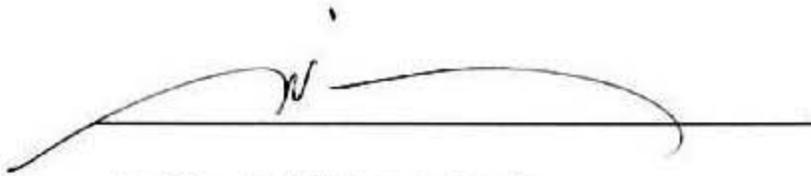
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

VoBo

A handwritten signature in black ink, consisting of a stylized 'S' followed by a horizontal line that extends to the right and then curves back up to the right.

Dr. Salvador Villalpando Carrión

Jefe del Departamento de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica

Hospital Infantil de México Federico Gómez

DEDICATORIA

A mi familia:

Con cuyo apoyo y ejemplo siempre he contado,
incluso para los más grandes sueños.

A mi tutor:

Dr. Salvador Villalpando Carrión

Cuyas enseñanzas no solo se han limitado
a la ciencia de la pediatría,
sino al arte y amor de la misma.

A los pacientes del HIMFG:

Quienes día con día logran enamorarme más de la
profesión y de sus sonrisas.

ÍNDICE

Sección	Página
Hoja de Firmas.....	1
Dedicatoria.....	2
Índice.....	3
Introducción.....	4
Marco Teórico.....	5
Antecedentes del Estudio.....	16
Planteamiento del Problema.....	17
Pregunta de Investigación.....	18
Justificación.....	18
Objetivos.....	18
Hipótesis.....	19
Métodos.....	19
Plan de Análisis.....	22
Descripción de Variables.....	22
Resultados.....	23
Análisis de Resultados.....	31
Conclusiones.....	34
Cronograma de Actividades.....	36
Referencias Bibliográficas.....	37
Limitaciones del Estudio	39
Anexo I.....	40

“EFECTOS DE LA DIETA DE BAJO ÍNDICE GLUCÉMICO EN PACIENTE CON OBESIDAD QUE ACUDEN AL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ.”

INTRODUCCIÓN

En febrero del 2012, la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE), informó que México era el segundo país con mayor prevalencia de obesidad y sobrepeso de una lista que incluía más de 40 países. En julio del 2013 la Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró a México el líder en la lista de países con mayor obesidad infantil en el mundo, superando a Estados Unidos, así como el segundo lugar en obesidad en adultos.

Acorde a los datos de ENSANUT (Encuesta Nacional de Salud y Nutrición) uno de cada tres adolescentes de entre 12 y 19 años presenta sobrepeso u obesidad. Para los escolares la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad ascendió un promedio del 26% para ambos sexos, lo cual representa más de 4.1 millones de escolares.

La principal causa de la obesidad en nuestro país se relaciona a malos hábitos en la alimentación, que culminan en el desarrollo de otras enfermedades crónico-degenerativas, tales como diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, miocardiopatía isquémica, dislipidemia, entre otros. Actualmente la diabetes mellitus es el mayor problema de salud en adultos, representando la principal causa de muertes, la primera causa de atención médica y la enfermedad que mayor consumo económico provoca.

En respuesta a estos cambios en la epidemiología de la obesidad y su impacto en la salud pública mexicana, la Clínica de Obesidad del Hospital Infantil de México “Federico Gómez” ha desarrollado un proyecto multidisciplinario que busca combatir la obesidad y el sobrepeso en pacientes pediátricos y, por ende, disminuir su riesgo de desarrollar sus comorbilidades.

MARCO TEÓRICO

Sobrepeso y Obesidad

Acorde a la definición de la Organización Mundial de la Salud, la **obesidad** es una enfermedad crónica multifactorial caracterizada por la hipertrofia del tejido adiposo en el cuerpo como producto de un balance calórico positivo, ya sea por aumento en la ingesta o disminución en el gasto de calorías.

Se trata de una entidad patológica, crónica y recidivante, que se caracteriza por una proporción excesiva de grasa corporal, condicionando un estado de secreción neuroendocrina alterada para adaptarse a un estado homeostático anormal. Dicha acumulación de grasa corporal excesiva siempre va en relación al valor esperado de acuerdo a sexo, talla y edad.

La adiposidad de un individuo es el resultado de una compleja interacción entre el hábito corporal genéticamente determinado, el apetito, la ingesta nutricional, la actividad física y el gasto calórico. Los factores ambientales de terminan la cantidad de comida disponible, las preferencias en alimentación, los niveles de actividad física y sus preferencias.

La obesidad se asocia con aumento en el riesgo de complicaciones en la etapa pediátrica e incremento en la morbilidad y mortalidad a través de la vida adulta. Debido a que la prevalencia de la obesidad ha incrementado, la prevención y el tratamiento de la obesidad es ahora un tema de vital importancia en la investigación y práctica clínica.

Epidemiología

El sobrepeso, la obesidad y sus complicaciones son un problema de salud pública importante en el país. La prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad se presenta en uno de cada cuatro niños (26%), mientras que uno de cada tres adolescentes la padecen (31%). (Tabla 1)

El sobrepeso y la obesidad han aumentado en todas las edades, regiones y grupos socioeconómicos, lo que ha llevado a nuestro país a ocupar el segundo lugar en el mundo en obesidad en adultos y el primer lugar en obesidad infantil. A pesar de que la prevalencia de sobrepeso y obesidad disminuyó entre 1999 y 2006 en la población

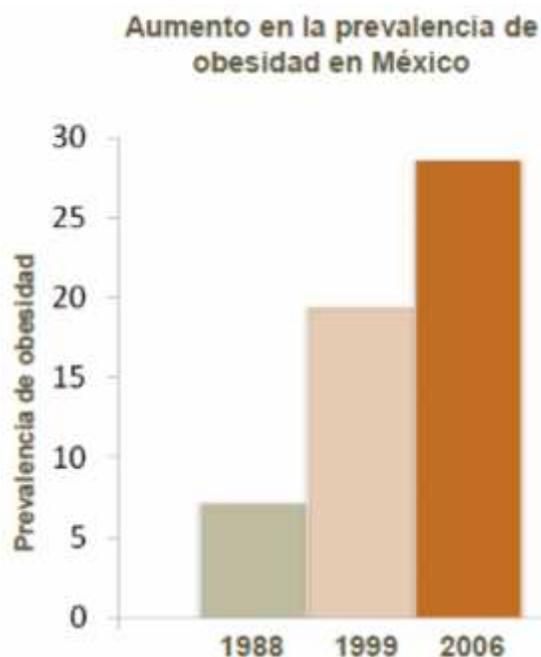
preescolar, resulta preocupante el aumento considerable de este padecimiento en los niños en edad escolar, al pasar de 18.6 a 26.0.

Tabla 1. Prevalencia de Sobrepeso y Obesidad por grupo etario				
Grupos	México		Distrito Federal	
	%	No. Personas	%	No. Personas
Mujeres mayores de 20 años	72	20.52 millones	75.4	2.3 millones
Hombres mayores de 20 años	66	16.96 millones	69.8	69.8 millones
Niños en edad escolar	26	5.54 millones	35	481,785

Fuente: Olaiz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Rojas R, Villalpando-Hernández S, Hernández-Avila M, Sepúlveda-Amor J. ENSANUT 2006. Cuernavaca, México: INSP, 2006.

*Según datos de INEGI, 2005

La obesidad en la adolescencia es un factor predictor de obesidad el adulto, ya que aproximadamente el 80% de los adolescentes obesos continúan siéndolo en la etapa adulta. (Gráfica 1)



Etiología

La encuesta National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), realizada en Estados Unidos de América, indica que la prevalencia de la obesidad ha incrementado en todos los grupos etarios pediátricos, en ambos sexos y en varios grupos étnicos. Si bien hay predisposición genética y racial, así como en ciertos trastornos endocrinológicos, se ha propuesto que la epidemia de sobrepeso y obesidad es el resultado de la combinación de una alimentación

inadecuada, rica en el consumo de alimentos densamente energéticos (como los carbohidratos y lípidos), así como en la disminución de la actividad física en pro de una

vida sedentaria. Se ha calculado que aproximadamente el 90% de los casos son idiopáticos, mientras que menos del 10% se relacionan a causas hormonales o genéticas.

Factores neuroendocrinos: Deficiencia y/o resistencia a hormona del crecimiento, pseudohipoparatiroidismo, hipotiroidismo, deficiencia y/o resistencia a leptina, síndrome de Cushing, pubertad precoz, síndrome de ovario poliquístico, tumores secretores de prolactina.

Síndromes genéticos: Prader-Willi, Laurence-Moon-Biedl, Cohen, Down, Turner, Beckwith-Weidemann.

Fármacos: Glucocorticoides, sulfonilureas, antidepresivos tricíclicos, megestrol, inhibidores de la monoaminoxidasa, anticonceptivos orales, tiazolidinedionas, risperidona, entre otros.

Familiar: Se conocen desórdenes poco comunes relacionados a un solo gen que condicionan obesidad, incluyendo mutaciones en FTO (*fat mass and obesity*) e INSIG2 (*insulin-induced gene 2*). Por otro lado, se ha sugerido que en individuos obesos, existe una disfunción en el eje gastrohipotalámico a través del ciclo ghrelina/leptina que condiciona el desequilibrio entre la ingesta calórica y el consumo de energía, especialmente en individuos que manifiestan obesidad mórbida familiar. Si bien se ha observado tasas de concordancia mayores para obesidad en gemelos homocigotos que heterocigotos, el incremento en la prevalencia de obesidad observada en las últimas décadas no se explica únicamente en base a dichos factores genéticos.

Ambientales: En las últimas cuatro décadas la alimentación se ha modificado drásticamente: los alimentos contienen cada vez más altos niveles de calorías, carbohidratos simples y lípidos. Dichos cambios, aunado a la presión mercadotécnica, han resultado en porciones más grandes y mayor cantidad de colaciones entre comidas. Además, los niveles de actividad física han disminuido; se depende más de los vehículos automotores y se camina menos; los empleos y las actividades recreativas son más sedentarios. Por otro lado, se ha disminuido el número de horas de sueño, lo cual se ha asociado a menores niveles de leptina y mayores de ghrelina.

Fisiopatología

La regulación del apetito y el peso se rige mediante un sistema neuroendócrino de retroalimentación negativa, el cual pone en una balanza el control a corto plazo del apetito y el control a largo plazo de la adiposidad; dicho sistema conecta el tejido adiposo, el tracto gastrointestinal y el sistema nervioso central.

Las hormonas gastrointestinales, incluyendo colecistoquinina, péptido tipo-glucagon 1 y péptido YY, y la retroalimentación neuronal vagal promueven la saciedad, mientras que la ghrelina estimula el apetito.

El tejido adiposo provee información respecto a las reservas energéticas al cerebro a través de la liberación hormonal de adiponectina y leptina. Dichas hormonas actúan en el núcleo arcuato en el hipotálamo y en el núcleo del tracto solitario en el tallo cerebral y a su vez activan diferentes redes neuronales. Los adipocitos secretan adiponectina al torrente sanguíneo, con niveles reducidos en respuesta a la obesidad y aumentados al ayuno. Los niveles bajos de adiponectina se asocian a menor sensibilidad a la insulina y efectos cardiovasculares deletéreos. La leptina se involucra directamente en la saciedad, ya que niveles bajos estimulan el hambre y niveles elevados la inhiben.

Numerosos neuropéptidos en el cerebro, incluyendo el neuropéptido Y y la orexina, estimulan el apetito; mientras que la melanocortina se asocia con la saciedad.

Diagnóstico

Tomando en cuenta la definición de obesidad, el mejor método para valorar la misma será el que permita medir con mayor precisión la cantidad de tejido adiposo en el cuerpo. Sin embargo, ya que la adiposidad es difusa y e inaccesible, es imposible medirla directamente.

Tradicionalmente el estándar utilizado para medir la grasa corporal era la hidrodensitometría, basándose en el principio que el tejido adiposo es menos denso que los músculos y el hueso. Actualmente el método más confiable es la impedancia bioeléctrica, el cual consiste en emplear el agua y electrolitos presentes solo en tejidos libres de grasa como conductores de electricidad, de forma que la impedancia es capaz de valorar la masa libre de grasa.

Otro método que permite estimar la composición corporal es el que usa una emisión de onda electromagnética cercana al infrarrojo, evaluando el comportamiento de la misma y con base en que la grasa absorbe el infrarrojo en forma directamente proporcional a su espesor.

La densitometría por emisión dual de rayos X (DEXA) es un estudio muy recurrido actualmente ya que permite distinguir la densidad de diferentes tejidos, razón por la cual es la base del diagnóstico de osteoporosis. También permite distinguir la masa grasa de la magra y, con ello, determinar el porcentaje de grasa corporal; sin embargo, su uso en el diagnóstico de obesidad no justifica su costo.

Otros métodos para medir la grasa corporal son más accesibles. Se puede medir los cuatro pliegues cutáneos (tricipital, subescapular, ilíaco y bicipital), realizarse la sumatoria y comparar acorde a una tabla (Durnin y Womersley), con el objeto de obtener el porcentaje de grasa corporal acorde a sexo y edad.

La medición de las circunferencias corporales basa su importancia en la asociación que existe entre un exceso de grasa visceral con incremento en el riesgo de enfermedades crónicas. El radio entre la circunferencia de cintura y cadera constituye un índice de la distribución de la grasa corporal. g

Si bien se han utilizado diversos métodos para definir si una persona padece o no obesidad, actualmente el **índice de masa corporal (IMC)** es el más reconocido y aceptado. El IMC es una medida continua, aunque imperfecta, en la cantidad de tejido adiposo en el cuerpo, asumiendo que la mayor parte de la variación en el peso de las personas de una misma altura se debe a la masa grasa. Utilizando el Sistema Métrico Internacional, se calcula dividiendo el peso en kilogramos entre la talla en metros al cuadrado, permitiendo una correlación acorde a las dimensiones del cuerpo.

Los valores normales del IMC varían acorde a la edad, sexo y estado puberal. En adultos está establecido que un IMC 25 – 29.9 es indicativo de sobrepeso, de 30 – 34.9 obesidad grado I, de 35 – 39.9 obesidad grado II y 40 obesidad grado III. Mientras tanto, en pacientes pediátricos se utilizan las percentilas, definiendo a los pacientes con sobrepeso entre percentila 85 – 94.9 (representando un puntaje Z de 1.036 a 1.55) y con obesidad 95 (puntaje Z mayor o igual a 1.64).

La principal limitación del IMC es que no distingue entre la masa magra y la masa grasa. Se debe considerar al utilizar esta medida, el somatotipo de la persona, el sexo y la edad del paciente, ya que éstos van a determinar en cierta medida la proporción de masa magra y grasa de cada individuo.

Comorbilidades

Las complicaciones derivadas de la obesidad durante muchos años se consideraron inusuales en el paciente pediátrico. Sin embargo, un amplia gama de problemas se pueden derivar, la mayoría de ellos con un impacto considerable en la calidad de vida, mientras que otros pueden reducir la expectativa de vida.

Como se ha mencionado previamente la obesidad en la infancia y adolescencia se asocia a un incremento en el riesgo de obesidad en la etapa adulta. En general, la proporción de niños obesos que continúan siéndolo como adultos incrementa al aumentar la edad de inicio de la obesidad, siendo que 26-41% de los preescolares obesos tienen obesidad como adultos, a comparación de 42-63% de los escolares. Además, entre mayor sea el grado de obesidad en la etapa pediátrica, mayor es el riesgo de obesidad como adultos.

Las complicaciones incluyen diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia, velocidad de crecimiento acelerada y edad ósea avanzada, hiperandrogenismo y ginecomastia, colecistitis, pancreatitis, pseudotumor cerebri, genu valgo. La apnea obstructiva del sueño es común y se asocia a disfunción neurocognitiva.

Existe un riesgo incrementado de muerte por enfermedad coronaria, hipertensión arterial y aterosclerosis en pacientes que padecieron obesidad en la adolescencia. Además, se ha observado una relación directamente proporcional entre el IMC y la masa del ventrículo izquierdo como indicador de enfermedad cardíaca.

Las consecuencias pulmonares incluyen mayor frecuencia de hiperreactividad bronquial, baja tolerancia al ejercicio, incremento en el trabajo ventilatorio y el consumo de oxígeno. Las personas que desarrollan un síndrome de hipoventilación por obesidad cursan con insuficiencia cardíaca derecha e hipertrofia ventricular derecha.

Existe evidencia de disfunción hepática, evidenciada con elevación de la concentración plasmática de transaminasas en hasta el 20% de los pacientes pediátricos obesos. Dicha disfunción se refleja comúnmente como esteatosis hepática y es poco frecuente que progrese a cirrosis.

Las adolescentes con obesidad demuestran un perfil andrógeno, que consiste en concentraciones elevadas de androstenediona, dehidroepiandrosterona y testosterona, similar al síndrome de ovario poliquístico. El exceso de andrógenos son de origen adrenal y ovárico y pueden estar relacionados en parte a concentraciones elevadas de insulina.

Las secuelas emocionales y psicológicas son también usuales. Se han observado trastornos depresivos, trastornos alimenticios, baja autoestima, rechazo social, entre otros.

La **resistencia a la insulina** es un trastorno metabólico definido por una respuesta biológica disminuida a la acción de la insulina, provocando disminución en la captación de glucosa por el músculo y tejido adiposo, así como disminución en la glucogenogénesis y aumento en la gluconeogénesis hepáticas. A su vez, se produce un incremento en la secreción de insulina para compensar la elevación progresiva de la glucemia (hiperinsulinismo compensatorio).

Los mecanismos moleculares de la resistencia a la insulina abarcan diversas y complejas alteraciones en la señalización y el transporte de la insulina y la regulación normal de la expresión y síntesis de adipocinas. La alteración en el transporte de la glucosa es el principal mecanismo de resistencia a la insulina en pacientes diabéticos; es una alteración del transporte de glucosa que está caracterizada por defectos de la expresión de enzimas intracelulares y de la translocación del GLUT4 por deficiencias en la actividad del receptor de insulina. Además, la resistina, una adipocina cuyo nivel está incrementado en la obesidad, durante su inmunoneutralización mejora la acción de la insulina. Asimismo, los niveles plasmáticos de la adiponectina guardan una fuerte relación inversa con el peso corporal y una relación directa con la sensibilidad a la insulina, sirviendo así como indicadores de la resistencia a la insulina.

La significancia de la resistencia a la insulina reside en el riesgo cardiometabólico que representa, así como en ser antecesor de la diabetes mellitus tipo 2. Aunque el término es

relativamente reciente, igualmente se han diseñado diversas formas para medir la sensibilidad a la insulina, siendo el estándar de oro el clamp hiperinsulinémico-euglucémico; no obstante, al tratarse de una técnica invasiva, se prefieren otros métodos diagnósticos, como el índice HOMA.

El **índice HOMA** (Homeostasis Model Assessment) fue propuesto por Mathews y colaboradores en 1985 y es el método más utilizado para diagnosticar resistencia a la insulina en poblaciones pediátricas. Se deriva de la interacción entre la función celular beta y la sensibilidad a la insulina en la ecuación matemática: $(\text{glucosa en ayuno (mg/dl)} * \text{insulina basal } (\mu\text{U/ml})) / 405$. Si el índice HOMA es mayor a 3.16, según Keshian *et al*, la posibilidad de tener resistencia a la insulina es mayor al 90%. El índice HOMA también puede utilizarse para evaluar la función de la célula beta pancreática mediante la fórmula $(\text{insulina basal} * 360) / (\text{glucosa} - 63)$.

La **dislipidemia** se refiere a un conjunto de trastornos metabólicos, cuya base común es el aumento de la cantidad de lípidos en sangre, ya sea en forma de lipoproteínas y/o triacilgliceroles. Las dislipidemias aumentan el riesgo de aterosclerosis porque favorecen el depósito de lípidos en las paredes arteriales. Se considera que la dislipidemia contribuye en un 12% en los hombres y en un 18% en las mujeres al total de la mortalidad por cardiopatía isquémica explicable por factores de riesgo modificables. El aumento excesivo de los triglicéridos incrementa las probabilidades de pancreatitis aguda. El sobrepeso y la obesidad contribuyen al desarrollo de dislipidemias.

Índice Glucémico

El término **índice glucémico** fue introducido por el Dr. David Jenkins en marzo de 1981 con el objetivo de ayudar a identificar los alimentos más adecuados para pacientes diabéticos. Es un estimado de cuánto eleva la glucemia de forma postprandial por cada gramo de carbohidrato en un alimento específico al compararlo con glucosa, la cual tiene un índice glucémico de 100.

Los factores que determinan el índice glucémico son:

- Tamaño de la molécula de carbohidrato: cuanto menor sea dicho tamaño, mayor será el índice glucémico.

- Relación amilasa/amilopectina: el índice glucémico es mayor para la amilopectina debido a que las enzimas digestivas pueden catabolizar mejor su estructura ramificada, comparando con la estructura helicoidal de la amilasa.
- El proceso de absorción: Los alimentos absorbidos en el intestino lentamente y con metabolismo hepático tienen menos efectos inmediatos sobre la glucemia.
- El procesamiento término o mecánico: cuando dicho proceso provoca disminución en el tamaño molecular de los carbohidratos, permite una digestión más rápida y, por lo tanto, aumenta el índice glucémico.
- El consumo simultáneo de otros alimentos: los lípidos y las proteínas tienden a retardar el vaciamiento gástrico y, por lo tanto, disminuirán el índice glucémico del carbohidrato.

El índice glucémico se define como el aumento del área bajo la curva de tolerancia a la glucosa de 2hrs, después de un periodo de ayuno y tras la ingesta de un alimento con una cantidad específica de carbohidrato. Dicho resultado se divide entre el área bajo la curva de un alimento estandarizado y se multiplica por 100. De acuerdo al número obtenido, se clasifica a los alimentos en:

- Bajo índice glucémico: menor o igual a 55.
- Mediano índice glucémico: 56 – 69.
- Alto índice glucémico: mayor o igual a 70.

En el 2002, Foster-Powell *et al* publicaron una tabla con el valor internacional para el índice glucémico y la carga glucémica de 750alimentos.

En general, las ventajas metabólicas del bajo índice glucémico se relacionan a la tasa a la cual se absorbe la glucosa en el intestino delgado. El consumo de alimentos con bajo índice glucémico reduce dicha tasa, lo cual a su vez induce un incremento menor en la insulina circulante y las hormonas gastrointestinales relacionadas.

Evaluación de Paciente

Se debe realizar una historia clínica completa. Los antecedentes heredofamiliares revelarán si existen familiares con obesidad y el grado de la misma, así como de comorbilidades asociadas. Se deberá hacer énfasis en los hábitos alimenticios de la familia, solicitando un recordatorio de 24hrs para evaluar la calidad, cantidad y diversidad

en la alimentación; de ser posible, se deberá solicitar una evaluación por un nutriólogo. Asimismo, se deberá interrogar respecto a los patrones de actividad física y recreativa familiar.

El análisis de la trayectoria del paciente en las curvas de peso, talla e índice de masa corporal es de vital importancia, ya que revelará la severidad, duración y el inicio de la obesidad. Un cambio abrupto en el IMC puede señalar el inicio de alguna enfermedad o un periodo de estrés para el paciente. Aunque las causas genéticas y endócrinas de la obesidad son poco frecuentes, se deberán considerar dentro del diagnóstico diferencial.

Un detallado interrogatorio por aparatos y sistemas y una exploración física completa deberán revelar posibles etiologías y/o comorbilidades.

Los exámenes de laboratorio iniciales deberán incluir glucemia central en ayuno, un perfil lipídico completo con colesterol total, HDL y LDL, triglicéridos y pruebas de funcionamiento hepático. Se deberán agregar exámenes acorde a los hallazgos en el interrogatorio y la exploración física.

Combatiendo el Problema

El tratamiento más comúnmente utilizado para prevenir y controlar la obesidad se basa en una dieta baja en lípidos. Sin embargo, la pérdida de peso con dichas dietas es lenta y moderada y los esfuerzos de la gran mayoría de los individuos no producirán una pérdida de peso perdurable. Las dietas reducidas en lípidos o con contenido calórico restringido generalmente producen una pérdida del 10% del peso corporal como máximo en los pacientes con adecuado apego. Gran parte de este peso se ha vuelto a aumentar en los siguientes 12 meses, y será virtualmente ganado por completo en un lapso menor a 5 años.

Estudios recientes han demostrado que no solo los pacientes con diabetes mellitus se pueden beneficiar del concepto del índice glucémico, sino que también se ha aplicado para mejorar los resultados en eventos deportivos, disminuir el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular o síndrome metabólico y para controlar el peso.

Slabber *et al* demostraron niveles de insulina basal más bajos y mayor pérdida de peso después de 12 semanas bajo una dieta con restricción calórica y bajo índice glucémico

comparada con una dieta isocalórica convencional. Bouche *et al* reportaron mayor pérdida de tejido adiposo posterior a 5 semanas bajo una dieta de bajo índice glucémico comparada con una de alto índice glucémico. Este último es de especial importancia para el este estudio, puesto que dichos estudios se han centrado en poblaciones adultas, mientras que el presente se concentra en pacientes pediátricos.

Se ha propuesto que un incremento en la cantidad de carbohidratos en la dieta, asociado a un cambio por dietas de alto índice glucémico, pudiesen ser los factores contribuyentes más importantes en la epidemia de obesidad infantil. Las cargas glucémicas elevadas provocan hiperinsulinemia postprandial, lo cual conlleva a aumento de peso en los pacientes vulnerables.

El índice glucémico puede afectar el hambre mediante efectos en la secreción hormonal pancreática que, a su vez, afecta la disponibilidad de metabolitos posterior a una comida, según los estudios conducidos por Ludwig. En forma aguda, los altos niveles de insulina tienden a promover la captación de glucosa por el hígado, tejido adiposo y muscular, inhibe la secreción hepática de glucosa y suprime la lipólisis. Después de que los nutrientes de una dieta de alto índice glucémico se han absorbido, el cuerpo puede tener dificultad en procurar los metabolitos necesarios como combustible, conllevando a hambre y alimentación excesivas. De forma crónica, la hiperinsulinemia tendería a provocar el almacenamiento de los nutrientes en lugar de su oxidación. Dicha aseveración se ha comprobado en el hecho de que los pacientes con niveles séricos de insulina basal más elevados tienden a ganar más peso.

Se ha estudiado la relación del hambre, la saciedad y el consumo voluntario de alimentos con dietas de variante índice glucémico; cuando se infunde insulina en pacientes normales, se induce hambre, se aumenta el gusto por soluciones dulces e incrementa el consumo de alimentos, incluso en la ausencia de hipoglucemia. Sin embargo, los efectos del índice glucémico en el peso corporal no han sido estudiados a profundidad. La mayoría de los descubrimientos hasta el momento se basan en estudios retrospectivos, haciendo necesaria la inclusión de datos aportados por estudios del tipo prospectivo.

Aunque la evidencia sugiere que las dietas de bajo índice glucémico pueden reducir el riesgo cardiovascular al modificar factores de riesgo tales como la diabetes y obesidad, la

evidencia sugiere que estas dietas tienen un efecto protector adicional contra las enfermedades cardíacas al modificar los niveles lipídicos en plasma. Ford *et al* y Frost *et al* encontraron que el índice glucémico está inversamente relacionado con los niveles de colesterol HDL. Las dietas de bajo índice glucémico también se han asociado a niveles más bajos de proteína C reactiva, un marcador inflamatorio cuyos niveles elevados se han ligado a el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular.

Es importante tomar en cuenta que numerosos factores contribuyen a la obesidad, incluyendo la genética, el ambiente, el metabolismo, la bioquímica, la psicología y la fisiología, entre otros. Dichas asociaciones hacen poco probable que una simple intervención sea exitosa en todos los pacientes obesos, sugiriendo la necesidad de un cuidadoso acercamiento multidisciplinario. Existe poca evidencia que demuestre la eficacia en pacientes pediátricos de una terapia farmacológica, aumento en la actividad física y alteraciones en el estilo de vida de forma aislada.

ANTECEDENTES DEL ESTUDIO

Como ya se ha comentado previamente, el Dr. David Jenkins fue el primero en describir el índice glucémico, mientras que Foster-Powell *et al* fueron los primeros en publicar una tabla con valores internacionales para el índice glucémico de diversos alimentos.

Temelkova-Kurktschiev *et al* y Monnier *et al* en sus estudios respectivamente, demostraron que las fluctuaciones drásticas en la glucemia juegan un papel más importante que las concentraciones elevadas constantes de la glucosa en sangre en la patogenia de los pacientes con diabetes mellitus y con aterosclerosis. Se ha demostrado que varios factores de riesgo cardiovasculares, incluyendo proteínas procoagulantes, se modifican en el periodo postprandial y que se afectan especialmente por incrementos súbitos en la glucemia; además, se ha visto que dichos picos pueden actuar directamente para incrementar el estrés oxidativo y las respuestas inflamatorias, entre ellas la transcripción del factor de necrosis tumoral beta.

Brand-Miller *et al* buscaron la asociación entre el índice glucémico y la forma de la curva glucémica, suponiendo que alimentos con el mismo índice glucémico pueden producir picos glucémicos mientras que otros un incremento lento pero prolongado. Dicho estudio

demonstró que los alimentos pertenecientes a un grupo determinado, producirán una curva similar en forma pero cuya área varía acorde al índice glucémico, rechazando la teoría de que los alimentos con bajo índice glucémico producen una elevación lenta pero prolongada de la glucemia y que por tanto no es recomendable una dieta basada en los mismos.

Galgani *et al* en un estudio en el 2006 demostraron que la respuesta glucémica e insulínica se afectan de manera diferente con comidas basadas en índices glucémicos significativamente distintos; sin embargo, dicha diferencia no se logró observar cuando la carga glucémica de las comidas es similar, sin importar el índice glicémico de los diferentes elementos en la misma. Además, en dicho estudio se utilizaron comidas mixtas, las cuales incluían otros macronutrientes, y no se observó diferencia alguna en la respuesta glucémica ni insulínica al compararlas con estudios que utilizaban exclusivamente carbohidratos. Dichos resultados nos orientan sobre el rol primordial del índice glucémico sobre el control metabólico respecto a otros macronutrientes, mas que no es el único factor que influirá en la respuesta metabólica.

Como antecedente directo de este estudio, la Clínica de Obesidad del Hospital Infantil de México desde el año 2011 ha realizado intervenciones como parte del modelo multidimensional culturalmente aceptable PAIDOS (Proyecto de Atención Infantil Dinámica de Obesidad y Sobrepeso). En dichas intervenciones se ha contado con la participación de médicos pediatras, nutriólogos pediatras, enfermeras y trabajadores sociales como parte de un proyecto integral que promueve modificaciones de la conducta, hábitos de alimentación y ejercicio físico. En el año 2012, dicha intervención se realizó de forma ultra-corta con un tiempo de 6 semanas y con base en una dieta que no tenía bajo consideración el índice glucémico de sus alimentos.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La dieta con bajo índice glucémico tiene una mayor disminución del índice de masa corporal en los niños obesos que la consumen comparados con los que reciben una dieta de índice glucémico normal.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Los niños que consumen una dieta con bajo índice glucémico disminuirán más su índice de masa corporal, índice HOMA y niveles de colesterol y triglicéridos en comparación de cuando consumían una dieta isocalórica independiente del índice glucémico, reduciendo a su vez la prevalencia de obesidad, resistencia a la insulina y dislipidemia?

JUSTIFICACIÓN

Según las cifras proporcionadas por el INEGI, la prevalencia de sobrepeso y obesidad en la población pediátrica ha aumentado significativamente en los últimos años, incrementando de 1999 a 2006 en la edad escolar de 18.6 a 26. Es bien sabido que ambas predisponen a un paciente a desarrollar otras comorbilidades como resultado a la resistencia insulínica, como diabetes mellitus y dislipidemia. Las dietas de bajo índice glucémico han mostrado resultados positivos en pacientes adultos; sin embargo, su aplicación a la población pediátrica no ha sido bien estudiada.

OBJETIVOS

Objetivo General:

Evaluar la eficacia de una intervención basada en una dieta de bajo índice glucémico y actividad física en la reducción del índice de masa corporal, índice de resistencia a la insulina y niveles séricos de colesterol y triglicéridos en comparación con una dieta isocalórica sin considerar el índice glucémico.

Objetivos Específicos:

- Valorar la variación del índice de masa corporal en los niños que consumieron una dieta de bajo índice glucémico en comparación de los que consumieron una dieta isocalórica.

- Medir el índice HOMA (*homeostasis model assessment*) y valorar su variación en los niños que consumieron una dieta de bajo índice glucémico en comparación de los que consumieron una dieta isocalórica.
- Cuantificar los triglicéridos y el colesterol y valorar su variación en los niños que consumieron una dieta de bajo índice glucémico en comparación de los que consumieron una dieta isocalórica.

HIPÓTESIS

Cuando los pacientes consumen una dieta con bajo índice glucémico y restricción calórica, disminuyen más su índice de masa corporal, así como la probabilidad de resistencia insulínica y sus niveles del colesterol y triglicéridos, en comparación de cuando consumían una dieta isocalórica independiente del índice glucémico.

MÉTODOS

SEDE DEL ESTUDIO: Hospital Infantil de México "Federico Gómez".

UNIVERSO DE ESTUDIO: Pacientes que acuden a la clínica de obesidad del Hospital Infantil de México con diagnóstico de obesidad.

UNIDAD DE ANÁLISIS: Paciente con obesidad no mórbida.

GRUPOS DE ESTUDIO:

1. Grupo de intervención: Niños que reciben la atención del PAIDOS con diseño a 6 semanas y una dieta de bajo índice glucémico.
2. Grupo control (histórico): Niños que recibieron la atención del PAIDOS 2012 con diseño a 6 semanas y una dieta isocalórica.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión

- Edad entre 7 a 15 años.
- IMC por arriba de percentil 95 para la edad (tablas CDC: Center for Disease Control) y debajo de 35 kg/m²
- Vivir en el área metropolitana de la Ciudad de México.
- Consentimiento informado firmado por el padre o tutor (ANEXO I)

Criterios de exclusión

- Presencia de genopatías.
- Enfermedades sistémicas u osteomusculares que limiten la posibilidad de actividad física.
- Retraso de desarrollo psicomotor.
- Obesidad secundaria a otra patología de base.

Criterios de eliminación

- Faltar a más de dos citas.
- Desarrollo de alguna enfermedad que afecte el IMC durante el período de seguimiento.
- Incremento del IMC por encima de 35mg/m² en rango de obesidad mórbida.

FLUJO DE LA INTERVENCIÓN:

Se tomó una muestra poblacional representativa de los pacientes que acuden a la Clínica de Obesidad del Hospital Infantil de México, pacientes quienes cumplieron criterios de inclusión y aceptaron participar entendiendo que estaban dispuestos a seguir recomendaciones dietéticas, de conducta alimentaria y actividad física. Se asignaron a un grupo acorde a la edad:

- Grupo I: 7 a 9 años.
- Grupo II: 10 a 12 años.
- Grupo III: 13 a 15 años.

Se programó una cita semanal durante 6 semanas; la séptima y última cita se dio 6 meses posteriores al fin de la intervención. En cada una de dichas citas el personal de enfermería realizó las mediciones correspondientes a somatometría (peso, talla y

circunferencia de cintura), así como la toma de signos vitales (frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y tensión arterial). El médico pediatra otorgó cada una de las consultas, revisando la somatometría, interrogando sobre sintomatología actual y apego al tratamiento, realizando una exploración física y resolviendo dudas. El nutriólogo apoyaba la consulta médica, ofreciendo recomendaciones alimenticias y evaluando en forma conjunta la evolución.

En la primera consulta, el médico pediatra realizó una historia clínica completa, enfocándose en los antecedentes heredofamiliares de obesidad y sus comorbilidades, así como en los hábitos alimenticios y de actividad física del paciente y antecedentes personales patológicos.

También la primera consulta se aplicó un instrumento de evaluación de dichos hábitos alimenticios y de actividad física (NAPSAC) mediante un cuestionario para valorar su calidad y cantidad. Se realizó una comparación a las 6 semanas de tratamiento mediante la reaplicación de dicho cuestionario.

El nutriólogo presentó en la primera consulta al paciente el plan de alimentación, así como de actividad física y colaboró durante el resto de las consultas con resolución de dudas, reajuste de dietas y evaluación de apego al programa.

Al inicio, el final y el control posterior al programa se solicitaron exámenes de laboratorio, los cuales incluyeron glucosa en ayuno, insulina basal, colesterol total, HDL y LDL, triglicéridos y aminotransferasas (ALT y AST) como parte de la valoración integral del paciente con obesidad. Se realizó una comparación para evaluar la evolución de dichos parámetros.

Además, en cada una de las consultas los pacientes participaron en un taller de actividad física. Se realizaron evaluaciones de la condición física al inicio, final y control de la intervención mediante pruebas destinadas a valorar fuerza y resistencia muscular, valorando los signos vitales al inicio y final de las pruebas, así como la progresión en capacidad física.

En cada una de las consultas se participó en actividades tipo taller con fines educativos, en los cuales se abarcaron temas como generalidades sobre obesidad, factores de riesgo, comorbilidades como repercusiones en el estado de salud, orientación alimentaria, conducta alimentaria, imagen corporal, taller de cocina, prevención de obesidad.

PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó un estudio de tipo longitudinal, prospectivo, analítico y de intervención, del tipo pseudoexperimental con diseño en panel y con modalidad de retardo cruzado. El grupo control se basará en la intervención realizada por la Clínica de Obesidad en el año 2012, correspondiente al modelo universalmente aceptado PAIDOS. Se utilizará un modelo lineal de la regresión para el análisis estadístico, tomando el estudio como un modelo diferencial para evaluar el cambio en base a las diferencias netas entre observaciones.

DESCRIPCIÓN DE VARIABLES

Edad: Se refiere al tiempo que ha vivido una persona. Se trata de una variable cuantitativa, concurrente, discontinua; se define en una escala de proporción. Se medirá en años.

Sexo: Se refiere a la condición fenotípica, masculina o femenina, de los pacientes. Se trata de una variable cualitativa, concurrente; se mide en una escala nominal. Se definirá en masculino o femenino.

Índice glucémico: Es un estimado de cuánto eleva la glucemia de forma postprandial por cada gramo de carbohidrato en un alimento específico al compararlo con glucosa. Es una variable cuantitativa, independiente; se medirá en una escala de intervalo.

Peso: Se refiere a la magnitud física que expresa la cantidad de materia que contiene un cuerpo. Es una variable cuantitativa, dependiente; se medirá en una escala de proporción. Se definirá en kilogramos.

Talla: Se refiere a la medida de la estatura de una persona. Es una variable cuantitativa, dependiente; se medirá en una escala de proporción. Se medirá en centímetros.

Índice de masa corporal: Es una medida de asociación entre el peso y la talla, calculada al dividir el peso entre la talla al cuadrado. Es una variable cuantitativa, independiente; se medirá en una escala de proporción, en kilogramos/m².

Glucemia: Es la medida de la cantidad de glucosa presente en la sangre. Es una variable cuantitativa, dependiente; se medirá en una escala de proporción, en gramos/decilitro.

Insulina basal: Se trata del valor de insulina en la sangre cuando el páncreas no está siendo estimulado, generalmente tras cumplir un ayuno mínimo de 8hrs. Es una variable cuantitativa, dependiente; se definirá en una escala de proporción. Se medirá en microunidades/mililitro.

Colesterol total: Se refiere a un esteroles que se encuentra en los tejidos corporales y el plasma sanguíneo, donde se transporta en partículas esféricas llamadas lipoproteínas, principalmente de alto peso molecular, bajo peso molecular y muy bajo peso molecular. Es una variable cuantitativa, dependiente; se define en una escala de proporción. Se medirá en miligramos/decilitro.

Colesterol HDL: Se refiere al colesterol transportado en lipoproteínas de alto peso molecular (“high density lipoprotein” o HDL). Es una variable cuantitativa, dependiente; se define en una escala de proporción, en miligramos/decilitro.

Colesterol LDL: Se refiere al colesterol transportado en lipoproteínas de bajo peso molecular (“low density lipoprotein” o LDL). Es una variable cuantitativa, dependiente; se define en una escala de proporción. Se medirá en miligramos/decilitro.

Triglicéridos: Son acilgliceroles formados por una molécula de glicerol que tiene esterificados 3 grupos hidroxílicos por 3 ácidos grasos; son un lípido presente en el torrente sanguíneo y varios tejidos corporales. Es una variable cuantitativa, dependiente; se define en una escala de proporción, en miligramos/decilitro.

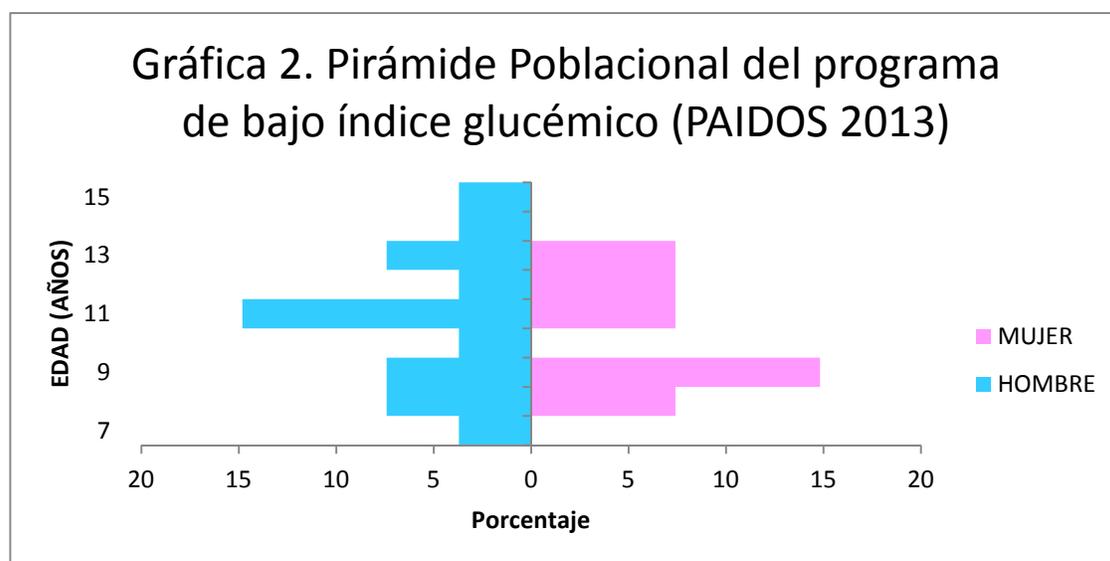
RESULTADOS

Se inició la intervención con bajo índice glucémico con 27 pacientes, quienes cumplieron con criterios de inclusión. Las características de dicha población se describen en la **Tabla 2**.

Tabla 2. Distribución de las características de la población que participó en la intervención de bajo índice glucémico (PAIDOS 2013)		
	Media \pm DE (n=27)	Intervalo
Edad (años)	11.1 \pm 2.0	7.7 – 15
Sexo	Masculino n=15 (55.5%)	Mujeres n=12 (44.4%)
Peso (kg)	61.4 \pm 15.0	35.4 – 94.3
Talla (cm)	149.4 \pm 14.1	125.5 – 177.5
IMC (kg/m²)	27.3 \pm 3.36	20.1 – 33.2
z IMC	2.04 \pm 0.30	1.49 – 2.71

IMC: índice de masa corporal; z IMC: puntaje Z para IMC.

Se presentó una media de edad de 11.1 años y la distribución acorde a los grupos establecidos previamente fue: grupo I de 7 a 9 años con 11 niños (40.8%), grupo II de 10 a 12 años con 10 niños (37%) y grupo III de 13 a 15 años con 6 niños (22.2%). La media de consultas a las cuales acudieron los pacientes fue de 5.22 con una desviación estándar de \pm 2.0.



El único criterio de eliminación que cumplieron algunos pacientes fue la falta de apego a tratamiento por falta a más de 2 citas. Completaron la intervención a 6 semanas un total de 21 pacientes, que representa el 77.7%; por grupos de edad se distribuyeron: grupo I con 9 pacientes (81.8%), grupo II con 6 pacientes (60%) y grupo III con 6 pacientes

(100%). En el grupo histórico completaron la intervención 31 pacientes, que representaba un 67.3%.

Al control posterior a 6 meses acudieron un total de 17 pacientes, representando el 62.9% de la población total. Se distribuyeron: grupo I con 6 pacientes (54.5%), grupo II con 5 pacientes (50%) y grupo III con 6 pacientes (100%). En el grupo histórico completaron la intervención 22 pacientes, un total de 70.9% de la población inicial.

La tabla 3 muestra la recopilación de los resultados obtenidos para las mediciones basales de antropometría y resultados de laboratorio de la población total, así como sus controles posterior a completar la intervención a 6 semanas y a 6 meses.

Tabla 3. Análisis por protocolo de las mediciones antropométricas y de resultados de estudios de laboratorio en la intervención con dieta de bajo índice glucémico (PAIDOS 2013)								
	Basal (0) n=27		6 semanas (1) n=27		6 meses (2) n=27		P 0 vs 1	P 0 vs 2
	Media	DE	Media	DE	Media	DE		
Peso (kg)	61.4	15	59.3	14.7	63.9	13.7	<0.05	0.45
Talla (cm)	149.4	14.1	149.9	13.3	154.1	13.4	<0.05	<0.05
IMC (kg/m ²)	27.3	3.3	26.2	3.4	26.7	3.0	<0.05	0.1
Z IMC	2.04	0.30	1.86	0.29	1.85	0.32	<0.05	<0.05
Glucosa (mg/dl)	88.3	7.7	89	6.2	91.3	7.8	0.64	0.1
Insulina (μU/ml)	16.6	9.1	14.4	6.5	19.8	9.2	0.05	0.48
HOMA	3.7	2.2	3.1	1.4	4.5	2.2	0.05	0.41
Colesterol total (mg/dl)	158	22.4	150.1	27.3	243.1	22.5	0.07	<0.05
Triglicéridos (mg/dl)	136.6	82.9	130.4	67.2	129.3	61.7	0.64	0.34
HDL (mg/dl)	38.7	8.8	37.5	9.6	36	6.4	0.29	0.61
LDL (mg/dl)	95.8	21.6	88.4	20.8	81.7	23.5	0.16	<0.05

A las 6 semanas, de los pacientes que completaron la intervención (n=21), se observó que disminuyó su IMC el 100% de la población, que realizando una correlación con el

puntaje Z para éste demuestra una disminución real para la edad en 20 pacientes (95.2%); correspondió acorde a los grupos de edad: grupo I un total de 8 pacientes (88.8%), grupo II con 6 pacientes (100%) y grupo III 6 pacientes (100%). Un paciente correspondiente al grupo I mantuvo su puntaje Z a las 6 semanas, correspondiente a 4.7% de la población al final de 6 semanas y 11.1% del grupo I. Se calculó una media en la variación del puntaje Z de -0.16 con una desviación estándar de \pm 0.17. En el control histórico se observó que disminuyeron su puntaje Z el 70.9%, 22.5% lo mantuvieron y 6.4% lo incrementaron. (Tabla 4)

Tabla 4. Comparación en la variación de las mediciones antropométricas entre la intervención control isocalórica (PAIDOS 2012) y la intervención estudio de bajo índice glucémico (PAIDOS 2013)						
	GRUPO HISTÓRICO PAIDOS 2012			GRUPO DE ESTUDIO PAIDOS 2013		
	Basal (a)	Final (b)	Significancia (P) a vs b	Basal (c)	Final (d)	Significancia (P) c vs d
Peso (kg)	58.7 \pm 13.6	58.0 \pm 14.7	0.07	60.7 \pm 15.6	59.5 \pm 15.2	<0.05
Talla (cm)	1.49 \pm 0.11	1.49 \pm 0.12	<0.05	148.8 \pm 14.3	150.5 \pm 13.9	<0.05
IMC (kg/m²)	26.0 \pm 2.9	25.8 \pm 3.2	<0.05	27.1 \pm 3.3	25.8 \pm 3.2	<0.05
Z IMC	1.97 \pm 0.26	1.95 \pm 0.27	<0.05	2.02 \pm 0.30	1.86 \pm 0.28	<0.05

Además, se realizó una comparación en cuanto a los estudios de laboratorio:

- Glucosa sérica en ayuno: Se observó que 8 pacientes disminuyeron su glucosa sérica (38%), uno mantuvo el mismo nivel (4.7%) y 12 pacientes presentaron incremento (57.1%). (Gráfica 3)
- Insulina basal: La disminuyeron 13 pacientes (61.9%), mantuvo su nivel un paciente (4.7%) y lo incrementaron 7 pacientes (33.3%). (Gráfica 4)
- Índice HOMA: Se calculó disminución en 15 pacientes (71.4%) e incremento en 5 pacientes (23.8%); se mantuvo igual un paciente (4.7%). (Gráfica 5)

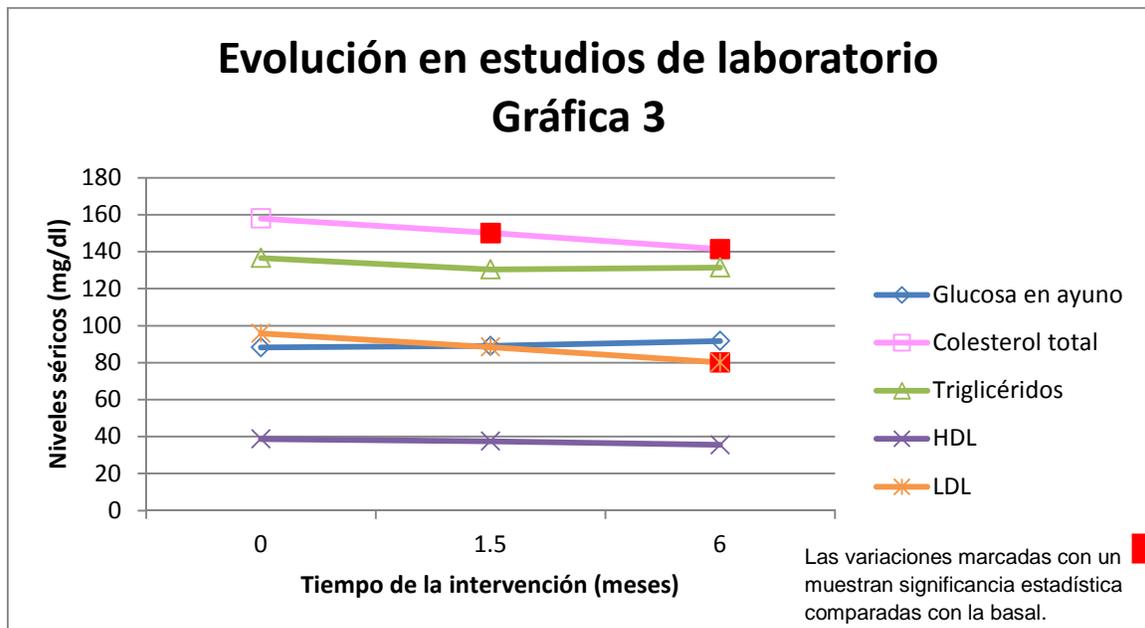
- Colesterol total: Presentaron disminución en los niveles séricos 13 pacientes (61.9%), elevación 7 pacientes (37.3%) y mantención un paciente (4.7%). (Gráfica 3)
- Triglicéridos: Se observó un descenso en los niveles en 11 pacientes (52.3%), incremento en 9 pacientes (42.8%) y el mismo nivel en un paciente (4.7%). (Gráfica 3)
- Colesterol HDL: Se determinó que incrementaron sus niveles séricos 8 pacientes (38%), disminuyeron 9 pacientes (42.8%) y lo mantuvieron 4 pacientes (19%). (Gráfica 3)
- Colesterol LDL: Se observó disminución en 13 pacientes (61.9%), incremento en 6 pacientes (28.5%) y el mismo nivel en 2 pacientes (9.5%). (Gráfica 3)

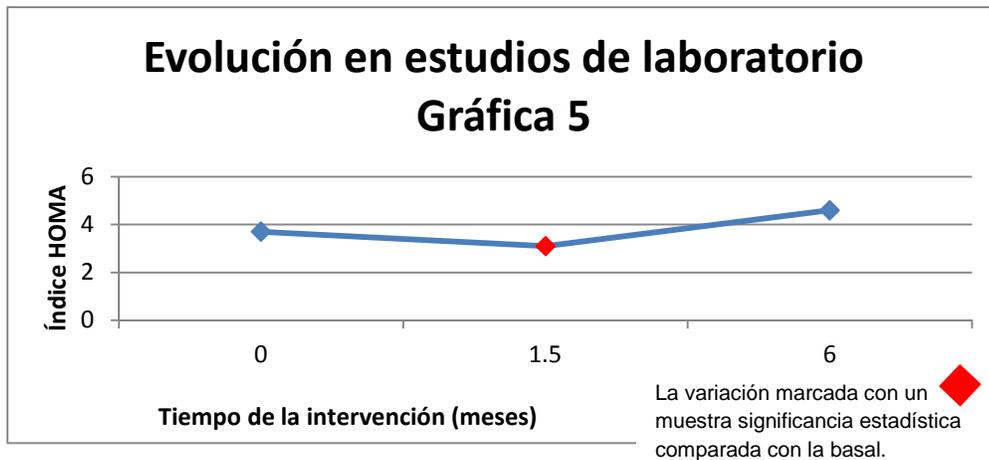
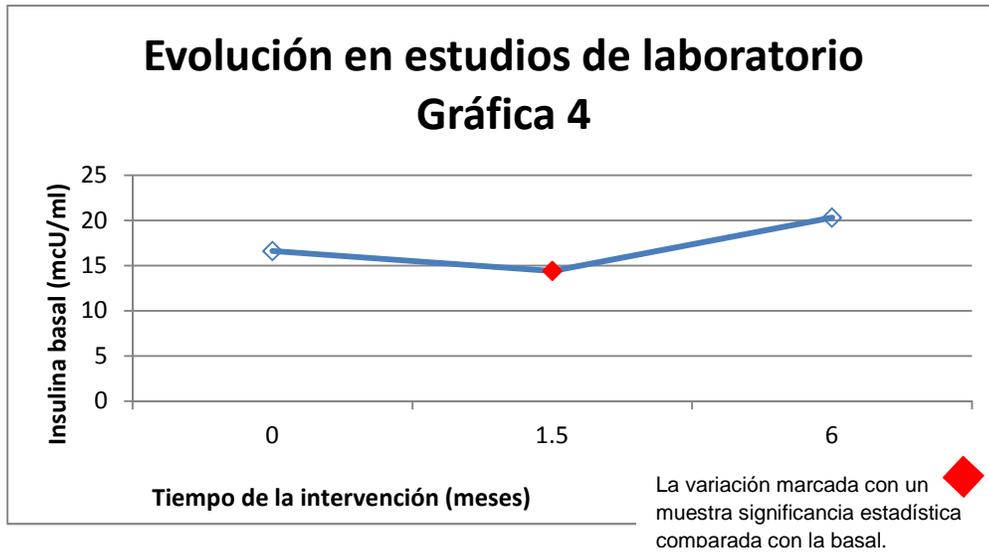
En cambio en el control a los 6 meses, con un total de pacientes de 17, se observó que 12 pacientes disminuyeron su IMC y correspondiente puntaje Z (70.5%), mientras que 5 pacientes incrementaron ambos (29.4%). Dividiendo en grupos de edad: Grupo I disminuyeron su IMC 3 pacientes (50%) y lo incrementaron 3 pacientes (50%), con disminución del puntaje Z de 4 pacientes (66.6%) e incremento 2 pacientes (33.3%); grupo II disminuyeron su IMC y puntaje Z 3 pacientes (60%) e incrementaron ambos 2 pacientes (40%); grupo III disminuyeron su IMC 6 pacientes (100%), pero uno de ellos mostró incremento en el puntaje Z (16.6%). Se calculó una media en la variación del puntaje Z de -0.14 con una desviación estándar de \pm 0.19. En el control histórico 36.3% presentaron disminución del puntaje Z, 36.3% lo mantuvieron sin cambios y 27.2% lo incrementaron.

En cuanto a la comparación de estudios de laboratorio:

- Glucosa sérica en ayuno: Se observó que 4 pacientes disminuyeron su glucosa sérica (23.5%), 2 mantuvieron el mismo nivel (11.7%) y 11 pacientes presentaron incremento (64.7%). (Gráfica 3)
- Insulina basal: La disminuyeron 9 pacientes (52.9%), mantuvo su nivel un paciente (5.8%) y lo incrementaron 7 pacientes (41.1%). (Gráfica 4)
- Índice HOMA: Se calculó disminución en 10 pacientes (58.8%) e incremento en 6 pacientes (35.2%); se mantuvo igual un paciente (5.8%). (Gráfica 5)

- Colesterol total: Presentaron disminución en los niveles séricos 13 pacientes (76.4%), elevación 3 pacientes (17.6%) y manutención un paciente (5.8%). (Gráfica 3)
- Triglicéridos: Se observó un descenso en los niveles en 8 pacientes (47%), incremento en 7 pacientes (41.1%) y el mismo nivel en 2 pacientes (11.7%). (Gráfica 3)
- Colesterol HDL: Se determinó que incrementaron sus niveles séricos 8 pacientes (47%), disminuyeron 6 pacientes (35.2%) y lo mantuvieron 3 pacientes (17.6%). (Gráfica 3)
- Colesterol LDL: Se observó disminución en 12 pacientes (70.5%), incremento en 3 pacientes (17.6%) y el mismo nivel en 2 pacientes (11.7%). (Gráfica 3)





Finalmente se realizó un análisis de los resultados obtenidos por intención de tratamiento, comparándose las medias y desviaciones estándar de todos los pacientes que iniciaron el protocolo en la visita 1, comparándose con las medias de todos los que lo completaron hasta las 6 semanas y los que acudieron a la cita de control a los 6 meses.

Tabla 5

Tabla 5. Análisis por intención de tratamiento de las mediciones antropométricas y de resultados de estudios de laboratorio en la intervención con dieta de bajo índice glucémico (PAIDOS 2013)								
	Basal (0) n=21		6 semanas (1) n=21		6 meses (2) n=17		P 0 vs 1	P 0 vs 2
	Media	DE	Media	DE	Media	DE		
Peso (kg)	60.7	15.6	59.5	15.2	63.9	13.7	<0.05	0.45
Talla (cm)	148.8	14.3	150.5	13.9	154.1	13.4	<0.05	<0.05
IMC (kg/m ²)	27.1	3.3	25.8	3.2	26.7	3.0	<0.05	0.10
Z IMC	2.0	0.2	1.9	0.2	1.9	0.3	<0.05	<0.05
Glucosa (mg/dl)	88.3	7.7	89	6.2	91.7	7.9	0.65	0.10
Insulina (μU/ml)	16.6	9.1	14.4	6.5	20.3	9.2	0.05	0.48
HOMA	3.7	2.2	3.1	1.4	4.6	2.3	0.05	0.41
Colesterol total (mg/dl)	158	22.4	150.1	27.3	141.4	22.1	0.07	<0.05
Triglicéridos (mg/dl)	136.6	82.9	130.4	67.2	131.5	63.2	0.64	0.29
HDL (mg/dl)	38.7	8.8	37.5	9.6	35.5	6.4	0.29	0.61
LDL (mg/dl)	95.8	21.6	88.4	20.8	80.1	23.3	0.16	0.06

De los 21 pacientes que completaron el mismo, al inicio del estudio se diagnosticó sobrepeso en 2 pacientes (9.5%) y obesidad en 19 pacientes (90.4%). Un paciente presentó glucosa sérica en rangos de intolerancia a carbohidratos (4.7%); 9 pacientes se detectaron con índice de HOMA sugestivo de resistencia a la insulina (52.3%); ningún paciente presentó dislipidemia por colesterol total ni LDL elevados; a 9 pacientes se les encontró hipertrigliceridemia (42.8%) y a 11 pacientes se les detectó HDL bajo (52.3%).

A las 6 semanas que concluyó la intervención, se calculó una prevalencia de sobrepeso en 4 pacientes (19%), obesidad 17 pacientes (80.9%), intolerancia a carbohidratos ninguno, resistencia a la insulina 10 pacientes (47.6%), ningún paciente con dislipidemia por colesterol total ni LDL elevados, hipertrigliceridemia en 8 pacientes (38%) y HDL bajo en 11 pacientes (52.3%).

En el control de 6 meses se calculó nuevamente la prevalencia en los 17 pacientes que acudieron a consulta, observándose sobrepeso en 3 pacientes (17.6%), obesidad 14 pacientes (82.3%), intolerancia a carbohidratos un paciente (5.8%), resistencia insulínica 10 pacientes (58.8%), dislipidemia por colesterol y LDL elevado un paciente (5.8%), hipertrigliceridemia 6 pacientes (35.2%), HDL bajo 8 pacientes (47%).

ANÁLISIS DE RESULTADOS

El objetivo de nuestro estudio era, mediante una intervención corta con control del índice glucémico de las dietas de los pacientes aunado a una actividad física, definir si existía una disminución significativa en el puntaje Z para el IMC así como de los niveles de glucosa sérica, índice HOMA y lípidos séricos. Dichos resultados nos podrían indicar de forma indirecta si existió una disminución estadísticamente significativa en el nivel de adiposidad de los pacientes, así como disminución en la intolerancia a carbohidratos, resistencia a la insulina y dislipidemia.

Se eligió realizar la intervención en el periodo vacacional escolar correspondiente al verano, considerando que los pacientes presentan mayor disponibilidad en cuanto a tiempo para acudir a sus consultas y realizar adecuadamente las actividades físicas, así como permitir a los padres una mayor vigilancia y control sobre la dieta indicada.

Se observó que un 77.7% de la población inicial completó el estudio, mientras que en el control histórico únicamente el 67.3% de la población finalizó hasta el control de 6 meses de la intervención. Llama la atención que de dicha población que completó la intervención, el grupo que presentó mayor apego al tratamiento fue el grupo de adolescentes, concluyendo el 100% de los pacientes incluidos inicialmente, a diferencia del control histórico donde el grupo de escolares fue el de mayor apego.

En el análisis por protocolo se observó una disminución en peso de los pacientes a las 6 semanas que concluyó la intervención, mostrando significancia estadística con $p < 0.05$; sin embargo, se observó un incremento a los 6 meses de control con respecto a la medición basal, resultado sin significancia estadística. Realizando el análisis de intención de tratamiento, igualmente se observó una disminución significativa a las 6 semanas y un incremento a los 6 meses no significativo.

En cuanto al cálculo del IMC, se observó en el análisis por protocolo disminución estadísticamente significativa a las 6 semanas y a los 6 meses con respecto a la basal; en el análisis por intención de tratamiento igualmente presentó disminución al final y al control posterior, sin embargo únicamente se observó significancia a las 6 semanas con $p < 0.05$, mientras que a los 6 meses la p es 0.1.

Si bien se ha observado una disminución tanto en peso como IMC estadísticamente significativa, debemos considerar que ambos valores son de poca utilidad cuando se sacan de contexto; se debe recordar que la obesidad se determina en pacientes pediátricos acorde al IMC para la edad, por lo que se debe siempre correlacionar este último parámetro con respecto a su puntaje Z acorde a la distribución en la curva de normalidad de Gauss. En ambos análisis, por protocolo de estudio e intención de tratamiento, se observó una disminución estadísticamente significativa del puntaje Z para el IMC tanto a las 6 semanas como a los 6 meses con respecto a la determinación basal.

Si bien uno de los objetivos del estudio era observar si existía una disminución significativa en el nivel de adiposidad en nuestros pacientes al final con respecto al inicio del estudio, uno de las principales metas era compararlo con una intervención corta donde si bien se controló el consumo calórico, no se tomó a consideración el índice glucémico de la dieta, a diferencia de nuestro estudio donde se indicó una dieta de bajo índice glucémico. Al realizar una comparación de ambos estudios mediante un estudio de chi cuadrada, se determinó que la disminución en el puntaje Z del IMC en nuestro estudio con bajo índice glucémico es estadísticamente mayor a la disminución de dicho puntaje en el grupo control histórico.

Al analizar y comparar los resultados de laboratorio, encontramos que hubo un incremento en la media de glucosa, tanto a las 6 semanas como a los 6 meses; sin embargo, dicha variación no es estadísticamente significativa. Por otro lado, se observó una disminución significativa a las 6 semanas en los niveles de insulina basal y, por tanto del índice HOMA; se presentó un incremento no significativo en ambos parámetros a los 6 meses.

En términos del perfil lipídico, se determinó que hubo un descenso en las cifras de colesterol total sérico con significancia estadística ($p < 0.05$) a las 6 semanas y a los 6 meses; no obstante, hubo una disminución en el colesterol HDL para ambas determinaciones y sin significancia estadística, mientras que el colesterol LDL mostró también descenso en los dos controles posteriores, pero únicamente con significancia a

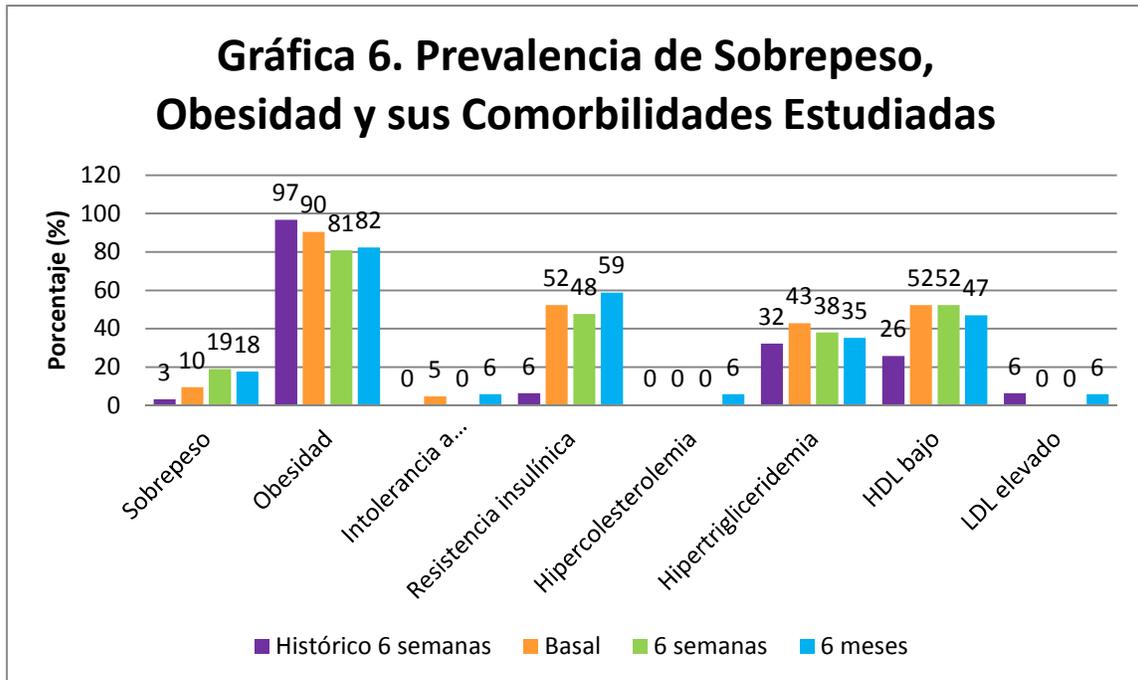
los 6 meses. Finalmente también se compararon los niveles de triglicéridos, observándose un descenso en comparación con las 6 semanas y 6 meses después, pero ninguna de estas variaciones es significativa.

Se observó una disminución a las 6 semanas y a los 6 meses de la prevalencia de obesidad con respecto a la basal y se observó un incremento en la prevalencia de sobrepeso a expensas de dichos pacientes. A las 6 semanas se presentó un descenso en la prevalencia de intolerancia a carbohidratos, resistencia a insulina y dislipidemia por hipercolesterolemia total. A los 6 meses únicamente se observó descenso en la prevalencia de hipercolesterolemia total y LDL, mientras que hubo incremento en la prevalencia de intolerancia a carbohidratos, resistencia a la insulina, hipertrigliceridemia y dislipidemia por HDL bajo. (Gráfica 6)

En el control histórico se observó que ningún paciente cursó con intolerancia a carbohidratos en ninguna de las fases del estudio. La resistencia insulínica calculada con el índice HOMA disminuyó su prevalencia de 32 a 9.6% de los pacientes a las 6 semanas, encontrándose no estadísticamente significativa (p 0.41), a diferencia de nuestro estudio donde sí se observó una disminución con significancia (p 0.05). En el perfil lipídico en el control histórico se encontró un descenso en la prevalencia de hipertrigliceridemia de 63 a 28% y de dislipidemia por colesterol HDL bajo de 68 a 32%, ambas variaciones significativas; sin embargo, los cambios en el colesterol total y LDL no fueron significativos. Mientras tanto, en nuestro estudio sí se observó únicamente disminución significativa en el colesterol total. (Gráfica 6)

Se observó que la variación en el puntaje Z de IMC a las 6 semanas fue estadísticamente más significativa que la disminución calculada a los 6 meses con respecto a la basal. En la consulta de control de los 6 meses se interrogaba intencionadamente a los pacientes respecto a su apego a tratamiento, encontrando que muchos de ellos no continuaron con las recomendaciones nutricionales y disminuyeron parcial o totalmente la actividad física. El retorno a hábitos alimenticios y de actividad física pudo contribuir a que los resultados del presente estudio no fueran tan significativos al control 6 meses posteriores a la intervención.

Gráfica 6. Prevalencia de Sobrepeso, Obesidad y sus Comorbilidades Estudiadas



CONCLUSIONES

- Fue mayor la eficacia de una intervención multidimensional ultracorta en un modelo culturalmente aceptable con una dieta de bajo índice glucémico en la reducción del IMC en pacientes obesos que acuden al Hospital Infantil de México que una intervención isocalórica que no considera el índice glucémico.
- Se observó un decremento en la prevalencia de obesidad estadísticamente significativo en la intervención con dieta de bajo índice glucémico (PAIDOS 2013) a comparación con la intervención con dieta isocalórica independiente del índice glucémico (PAIDOS 2012).
- La intervención con bajo índice glucémico mostró una disminución estadísticamente significativa en el puntaje Z del IMC tanto a las 6 semanas que concluyó la misma como a los 6 meses que acudieron los pacientes a control. En cambio, la intervención con dieta isocalórica únicamente mostró significancia estadística en la variación de dicho puntaje a las 6 semanas.
- Durante la intervención se observó un incremento en la glucemia central en ayuno a las 6 semanas y a los 6 meses con respecto a la basal; sin embargo, dicho resultado no

mostró significancia estadística. En el control histórico se documentó descenso no significativo en la glucemia a las 6 semanas y un incremento con respecto a la basal a los 6 meses, con significancia estadística.

- Al inicio de la presente intervención únicamente un paciente presentaba glucemia en rangos de intolerancia a carbohidratos, por la variación en su prevalencia no presentó significancia. En el control histórico ningún paciente cursó con intolerancia a carbohidratos durante el estudio.
- En la intervención con bajo índice glucémico se observó una disminución de la resistencia insulínica por índice HOMA en el control a 6 semanas y 6 meses, pero únicamente a las 6 semanas mostró significancia estadística. En el control histórico la disminución en dicha resistencia no fue significativa.
- Con la dieta de bajo índice glucémico se documentó una disminución significativa del colesterol total a las 6 semanas y 6 meses, mientras que en el control histórico no hubo variación significativa.
- Se mostró un descenso en los niveles de colesterol HDL en la intervención con dieta de bajo índice glucémico, efecto contrario al esperado; sin embargo, dicha variación no posee significancia estadística. En el control histórico con dieta isocalórica sí se observó un incremento en dichos niveles a las 6 semanas y a los 6 meses con significancia estadística, mostrando ser superior en cuanto a la disminución de prevalencia de dislipidemia por colesterol HDL bajo.
- Se observó igualmente un descenso en el colesterol LDL en la intervención con dieta de bajo índice glucémico tanto a las 6 semanas como a los 6 meses, pero únicamente se presentó significancia a los 6 meses. En el control histórico no se observó significancia estadística en la variación del mismo.
- En la intervención con dieta de bajo índice glucémico se documentó disminución en los niveles de triglicéridos; no obstante dicha variación no fue estadísticamente significativa a las 6 semanas ni a los 6 meses. Por otro lado, en la intervención histórica con dieta isocalórica sí se observó un descenso significativo a las 6 semanas.
- La prevalencia de dislipidemia fue mayor basándose en niveles de colesterol HDL bajos, posteriormente secundaria a hipertrigliceridemia y finalmente por hipercolesterolemia o colesterol LDL elevado. Dicho resultado pudiese reflejar que en estos pacientes la dislipidemia es secundaria a una dieta rica en lípidos poliinsaturados y grasas trans, así como en carbohidratos simples.

- Se documentó una pérdida de los pacientes del protocolo a lo largo de ambas intervenciones. A las 6 semanas se mantuvo un mayor porcentaje de la población inicial en la intervención PAIDOS 2013 (actual), pero a los 6 meses se mantuvo una mayor proporción en la intervención PAIDOS 2012 (control histórico). No se observó una variación estadística significativa entre la población que concluyó en ambas intervenciones.
- Dentro de los pacientes que concluyeron el estudio a 6 meses, se refirió pobre apego al tratamiento establecido una vez concluida la vigilancia en las primeras 6 semanas.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Tabla 6. Actividades programadas respecto a la intervención de bajo índice glucémico (PAIDOS 2013)	
Periodo	Actividad
Mayo 2013	Inclusión de pacientes al estudio Búsqueda de resultados 6 meses previos al inicio de la dieta con restricción calórica
Junio 2013	Determinación de resultados previos al inicio de la dieta de bajo índice glucémico
Junio – noviembre 2013	Tratamiento con dieta de bajo índice glucémico
Septiembre 2013	Consulta de seguimiento
Diciembre 2013	Determinación de resultados posterior al tratamiento con dieta de bajo índice glucémico
Enero – febrero 2014	Recolección de resultados
Marzo - mayo 2014	Análisis estadístico e interpretación de resultados
Junio 2014	Entrega de resultados de tesis

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Brand-Miller, Stockmann, Atkinson, Petocz, and Denyer. “Glycemic index, postprandial glycemia, and the shape of the curve in healthy subjects: analysis of a database of more than 1000 foods.” *Am J Clin Nutr* 2009; 89:97–105.
- David S. Ludwig, MD, PhD. “The Glycemic Index: Physiological Mechanisms Relating to Obesity, Diabetes, and Cardiovascular Disease.” *JAMA*. 2002; 287(18):2414-2423.
- Hudson L, Viner RM. “Obesity in children and adolescents.” *BMJ*. 2012 Sep 25; 345:e5457.
- Galgani*, Aguirre, and Díaz. “Acute effect of meal glycemic index and glycemic load on blood glucose and insulin responses in humans.” *Nutrition Journal* 2006, 5:22.
- Spieth *et al.* “A low glycemic index diet in the treatment of pediatric obesity.” *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2000; 154: 947-951.
- Willett Walter, Manson JoAnn, and Liu Simin. “Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes.” *Am J Clin Nutr* 2002; 76(suppl):274S–80S.
- Pi-Sunyer, F Xavier. “Glycemic index and disease.” *Am J Clin Nutr* 2002; 76(suppl):290S–8S.
- Jenkins, David J. A., *et al.* “Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange.” *The American Journal of Clinical Nutrition*. 1981; 34: 362-366.
- Alfenas Rita C.G. and Mattes, Richard D. “Influence of Glycemic Index/Load on Glycemic Response, Appetite, and Food Intake in Healthy Humans.” *Diabetes Care*; 2005; 28: 2123-2129.
- Livesey, Taylor, Hulshof, and Howlett. “Glycemic response and health—a systematic review and meta-analysis: relations between dietary glycemic properties and health outcomes.” *Am J Clin Nutr* 2008; 87(suppl): 258S– 68S.
- Kubicky *et al.* “Long-term effects of a non-intensive weight program on body mass index and metabolic abnormalities of obese children and adolescents.” *International Journal of Pediatric Endocrinology*; 2012: 2012-16.
- Brand-Miller, Holt, Pawlak, and McMillan. “Glycemic index and obesity.” *Am J Clin Nutr* 2002; 76(suppl): 281S–5S.
- Levitan *et al.* “Dietary glycemic index, dietary glycemic load, blood lipids, and C-reactive Protein.” *Metabolism*. 2008 March; 57(3): 437–443.

- Esfahani, et al. "Glycemic Index: Physiological Significance." *Journal of the American College of Nutrition*; 2009; 28: 439S–445S.
- Must, A. and Strauss R.S. "Risks and consequences of childhood and adolescent obesity." *International Journal of Obesity*; 1999; 23, Suppl 2, S2±S11.
- French, Stephen. "Effects of dietary fat and carbohydrate on appetite vary depending upon site and structure." *British Journal of Nutrition*; 2004; 92, Suppl. 1: S23–S26.
- Foster-Powell, Kaye, Holt, Susanna HA, and Brand-Miller, Janette C. "International table of glycemic index and glycemic load values: 2002." *Am J Clin Nutr* 2002; 76:5–56.
- Epstein, Leonard H., Myers, Michelle D., Raynor, Hollie A., and Saelens, Brian E. "Treatment of Pediatric Obesity." *Pediatrics* 1998; 101; 554.
- Ludwig, Majzoub, Al-Zahrani, Dallal, Blanco, and Roberts. "High Glycemic Index Foods, Overeating, and Obesity." *Pediatrics* 1999; 103; e26.
- Slyper, Arnold H. "The Pediatric Obesity Epidemic: Causes and Controversies." *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 89(6): 2540–2547.
- Ebbeling, et al. "A Reduced-Glycemic Load Diet in the Treatment of Adolescent Obesity." *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2003; 157: 773-779.
- Epstein, Paluch, Beecher and Roemmich. "Increasing Healthy Eating vs. Reducing High Energy-dense Foods to Treat Pediatric Obesity." *Obesity*; 2008; 16: 318–326.
- McGovern, et al. "Treatment of Pediatric Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Trials." *J Clin Endocrinol Metab*; 2008; 93(12): 4600–4605.
- Martínez Basila, Maldonado Hernández, López Alarcón. "Métodos diagnósticos de la resistencia a la insulina en la población pediátrica." *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.* vol.68 no.5 México sep./oct. 20
- Méndez Sánchez, Nahum, Chávez Tapia, Norberto y Uribe Esquivel, Misael. "La ghrelina y su importancia con el eje gastrohipotalámico." *Gac. Méd. Méx.* Vol. 142 no. 1. México, ene/feb 2006.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

1. Si bien el IMC es una herramienta útil y práctica para determinar el grado de adiposidad de una persona, no es el método diagnóstico con mayor sensibilidad y especificidad, dando lugar a cierto margen de errores diagnósticos.
2. Debido al tiempo limitado con el que se cuenta en la clínica de obesidad para la consulta, la población de estudio se limitó acorde a las capacidades del servicio.
3. Se hicieron las recomendaciones nutricionales personalizadas para cada paciente, pero su apego a las mismas en casa no se puede asegurar.
4. Debido a que la vigilancia disminuyó al finalizar la intervención, se presentó un menor apego al tratamiento por parte de los pacientes en el periodo intermedio hasta el control a los 6 meses.
5. La intervención se realizó completamente en el hospital, incluyendo los talleres nutricionales y las actividades físicas, siendo que el ámbito hospitalario no siempre es el idóneo para los mismos y no estimula en el paciente un interés para reforzar el apego al tratamiento.



ANEXO I

DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Hospital Infantil de México "Federico Gómez"

“Título: “Diseño de una clínica modelo de atención primaria de pacientes pediátricos con obesidad. (PAIDOS: Proyecto de Atención Infantil Dinámica de Obesidad y Sobre peso)”

Yo, _____, padre o tutor del niño: _____, quien ha sido diagnosticado con obesidad, entiendo que ha sido invitado a participar en este estudio. Normalmente los doctores ofrecen un tratamiento que consiste en dar recomendaciones para disminuir la cantidad de alimentos que los niños consumen y aumentar la cantidad de ejercicio que hacen regularmente. Estas recomendaciones no tienen mucha utilidad porque en muchas ocasiones los niños no pueden cumplir con las metas que les indican. En este estudio nos indicarán los alimentos y los ejercicios que los niños de nuestra familia pueden hacer.

PROPÓSITO DEL ESTUDIO:

Entiendo que el propósito de este estudio es medir cuanto baja de peso mi hijo de acuerdo a las nuevas indicaciones que me van a dar.

DESCRIPCION DEL ESTUDIO:

El estudio que se realizará a mi hijo consiste en hacer varios exámenes de laboratorio que se obtendrán al inicio del estudio con la toma de sangre.

También se me ha informado que se le realizará a mi hijo una prueba de caminata de 6 minutos que ayudará a determinar cómo está su condición física al principio y al final del estudio.

Tendremos que acudir una vez a la semana a la clínica de obesidad donde se harán mediciones y se otorgará consulta a mi hijo. En casa deberemos apegarnos a las indicaciones que nos orienten los médicos y nutriólogo de la clínica.

POSIBLES RIESGOS Y MOLESTIAS DEL ESTUDIO

Las agujas que se utilizarán para tomar las muestras de sangre de mi hijo(a) pueden ocasionar dolor pero entiendo que este no tendrá una larga duración. Entiendo también que estas muestras serán tomadas por personal de salud bien capacitado.

La prueba de caminata de 6 minutos puede resultar agotadora pero no representa un riesgo en la salud de mi hijo. En todo momento estará vigilado por personal capacitado y se le atenderá en caso de que lo necesite.

También se me ha informado que si llega a presentarse alguna complicación de las referidas arriba mi hijo(a) recibirá la atención médica necesaria sin que esto represente un gasto para mí o mi familia. Estos gastos serán cubiertos por el equipo de investigación que encabeza el Dr. Villalpando.

BENEFICIOS Y GARANTIAS

La información obtenida de la participación de mi hijo(a) podrá servir para orientar mejor el tratamiento de obesidad de mi hijo(a). Además esta misma información podrá servir para dar mejor atención a otros niños y jóvenes mexicanos con el mismo problema que mi hijo(a).

