



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE
HIDALGO**

**INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
ÁREA ACADÉMICA DE NUTRICIÓN**

**RELACIÓN ENTRE LA CONCENTRACIÓN DE
TRIGLICERIDOS, COLESTEROL Y LEPTINA
EN SUERO EN PACIENTES CON DIABETES
TIPO 2 OBESOS SOMETIDOS
A UN PLAN DE ALIMENTACION**

T E S I S

Que para obtener el título de
Licenciada(o) en Nutrición

P R E S E N T A

**ANGELES CONTRERAS IRMA
CHAVEZ OLVERA MARÍA GUADALUPE**

Bajo la Dirección de:
M. EN N.H. AMANDA PEÑA IRECTA



Pachuca, Hgo., Julio de 2007.

A G R A D E C I M I E N T O

A MIS PADRES

Quienes me han heredado el tesoro más valioso que puede dársele a una hija.

A MIS HERMANOS

Quienes me brindaron su apoyo incondicional.

A MI ESPOSO

Por su apoyo y tolerancia.

A MIS MAESTROS

Quienes me guiaron y transmitieron el conocimiento necesario para formarme como profesionalista.

ÍNDICE

1	Resumen	4
	Abstract	5
2	Marco teórico	6
2.1	Diabetes.....	6
2.2	Clasificación de la diabetes.....	6
3	Diabetes tipo 2	7
3.1	Prevalencia....	7
3.2	Etiología y fisiopatología	7
3.3	Complicaciones	10
3.4	Evaluación del estado de nutrición del paciente con DT2.....	10
3.4	Tratamiento	11
4	Leptina	16
4.1	Antecedentes	16
4.2	Estructura y función de la leptina.....	16
4.3	Tejidos productores de leptina	17
4.4	Estructura, función y localización de los receptores de la leptina...	18
4.5	Leptina y su relación con la dieta.....	20
5	Obesidad.....	21
5.1	Definición	21
5.2	Clasificación	21
5.3	Epidemiología	22
5.4	Etiología y fisiopatología	23
5.5	Evaluación del estado nutricional.....	30
5.6	Tratamiento.....	30
5.7	Complicaciones de la obesidad	32
5.8	Obesidad y diabetes.....	33
6	Problema de investigación	34

7	Justificación	35
8	Objetivos.....	37
9	Hipótesis	38
10	Metodología	39
11	Resultados y análisis	45
12	Conclusiones	67
13	Recomendaciones	70
14	Bibliografía	71
15	Anexos	82
	Anexo 1. Carta de consentimiento	82
	Anexo 2. Cuadro de variables	84
	Anexo 3. Formato de recordatorio de 24 horas	95
	Anexo 4. Formato de frecuencia de consumo de alimentos	97
	Anexo 5. Formato de registro diario de consumo	100
	Anexo 6. Rangos normales de porcentaje de grasa en el cuerpo..	101
	Anexo 7. Complexión según circunferencia de muñeca.....	101
	Anexo 9. Clasificación de la distribución de grasa.....	101
	Anexo 9. Pliegue tricipital (percentiles-mm) en varones y mujeres de 1 a 74 años.....	102
	Anexo 10. Percentiles del área muscular del brazo (mm ²) para edad y sexo	103

1. RESUMEN

La diabetes tipo 2 (DT2) se asocia con sobrepeso u obesidad, estas últimas se relacionan con la síntesis de leptina (LEP) por el tejido adiposo; llevar un correcto plan de alimentación (PA) es fundamental para el tratamiento de estas patologías. Estudios recientes han mostrado que en sujetos con obesidad existe una relación directamente proporcional entre la concentración de triglicéridos (TG) y LEP en sangre; resulta interesante investigar si esta relación también se presenta en la DT2. Se estudiaron 30 pacientes con DT2, con una media de índice de masa corporal (IMC) de 27kg/m^2 , sometidos por 30 días a un PA acorde a sus características (estudio cuasi experimental de tratamiento único). Se determinaron indicadores bioquímicos (LEP, Insulina, TG, glucosa (GLU) y colesterol total (COLT)), dietéticos y antropométricos: peso, talla, IMC, circunferencia de cintura (CCI), cadera (CCA) y muñeca (CM), % grasa corporal (%GC), circunferencia media de brazo (CMB), pliegue tricípital (PT), pliegue bicipital (PB), pliegue suprailíaco (PSI), pliegue subescapular (PSE). El análisis estadístico incluye: prueba t de student (muestras independientes), diferencia de medias (muestras independientes), T para muestras pareadas y correlación de Pearson. Las determinaciones se hicieron en los días 1, 15 y 30 del mes durante el estudio. Todos los pacientes redujeron sus valores de GLU, COLT, CCI, PSI ($P \leq 0.05$), %GC Y PSE ($P \leq 0.005$). Las mujeres presentaron una reducción en los niveles de GLU ($P \leq 0.005$), COLT ($P \leq 0.08$), peso, IMC, %GC, CMB, PT, PB y PSE ($P \leq 0.05$), mientras que en los varones solo se presentó disminución en los niveles de COLT ($P \leq 0.08$), PT y %GC ($P \leq 0.05$). Aunque un PA tiene un efecto positivo sobre los indicadores antropométricos y bioquímicos en este estudio no se encontró correlación entre la concentración de LEP sérica con COLT y TG.

Palabras clave: diabetes tipo 2, sobrepeso, obesidad, plan de alimentación, triglicéridos, colesterol total, leptina.

ABSTRACT

The type 2 diabetes associates with overweight or obesity, these last ones are related with the leptin synthesis for the adipose tissue; to take a correct feeding plan (PA) it is fundamental for the treatment of these pathologies. Recent studies have shown that in obese fellows a directly proportional relationship exists among the concentration of triglycerides and LEP in blood; it is interesting to investigate if this relationship is also presented in the DT2. 30 patients were studied with DT2, with a stocking of index of corporal mass of 27kg/m², subjected by 30 days to an in agreement pa to their characteristics (I study quasi experimental of unique treatment). Biochemical indicators were determined: leptin, insulin, triglycerides, glucose and total cholesterol; dietary and anthropometrics: weigh, height, BMI, waist circumference, hip and doll, % corporal fat, half circumference of arm, fold tricipital, fold bicipital, fold suprailiaco, fold subescapular; the statistical analysis includes: student t proves (you show independent), he/she differs of stockings (you show independents), T for paired samples and correlation of Pearson. The determinations were made in the days 1, 15 and 30 of the month during the study. All the patients reduced their glucose securities, cholesterol, waist circumference, fold suprailiaco (P 0.05), % corporal fat and fold subescapular (P 0.005). The women presented a reduction in the glucose levels (P 0.005), cholesterol (P 0.08), weigh, BMI, % corporal fat, half circumference of arm, fold tricipital, fold bicipital, fold suprailiaco and fold subescapular (P 0.05), while in the alone males decrease was presented in the colt levels (P 0.08), fold tricipital and % corporal fat (P 0.05). Although a pa has a positive effect on the indicative anthropometrics and biochemical in this study he/she didn't meet correlation among the concentration of leptin serum with cholesterol and triglycerides.

Password: type 2 diabetes, overweight, obesity, feeding plan, triglycerides, total cholesterol, leptin.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 Diabetes

La diabetes es un trastorno crónico no transmisible, congénito del metabolismo de los hidratos de carbono (HCO) proteínas y lípidos, que se caracteriza por una deficiencia del organismo para aprovechar la glucosa; esto se debe a la ausencia o disminución de la producción de insulina por el páncreas o a que la insulina producida es insuficiente para llevar acabo su actividad (1,2,3,4).

Alrededor de unos 5.5 millones de personas en México padecen diabetes, de los cuales únicamente alrededor del 10-15% reciben atención médica. En el 2001 la tasa de mortalidad para pacientes con diabetes fue de 49%, para el 2002 aumento a 53.3%, en el 2003 se incremento a 56.8%, mientras que el 2004 fue de 59.1%; siendo mayor en mujeres (63.9%) que en varones (54.2%) (1,11).

2.2 Clasificación de la Diabetes

TIPO	CARACTERISTICAS
Diabetes Mellitus Gestacional (dmg)	Se diagnostica durante el embarazo manifestándose durante el segundo o tercer trimestre (semana 28 de gestación) ya que en estas fechas puede presentarse resistencia a la insulina. Después del parto, la resistencia a la glucosa vuelve a la normalidad. Sin embargo este tipo de diabetes representa un riesgo para desarrollar DT2 en un futuro (5, 6, 9).
Diabetes tipo 1 (dt1)	Se puede manifestar en la infancia, adolescencia o en el adulto joven no hay secreción de insulina debido a la destrucción total o parcial de las células beta del páncreas. Presenta los siguientes síntomas: polifagia, polidipsia, poliuria, visión borrosa y deshidratación. El tratamiento requiere de insulina exógena (2, 5, 9).
Diabetes tipo 2 (dt2)	Se presenta generalmente en personas de más de 30 años de edad, sin embargo ya hay niños y adolescentes con esta enfermedad (7, 12).

Otros específicos tipos de Diabetes	Es ocasionada por: defectos genéticos en la función de las células beta, defectos genéticos en la acción de la insulina o en la función exocrina del páncreas o bien inducida por el uso de medicamentos utilizados en el transplante de órganos.
--	---

3. DIABETES TIPO 2

En la DT2 la cantidad de insulina secretada no es la adecuada o la acción de esta es deficiente. El tratamiento se basa en la administración de hipoglucemiantes orales y en un PA para controlar la elevación de la glucemia. En algunos casos dependiendo de las características de apego al tratamiento, se puede requerir de insulina (2, 5, 8, 9, 10, 14).

3.1 Prevalencia DT2

La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT 2006) reporta una prevalencia nacional de 7%, siendo mayor en mujeres (7.3%) que en hombres (6.5%), en el grupo de 50 a 59 años la proporción llegó a 13.5%, 14.2% en mujeres y 12.7% en hombres; en el grupo de 60 a 69 años la prevalencia fue de 19.2%, 21.3% en mujeres y 16.8% en hombres (Datos tomados de la ENSANUT 2006). En Hidalgo la DT2 es una de las principales causas de mortalidad (50.2%), siendo más afectadas las mujeres 53.2% y en hombres 47.2 % (11).

3.2 Etiología y Fisiopatología

En la DT2 hay deficiencia relativa o absoluta de la secreción de insulina por parte de las células beta del páncreas por lo que disminuye la utilización de GLU, aminoácidos y ácidos grasos por los tejidos. Por tanto, la GLU que se obtiene a partir de la dieta o por gluconeogénesis hepática, se acumula en la circulación, lo que produce hiperglucemia (2, 5, 13-14).

La DT2 exhibe tres fases: en primer término se presenta un estado de resistencia periférica a la insulina, asociado a cifras normales de glucemia, pues hay un incremento de la producción de esta hormona; en una segunda etapa, a medida que la resistencia a la acción hormonal es más prominente, la hiperproducción de insulina no es suficiente para controlar las cifras de GLU en sangre y, en consecuencia, aparece hiperglucemia postprandial. Por último, ocurre la insuficiencia de las células beta y disminuye la síntesis de insulina, de modo que aparece hiperglucemia en ayuno (15).

Entonces, el primer evento en la secuencia que conduce a esta diabetes es una resistencia a la insulina que lleva a un incremento de la síntesis y secreción insulínica e hiperinsulinismo compensatorio conocido como prediabetes, capaz de mantener la homeostasis metabólica por años. Una vez que se rompe el equilibrio entre resistencia insulínica y secreción, se inicia la expresión bioquímica (intolerancia a la GLU) y posteriormente diabetes clínica. Para que se inicie la enfermedad, que tiene un carácter irreversible en la mayoría de los casos, debe asociarse a la insulinoresistencia, un defecto en las células beta, el organismo compensa la resistencia a la insulina mediante la secreción de grandes cantidades de insulina; esta adaptación si bien es útil para prevenir durante mucho tiempo la hiperglucemia, induce a hiperinsulinemia crónica, y por supuesto existe el riesgo de que algunos individuos en los que el páncreas no logra mantener de manera crónica una respuesta adecuada ante un aumento significativo en la demanda de insulina desarrollen hiperglucemia postprandial y con frecuencia años después se manifestará DT2 (12). Se han postulado una serie de hipótesis no necesariamente excluyentes: agotamiento de la capacidad de secreción de insulina en función del tiempo, coexistencia de un defecto genético que interfiere con la síntesis y secreción de insulina, interferencia de la secreción de insulina por efecto de fármacos e incluso por el incremento relativo de los niveles de GLU sanguínea (toxicidad de la GLU), incremento de la secreción de proinsulina, por superación de los mecanismos post-transcripcionales de la síntesis de insulina en condiciones de exigencia (la

proinsulina tiene un 10% de la actividad biológica de la insulina), o por acentuación de la resistencia que supera la capacidad compensatoria del páncreas. (13, 15-16)

Conforme aumentan las cifras plasmáticas de GLU se excede la capacidad de las células de los tubos renales para sintetizar GLU a partir del ultrafiltrado glomerular, lo que produce glucosuria. La glucosuria crea una diuresis osmótica y produce poliuria; la polidipsia compensadora evita la deshidratación, la menor utilización hística periférica de la GLU ingerida origina la pérdida de peso a medida que el organismo intenta compensar la “inanición” percibida. (13)

La interacción del “centro de saciedad” en la región ventromedial del hipotálamo con el centro de alimentación en la región lateral de dicha estructura controla la cantidad de alimentos ingeridos. El centro de alimentación que desencadena la conducta de consumo de alimentos funciona de manera crónica, pero puede ser inhibido de manera transitoria por el centro de la saciedad luego de ingerir alimentos. La cantidad de GLU que ingresa a las células del centro de la saciedad afecta directamente la sensación de hambre; mientras la GLU entra a esas células, menor será la sensación de hambre y viceversa, la capacidad de la GLU para entrar a las células en el centro de saciedad esta mediada por insulina. En pacientes con diabetes con falta relativa o absoluta de insulina, la GLU no entra a las células del centro de saciedad, lo que origina falta de inhibición del mismo. De este modo, los individuos presentan polifagia a pesar de la hiperglucemia (13).

La obesidad y el sedentarismo son factores indiscutidos que acentúan la insulinoresistencia. La obesidad predominantemente visceral, a través de una mayor secreción de leptina, de secreción de ácidos grasos libres y del factor de necrosis tumoral, induce la resistencia insulínica y si coexiste con una resistencia genética produce una mayor exigencia al páncreas y explica la mayor precocidad en la aparición de DT2 (15).

La DT2 representa entonces el estadio final de un síndrome crónico no transmisible y progresivo de una serie de trastornos metabólicos heterogéneos, causado por diferentes combinaciones de resistencia a la insulina, acción deficiente de insulina y disminución progresiva en la función de la célula beta pancreática, originada por diversas alteraciones genéticas y adquiridas. (1-2, 5, 13-14)

3.3 Complicaciones

Hay datos recientes que apuntan en el sentido de que la hiperglucemia posprandial contribuye a las complicaciones micro y macrovasculares en el paciente diabético. Los mecanismos fisiopatológicos propuestos son: disfunción endotelial, estrés oxidativo, glucosilación avanzada de proteínas, activación de la vía proteína kinasa C; lipemia posprandial, estado pretrombótico agudo posprandial y otros que no están bien definidos (1).

Dentro de las complicaciones microvasculares están la retinopatía, neuropatía y nefropatía; la hiperglucemia es el factor principal para el desarrollo de estas patologías; mientras que en las complicaciones macrovasculares se encuentran la macroangiopatía diabética (ateroesclerosis) e hipertensión arterial. Se ha visto que el control intensivo de glucosa redujo en un 16% la tasa de infartos agudos al miocardio (1, 7, 17).

3.4 Evaluación del estado de nutrición del paciente con DT2

La evaluación del estado nutricio se puede realizar a partir de la aplicación de diversos métodos, con tienen alcances y limitaciones específicos, los cuales dependen del objetivo de evaluación y de los resultados que se esperan de ella (cuadro 1) (3).

Es de vital importancia evaluar el estado nutricio del paciente, tomando en cuenta los indicadores antropométricos, clínicos, bioquímicos y dietéticos. (1). Las técnicas adecuadas de evaluación detectan deficiencias nutricionales en sus etapas iniciales

para así mejorar la ingesta de alimentos mediante apoyo nutricional y asesoría antes de que surja una lesión más grave. La evaluación del estado nutricional debe realizarse en forma sistemática para cualquier persona que sea atendida y la información obtenida se utiliza como fundamento para diseñar el PA individualizado y contar con un antecedente para poder comparar los avances o retrocesos del paciente al final del tratamiento (1, 7).

Cuadro 1. Métodos de Evaluación

METODO	OBJETIVO	ALCANCE
Encuesta dietética	Conocer las características de la dieta.	Permite identificar alteraciones de la dieta antes de la aparición de signos clínicos de déficit o exceso.
Evaluación clínica	Identificar la presencia y gravedad de los signos asociados con las alteraciones del estado nutricional.	Permite identificar manifestaciones anatómicas de alteraciones nutricionales.
Métodos antropométricos	Estimar proporciones corporales asociadas al estado nutricional.	Permite identificar alteraciones pasadas y presentes del estado nutricional, así como riesgos asociados a éste.
Métodos bioquímicos	Estimar las concentraciones disponibles de diversos nutrientes o metabolitos asociados.	Permite identificar alteraciones presentes y subclínicas, así como riesgos posteriores.
Métodos biofísicos	Valorar diversos aspectos anatómicos y funcionales asociados al estado nutricional.	Permite identificar alteraciones presentes y riesgos posteriores

Fuente: Nutriología médica. Esther Casanueva

3.5 Tratamiento

El buen control de la DT2 se ha evaluado a través de la disminución de los niveles de GLU en ayuno (126 mg/dl), GLU posprandial (< 140 mg/dl) y TG (< 150 mg/dl). Además los organismos rectores, como la Asociación Americana de Diabetes (AAD) y la Federación Internacional de Diabetes (FID), han emitido otras recomendaciones como parte de un buen control, tales como alcanzar el peso saludable, actividad

física, manejo de factores de riesgo para enfermedad cardiovascular (hipertensión arterial, dislipidemias), automonitoreo y otras (1, 8, 10, 18).

Tratamiento Nutricional

El PA debe ser individualizado de acuerdo a las características de cada paciente, de forma tal que permita controlar la enfermedad, mantener un peso saludable, controlar la cantidad de hidratos de carbono simples y complejos consumidos a partir de la alimentación habitual, disminuir el consumo de grasas saturadas y vigilar los niveles de COLT, hemoglobina glucosilada (A1C) y TG ya que se presentan alteraciones en el metabolismo de los lípidos (6, 8).

Los objetivos generales del tratamiento nutricional del paciente con DT2 son (1, 7, 8, 9, 17):

- a) Mantener o lograr un peso saludable para la talla en base al IMC (IMC 18.9 - 24.9 kg/m²)
- b) Circunferencia de cintura < 80 cm para mujeres y < 90 cm para hombres.
- c) Niveles de GLU en ayuno 126 mg/dl en sangre capilar y en sangre venosa, 2 horas postprandial 140 mg/dl.
- d) Niveles de triglicéridos, colesterol HDL y LDL saludables.
- e) Adaptar las recomendaciones dietéticas a cada individuo.
- f) Establecer horarios de ingesta y fraccionar la dieta en función del esquema de hipoglucemiantes prescritos.

Características generales del plan de alimentación

La dieta es todo aquello que se consume en el transcurso de un día, para que ésta sea apropiada debe poseer las siguientes características (1):

- **Adecuada:** la dieta se debe ajustar a las necesidades de cada individuo, como serían la edad, condiciones culturales, sociales, económicas, religiosas, actividad física, peso, estatura, y sexo.

- **Variada:** debe incluir diferentes alimentos y la forma de preparación de los mismos.
- **Completa:** que contenga los nutrimentos requeridos, incluyendo todos los grupos de alimentos.
- **Suficiente:** debe aportar la cantidad de alimento ajustada a cada individuo para saciar su apetito y cubrir sus necesidades fisiológicas.
- **Equilibrada:** la proporción de alimentos ingeridos no debe tener excesos, ni carencias de algún nutrimento, y que se encuentre indicada para el mejor aprovechamiento de los alimentos.
- **Inocua:** los alimentos deben ser lavados y desinfectados antes de prepararlos para su consumo.

El PA de los pacientes con DT2 debe presentar la siguiente distribución de macronutrimentos (1, 6-7, 17):

NUTRIMENTOS	CANTIDAD
Hidratos de carbono	Con un máximo de 20% a partir de hidratos de carbono simples (azúcar, fruta, jugos de fruta, refresco, dulces, etc.) del total de hidratos de carbono; y el restante 80% debe provenir de cereales, leguminosas y verduras que contienen hidratos de carbono complejos.
Lípidos	De 30-40% a partir de ácidos grasos poliinsaturados (aceites vegetales), 30-40 % de ácidos grasos monoinsaturados (nueces, aceite de oliva y canola), 20-30% de ácidos grasos saturados (grasas animales).
Proteínas	Cubren 15 a 20% del aporte calórico total, hay que recordar que los productos de origen animal contienen proteína de alto valor biológico sin embargo algunos de estos productos también contienen una cantidad considerable de grasa, por lo que se debe ser muy cuidadoso tanto en escogerlos como en la forma de prepararlos. Como otra fuente de proteína tenemos a las leguminosas al igual que la leche y el yogurt.

Actividad Física (AF)

Resulta benéfico realizar AF como parte del tratamiento ya sea moderada o regular (30 min/día), ayuda a disminuir la glucemia al aumentar la sensibilidad a la insulina, mejora el perfil lipídico, reduce la presión arterial, contribuye a la reducción de peso y mejora el estado cardiovascular.

El principal inconveniente de la AF en los pacientes con DT2 es la hipoglucemia, que puede ocurrir varias horas después, por tanto, el programa de AF debe planificarse de forma individual en función de la capacidad del paciente y de los riesgos potenciales (8).

Tratamiento Farmacológico

Cuando no se logra un control metabólico aceptable o no se alcanzan los objetivos terapéuticos, debe iniciarse el tratamiento farmacológico puede ser a base de (8):

Medicamento	Función
Sulfonilureas (glibenclamida, glipicida, gliquidona, y glicacida)	Estimulan la segunda fase de secreción de insulina por parte de las células beta pancreáticas, es decir, la liberación de la insulina preformada.
Biguanidas (fenformina, buformina y metformina)	Reducen la producción hepática de la glucosa al disminuir tanto la gluconeogénesis como la glucogenólisis, también aumentan la captación de glucosa por parte del músculo esquelético.
Secretagogos (repaglinida y nateglinida)	Se caracterizan por tener una acción selectiva sobre la primera fase de la insulinosекреción; existe una menor elevación de glucosa posprandial y una menor acción hipoglucemiante tardía, evita el estímulo de la célula beta durante los periodos de ayuno. Tienen una acción corta pero más intensa que las sulfonilureas.
Tiazolidinadionas	Incrementa la captación periférica de glucosa mediada por la insulina tanto en el músculo como en el tejido adiposo.
Inhibidores de las alfa-glucosidasas (acarbose, miglitol)	Disminuyen la hiperglucemia posprandial al impedir la absorción intestinal de hidratos de carbono.

Los fármacos más comunes actualmente son la glibenclamida y la metformina, debido a la disposición institucional.

Tratamiento Psicológico

Las metas médicas y de la conducta a corto, mediano y largo plazo deben identificarse mutuamente por el individuo con diabetes y los profesionales de la psicología. Las metas a corto plazo (días o semanas) suelen ser metas en conducta (aceptación de la enfermedad) y se relacionan con cambios en el estilo de vida. Las metas a largo plazo (meses o años) generalmente se enfocan al control de la diabetes para obtener los resultados deseados (niveles normales de glucemia, lípidos y peso corporal).

Para cumplir las metas existen varias etapas (1):

- **Precontemplación.** Este es el punto en el cual el paciente ni siquiera ha contemplado que tiene algún problema o que necesita hacer un cambio. Los consejos para cambios en la alimentación son contraproducentes en esta etapa.
- **Contemplación.** Una vez que surge cierta conciencia del problema, la persona entra en un periodo de ambivalencia. En esta etapa el psicólogo trabaja con el paciente en las ventajas y desventajas de hacer cambios en la alimentación.
- **Preparación.** Es una ventana de oportunidad que permite al paciente avanzar o retroceder en la contemplación. En esta etapa el paciente necesita ayuda para encontrar una estrategia de cambio o meta que sea aceptable, alcanzable y apropiada.
- **Acción.** El paciente realiza acciones que desencadenan el cambio. En esta etapa, la meta es producir un cambio en el área problemática.
- **Mantenimiento.** Durante esta etapa, el reto estriba en mantener el cambio logrado mediante la acción previa y evitar la recaída.

4. L E P T I N A

4.1 Antecedentes

En 1953 Kennedy, propuso la existencia de un mecanismo de regulación de la grasa corporal por medio de una señal producida por los mismos adipositos. En 1978 los estudios de Coleman y casi diez años más tarde Hervey y colaboradores, detectaron la presencia de un factor circulante que regulaba la magnitud de los depósitos corporales de grasa y el balance energético (19).

En diciembre de 1994, el equipo de Friedman clonó exitosamente el gene *OB* el cual se encuentra en un segmento de 650 kilobases del cromosoma 6 de los ratones y posee la información para codificar la síntesis de una proteína de 167 aminoácidos, que se ha comprobado se expresa (se sintetiza) precisamente en el tejido adiposo, e identificó su producto proteico: la hormona LEP. Este descubrimiento constituyó uno de los más importantes avances en la investigación de la fisiopatología de la obesidad (19-20).

El nombre de LEP deriva de la raíz griega *leptos* que significa delgado, lo que se debe a su evidente función en el control del peso corporal a través de la regulación del apetito y la termogénesis.

4.2 Estructura y función de la leptina

En condiciones normales cuando se produce un aumento de grasa en el organismo, la LEP actúa sobre el hipotálamo para disminuir el apetito y aumentar el metabolismo basal. En las personas obesas aumenta la secreción de leptina llegando a alcanzarse valores cuatro veces mayores que en los no presentan obesidad, lo cual refleja un estado de resistencia a la leptina (1, 19, 21).

La LEP se produce a partir de un precursor de 167 aminoácidos, con una secuencia señal de 21 aminoácidos que se escinde antes de que la LEP pase a la sangre.

Los primeros 21 aminoácidos del precursor se separan, dando origen a la LEP activa a partir del aminoácido 22 y hasta el 167.

La proteína madura, de 146 aminoácidos, tiene un peso molecular de 16 kD y posee una estructura terciaria con un conjunto de cuatro hélices, similar a las citoquinas clase I.

Esta hormona es codificada por el gen OB y se encuentra en la circulación sanguínea en forma libre y ligada a proteínas enlazantes; su vida media en suero es de aproximadamente 25 minutos en el caso de la endógena y de 90 minutos para la exógena. El aclaramiento de la LEP es rápido y su eliminación se lleva a cabo principalmente por vía renal (19, 22-23).

El gen humano de la LEP (gen OB) se encuentra en el cromosoma 7q31.3; su DNA tiene más de 15000 pares de bases y tiene tres exones separados por dos intrones. La región que codifica para la síntesis de LEP se localiza en los exones 2 y 3. La región promotora está regulada por diversos elementos como el AMP cíclico o los glucocorticoides. Las mutaciones en el gen OB humano son poco frecuentes y la gran mayoría de las personas obesas expresan LEP.

La insulina, los glucocorticoides y los estrógenos son reguladores positivos de la síntesis de LEP, mientras que las catecolaminas a través de sus receptores beta-adrenérgicos, los andrógenos y los ácidos grasos de cadena larga inhiben su síntesis (19, 22).

4.3 Tejidos productores de leptina

La LEP es secretada a la sangre principalmente por el tejido adiposo blanco y en menor medida por el tejido adiposo marrón, el estómago y las células estelares del hígado. También es sintetizada por células placentarias y es secretada a la circulación materna, por lo que su concentración en el plasma se eleva durante el

embarazo normal; además es probable que también se exprese en el cerebro (20, 24-25).

En el caso del tejido adiposo, la secreción se lleva a cabo en diversas localizaciones. Cada tejido contribuye a los niveles de LEP en diferentes cantidades dependiendo del tamaño del depósito y de sus características metabólicas. Se ha comprobado que la expresión de LEP es mayor en la grasa subcutánea que en la visceral (19).

Se cree que el estómago informa al cerebro sobre el tamaño del tejido adiposo a través de la síntesis y liberación de LEP como respuesta a la ingesta, este proceso también actúa como factor saciante (25 - 27).

La LEP también está sujeta a regulación nerviosa, principalmente mediada a través del sistema nervioso simpático (SNS) (27). El SNS interviene en la reducción de los niveles circulantes de LEP ante estímulos como el frío, el consumo de tabaco y otros factores como el AF (21). Un gran porcentaje de los casos de obesidad humana cursa con niveles elevados de LEP aunque se observa una relativa insensibilidad a esta LEP endógena (28). Esto permite establecer la relación entre LEP y obesidad ligada más a una resistencia que a una deficiencia.

4.4 Estructura, función y localización de los receptores de la leptina

Existen múltiples formas del receptor, tanto en ratas como en humanos, incluyendo tanto formas cortas como largas (OB-Ra, OB-Rb, OB-Rc, OB-Rd, OB-Re y OB-Rf). La forma corta está compuesta de una zona externa receptora de 816 aminoácidos, de un dominio transmembrana corto de 34 aminoácidos y, en la forma larga, de un dominio citoplasmático largo efector de 303 aminoácidos, responsable de la activación de las señales intracelulares (19).

Se ha demostrado que las formas largas predominan en el hipotálamo, mientras que las formas cortas se encuentran en los demás tejidos. Las funciones de los

receptores OB-Rb (forma larga) consisten en mediar las acciones de la leptina a nivel del sistema nervioso central (SNC), mientras que las isoformas cortas (OB-Ra, OB-Rc, OB-Rd y OB-Rf) se han relacionado con el transporte y aclaramiento de la LEP, con la regulación del sistema inmune. La isoforma OB-Re podría estar implicada en el transporte de LEP a través de la barrera hematoencefálica, al ser una forma soluble.

La LEP realiza la mayoría de sus efectos metabólicos mediante la interacción con sus receptores específicos localizados en el SNC y en tejidos periféricos. Se ha descrito que cuando la LEP se une al receptor OB, éste forma dímeros y transmite la señal de la leptina a través de las proteínas JAK (*Janus Activated Kinases*) a tres transductores de señal y activadores de la transcripción (STAT -Signal Transducer and Activators of Transcription 3, 5 y 6) citosólicas. Las JAK asociadas con el receptor inducen la fosforilación de residuos de tirosina (Y) sobre el dominio citoplasmático del receptor, creando sitios de ataque de fosfotirosina para las proteínas STAT. Después de la fosforilación de los residuos de tirosina de las proteínas STAT, éstas se disocian del receptor y forman los dímeros, a lo cual contribuyen los reguladores transcripcionales activos. Después del transporte al interior del núcleo se unirán a los elementos sensibles de los STAT y el DNA, estimulando la transcripción de los genes blanco sensibles (19).

Además de la existencia de receptores de LEP en el cerebro, se encuentran en órganos periféricos, lo que amplía su radio de acción más allá de ser un factor circulante de saciedad. En el cerebro, aparte de estar presentes en los plexos coroideos, también se han encontrado en regiones hipotalámicas que están implicadas en la regulación del balance energético y también en el hipocampo, cerebelo, corteza cerebral y endotelio capilar. En cuanto a los tejidos periféricos se encuentran en pulmón, riñón, hígado, páncreas, corteza adrenal, ovarios, testículos, músculo esquelético, células hematopoyéticas, tejido adiposo y tracto gastrointestinal (19).

4.5 Leptina y su relación con la dieta

La regulación dietética de los niveles de LEP se ha demostrado en algunas investigaciones. La restricción y la sobrealimentación regulan los niveles de LEP plasmática y la expresión del gen OB en los roedores y humanos (29-30); bajo estas condiciones las concentraciones de LEP han sido reguladas respectivamente (26).

Se ha evaluado el efecto de la grasa dietética la cual aumenta los niveles de LEP circulante en varios modelos. Una dieta alta en grasas aumenta los niveles de LEP plasmática y el tejido adiposo en ratas (32). Sin embargo los efectos del tipo de grasas dietéticas sobre la LEP plasmática de humanos son desconocidos.

La síntesis de LEP por el estómago y su liberación como respuesta a la ingesta propone que la secreción de LEP actúa como señal al cerebro, informando sobre el tamaño del tejido adiposo y actuando como factor saciante (25-27).

Los niveles de LEP sérica se correlacionan positivamente con los de insulina y también con el contenido de comida en el estómago. Así, el ayuno diurno produce un descenso de los niveles de LEP tanto sérica como gástrica, y los ritmos circadianos en los niveles de esta proteína están determinados principalmente por los ritmos de ingesta alimentaria (27, 32-33). Se calcula que los niveles séricos normales de LEP en personas con normopeso oscilan en el rango de 1-15 ng/ml, siendo en hombres: $8.9 \text{ ng/ml} \pm 4.8$ y en mujeres: $17.1 \text{ ng/ml} \pm 10.5$, en individuos con IMC > 30 se pueden encontrar valores de 30 ng/ml o superiores, en hombres: 15 ± 14 y mujeres: 33.5 ± 16.8 (24). Por otro lado, los niveles de LEP varían por diferencias metabólicas en función de la localización anatómica de la grasa corporal y del sexo de los pacientes (25, 34, 37).

5. OBESIDAD

5.1 Definición

La obesidad es una enfermedad crónica de etiología multifactorial que se desarrolla a partir de la interacción de diversos de factores sociales, conductuales, psicológicos, metabólicos, celulares y moleculares.(17, 21, 28-29, 33, 36-39). En términos generales se define como la acumulación excesiva de grasa (tejido adiposo) en relación con el peso, provocando un balance de energía positivo, es decir, un exceso de energía consumida frente al gasto realizado (17, 21, 33, 39)

5.2 Clasificación

La obesidad se puede clasificar según el IMC, por la regionalización de la grasa o bien por la circunferencia de cintura y cadera.

De acuerdo al IMC un individuo que presenta un IMC de 25-29.9 kg/m² presenta sobrepeso y mayor a 29.9 kg/m² presenta obesidad (ver cuadro 2) (36, 39).

Cuadro 2. Clasificación de peso por IMC (2,39,62):

Clasificación	Tipo de Obesidad (Según imc)	imc kg/m²
Bajo peso		< 18.5
Normal		18.5 – 24.9
Sobrepeso		25.0 – 29.9
Obesidad	I	30.0 – 34.9
Obesidad	II	35.0 – 39.9
Obesidad Extrema	III	≥ 40

Tipos de obesidad por la regionalización de la grasa (21, 36, 39):

Tipo	Características
Tipo I	Exceso de masa corporal o porcentaje de grasa
Tipo II	Exceso de grasa subcutánea troncal-abdominal (androide)
Tipo III	Exceso de grasa visceral abdominal
Tipo IV	Exceso de grasa glúteo-femoral (ginecoide)

En base a la circunferencia de cintura se considerará obesidad de tipo androide si el resultado es mayor a 80 cm en mujeres y 90 cm en hombres (40).

5.3 Epidemiología

El sobrepeso y la obesidad han sufrido un crecimiento rápido afectando a niños y adultos por igual. En la Encuesta Urbana de Alimentación y Nutrición realizada en el año 1995 en la Ciudad de México y Zona Metropolitana, se encontró que el 49% de los hombres y el 57% de las mujeres entre 18 y 69 años presentaron sobrepeso u obesidad de acuerdo al IMC. La Encuesta Nacional de Salud 2000 reveló que la obesidad en los adultos mexicanos creció de 21.5% en 1993, a 23.7% en 2000, y el aumento del sobrepeso en este periodo casi duplicó los hallazgos de 1993 llegando a ser de 38.4%, lo que indica que en México existen alrededor de 30 millones de adultos con sobrepeso u obesidad, donde el sexo femenino reportó una prevalencia de 28.1% casi 50% mayor comparada con el sexo masculino que fue de 18.6%, a diferencia de esto la prevalencia de sobrepeso fue discretamente mayor en el sexo masculino (40.9% vs 36.1%). La ENS 2000 también demostró que la prevalencia de obesidad aumentó a partir de los 30 años de edad siendo mayor en mujeres de 40-50 años con un 40% y 20% en hombres; en la ENS 2006 reporta que la prevalencia de sobrepeso fue más alta en hombres (42.5%) que en mujeres (37.4%) mientras que la prevalencia de obesidad fue mayor en mujeres (34.5%) que en hombres (24.2%) (11, 21, 41, 42, 43, 44).

De acuerdo a la obesidad abdominal (definida como tener una medición de cintura por arriba de los 102 cm para los hombres, y superior a los 88 cm para las mujeres, de acuerdo con el ATP III) se encontró una prevalencia de obesidad abdominal de 21% en los hombres y de 58.8% en las mujeres mexicanas (11).

La ENS 2000 informó que Hidalgo reporta una prevalencia de sobrepeso de 39,7% y de obesidad de 18,2% de acuerdo a la clasificación del IMC.

En México la prevalencia de obesidad es de 24.4 % a nivel nacional, siendo la zona norte la más afectada reportando una prevalencia de 31.3 %, zona centro 22.2 %, Distrito Federal 21.4 % y zona sur 20.8 % según datos publicados en *Public Health Nutrition* 2002 (45).

5.4 Etiología y fisiopatología

La etiología de la obesidad es multifactorial, reconociéndose principalmente factores genéticos, ambientales, metabólicos, dietéticos y AF. (21, 36).

Factores genéticos

La identificación de los genes responsables de la obesidad no se ha podido esclarecer de manera adecuada en los estudios familiares, sin embargo, se acumula evidencia sobre la función de la carga genética en el desarrollo de la obesidad. Algunos estudios en individuos con un intervalo amplio de valores de IMC aunada a información de sus hermanos, padres y parejas, sugieren que de 25 al 40 por ciento de la variabilidad individual en el IMC depende de factores genéticos. Por otra parte, estudios en gemelos idénticos que crecieron en ambientes diferentes indican que la contribución genética al IMC puede ser aún mayor, alrededor de un 70 por ciento. En otro estudio se encontró que la descendencia de una pareja con peso adecuado tiene solo entre 7 y 14 por ciento de probabilidades de padecer obesidad, mientras que la cifra aumenta a 40 y 80 % cuando uno o ambos progenitores padecen obesidad y esta relación se ha observado tanto en hijos biológicos como en hijos

adoptivos de personas obesas. Se ha demostrado que el número y el tamaño de los adipositos, la distribución regional de la grasa corporal y la tasa metabólica basal están determinados genéticamente también (17, 21, 36).

Hay dos genes relacionados con la obesidad, el gen OB, que codifica la proteína LEP en las células adiposas, ésta proteína actúa a nivel del hipotálamo influyendo en la saciedad y balance energético; y el gen β_3 - adrenorreceptor, que regula la tasa metabólica en reposo y la oxidación de grasa en el ser humano. Existe la hipótesis de que una mutación del gen β_3 - adrenorreceptor provoca una mayor capacidad para subir de peso (16-17, 21, 36, 40).

Factores metabólicos

Una anomalía metabólica básica podría incrementar el almacenamiento energético en el tejido adiposo y producir obesidad por varios caminos: desviación de los sustratos energéticos hacia la síntesis y almacenamiento de triglicéridos; aumento de la eficiencia para degradar hidratos de carbono, ácidos grasos y aminoácidos y almacenar la energía adicional en forma de triglicéridos en el tejido adiposo.

La teoría del adiposito postula la existencia de periodos críticos para la reproducción de las células adiposas en la vida del humano: el último trimestre de gestación, los primeros dos años de vida y la adolescencia, mismos que se caracterizan por una hiperplasia del tejido adiposo, por la existencia de factores genéticos, endocrinos, metabólicos y alimentarios que provocan una superproducción de las células grasas, lo que explicaba la permanencia de la obesidad en la vida adulta de individuos que habían sido niños o adolescentes con obesidad. En este sentido se acepta que el número de células adiposas puede aumentar a lo largo de la vida y no disminuyen ante la pérdida de peso (17, 21, 36).

Una de las relaciones claras entre la obesidad y la DT2 es la resistencia a la insulina, la cual consiste en la respuesta biológica disminuida de los tejidos periféricos a una concentración específica de insulina, trayendo como consecuencia un hiperinsulinismo compensatorio (21). Hoy se acepta la resistencia a la insulina como una anormalidad metabólica importante en la obesidad de tipo central. Se ha postulado que el mayor tamaño del adiposito de la grasa abdominal se correlaciona con el grado de resistencia a la insulina en pruebas de tolerancia a la glucosa; una correlación similar existe entre el tamaño del adiposito y la producción de factor de necrosis tumoral alfa (FNT-a), lo cual puede tener efecto sobre el fenómeno de resistencia a la insulina (34, 38-39, 46).

Factores del sistema nervioso central

El comportamiento alimentario es una acción que esta regulada por factores externos o ambientales y factores intrínsecos de tipo hormonal, nervioso y metabólico.

Entre los factores intrínsecos destacan aquellos que se determinan mediante el control del sistema nervioso central, y los que determinan un control periférico (fundamentalmente gastrointestinal y tejido graso).

a) **Mecanismos de control periférico:** el hambre y la saciedad están reguladas por mecanismos de control a corto plazo (que regulan la duración y la cantidad de las comidas) y a largo plazo (que regulan el almacenamiento y balance energético).

Los factores de saciedad a corto plazo se explican por un gran número de teorías metabólicas complejas. Unas tratan de explicar la saciedad en función de la cantidad de proteínas de la dieta (teoría aminostática), y otras en función de la utilización de glucosa (teoría glucostática). Además de dichas teorías, se sabe que la secreción de diversas hormonas gastrointestinales (bombesina, glucagón,

somatostatina, colecistoquinina, GIP, entre otras) en el momento de la digestión son capaces de reducir la ingesta.

La existencia de señales de control de la ingesta y del peso corporal a largo plazo está cobrando mayor importancia, en parte tras el descubrimiento de la leptina que es correlacionada con el contenido de masa grasa corporal, disminuyendo rápidamente en el ayuno lo que provoca sensación de hambre.

b) **Mecanismos de control central:** el sistema nervioso central actúa en el control de la ingesta a través de al menos tres mecanismos: control del hambre y saciedad, del gasto energético y de la secreción de hormonas que regulan el almacenamiento energético. El hipotálamo mediante varios de sus núcleos actúan directa e indirectamente sobre la ingesta, el apetito y el control de la temperatura corporal, y por tanto el control de la ingesta, el gasto calórico y el peso corporal (de esta manera los tumores, las inflamaciones o las lesiones en esta zona causan obesidad). Numerosas sustancias son capaces de estimular o inhibir las respuestas del hipotálamo, influyendo en la ingesta y el control del peso corporal. Entre las que destaca el neuropeptido Y (NPY) que produciría estímulo del apetito y disminución del gasto calórico (21, 36, 47). Así como también la grelina proteína sintetizada en el estomago y en el SNC, actúa a nivel del hipotálamo y modula la ingesta.

La grelina disminuye si existe sobrepeso y aumenta si la persona esta pasando por un proceso crónico como anorexia (83,84).

Factores endocrinos

Un desequilibrio hormonal primario podría afectar el comportamiento alimentario, el gasto de energía, o ambos, dando como resultado un balance de energía positivo con el consiguiente almacenamiento de energía en el tejido adiposo. Entre estas

alteraciones endocrinas se encuentra el síndrome de ovarios poliquísticos, el hiperinsulinismo, el síndrome de cushing y el hipotiroidismo. (21, 37)

Factores nutricios

La nutrición materna antes y durante el embarazo llega a ser un factor esencial del peso corporal del individuo al nacer y durante su vida adulta. En investigaciones recientes encabezadas por el grupo de Baker en Inglaterra se ha sugerido que la desnutrición intrauterina predispone al feto a sufrir enfermedades crónicas como: obesidad, hipertensión y diabetes mellitus, en la vida adulta.

La nutrición del lactante tiene un papel importante en la aparición de la obesidad. Se han encontrado correlaciones directas entre la introducción temprana de alimentos diferentes a la leche (antes de los cuatro meses de vida), el peso del lactante y el desarrollo o la permanencia de obesidad en la adultez (21, 37).

Un aspecto importante de la dieta es la distribución de los nutrimentos; algunos estudios sobre los hábitos alimentarios de los sujetos con obesidad muestran que éstos por lo general abusan de los alimentos ricos en grasas (lípidos) y azúcares (hidratos de carbono de fácil digestión) que por tener una elevada densidad energética y no existir una regulación adecuada de una comida a otra, a diferencia de las proteínas, favorecen su depósito en forma de grasa corporal (21, 36). Esto tiene que ver con el balance energético positivo ya que se pueden estar ingiriendo mayor cantidad de calorías que las que son gastadas, lo que provoca que se aumente de peso ya que el exceso de calorías se almacena en forma de grasa en los depósitos del tejido adiposo, este exceso de calorías que provoca el aumento de peso puede deberse a un aumento en el consumo de calorías o a una disminución en la AF (48).

La ganancia de peso que se da por un balance de energía positivo no es brusca, y se divide en tres fases consecutivas:

- a) **Fase estática preobesa:** cuando el individuo mantiene un balance positivo pero un peso constante.
- b) **Fase dinámica:** se produce un incremento progresivo de peso por el balance energético positivo. Puede durar varios años y muchas veces presenta fluctuaciones a consecuencia de los esfuerzos por recuperar el peso inicial por parte del paciente.
- c) **Fase estática obesa:** se recupera el balance energético pero el peso es mayor que en la fase pre-obesa, y el organismo tiende a mantener el nuevo peso alcanzado (47).

Factores psicológicos

El estado emocional puede precipitar a la sobrealimentación y acompaña a la obesidad. En individuos con obesidad se han observado trastornos psicológicos como: ansiedad, culpa, frustración, depresión, sentimientos de rechazo y vulnerabilidad. Sin embargo, la psicopatología que acompaña a la obesidad no es considerada como la causa primaria de la misma, aunque es importante detectarla para dar una correcta orientación que apoye el plan de alimentación (21).

Factores sociales

En los países desarrollados la obesidad representa un serio problema de salud pública, aunque también los países de economías menos desahogadas tienen altas prevalencias de obesidad. En general se ha encontrado una relación inversa entre el estado socioeconómico y la prevalencia de obesidad. En el estudio NHANES de Estados Unidos se ha observado que los individuos que se encuentran en pobreza extrema tienen una mayor prevalencia de obesidad, sin embargo, la abundancia económica también trae como consecuencia un estilo de vida que favorece el desarrollo de la obesidad (21).

El estilo de vida ha ido cambiando en las últimas décadas facilitando el desarrollo de las actividades cotidianas por el avance en la tecnología disminuyendo así el esfuerzo físico sumando que el tiempo libre ha disminuido para el desarrollo de AF y la preferencia por entretenimientos sedentarios como ver la televisión. También el aumento de situaciones estresantes con la subsecuente fatiga mental y física, trae como consecuencia a disminución de los requerimientos de gasto energético (49-50).

Los cambios en el estilo de vida también ha tenido influencia en los hábitos alimentarios tomando una actitud tradicional de fijar horas para comer y no hacerlo por la sensación de hambre y el no poder adaptarse a los cambios en los requerimientos energéticos que disminuyen conforme se envejece. Así, los hábitos alimentarios se estructuran a través del aprendizaje familiar (familias con tradición de ser grandes comedores proyectan patrones de alto consumo a sus miembros) y social (empleos donde la comida es condición esencial para su labor) influenciados por tradiciones, disponibilidad alimentaria (disponibilidad abundante de alimentos conlleva a un mayor consumo, acceso más fácil a alimentos ricos en calorías a un menor precio), status social y simbolismos afectivos (utilizando al alimento como mecanismo de defensa en contra de la angustia existencial o como recompensa familiar o social) (47, 50).

En estudios comparativos entre grupos de adolescentes y adultos con y sin obesidad se ha encontrado que el grado de AF es menor en los pacientes con obesidad y que su ingestión energética también es menor y que al realizar una AF una persona con obesidad gasta menos energía debido a su mayor proporción de tejido adiposo, esto junto con su menor movilidad promueve más sedentarismo creando el círculo vicioso obesidad-sedentarismo-obesidad.

5.5 Evaluación del estado nutricional

Para llevar a cabo una adecuada evaluación nutricional de un paciente con obesidad se necesita medir el contenido de grasa y su topografía y posteriormente comparar los valores obtenidos con una serie de valores de referencia aceptados (3, 51). La evaluación debe contemplar indicadores dietéticos, clínicos, antropométricos y bioquímicos para determinar tres aspectos: la grasa corporal y su distribución, la edad de inicio de la obesidad, y la existencia de antecedentes familiares con este problema y por último la presencia de alteraciones físicas o emocionales que pudieran ser causantes de la obesidad (21).

5.6 Tratamiento

Los programas para el tratamiento del sobrepeso y la obesidad integran cambios en la selección de alimentos, ejercicio y modificaciones de la conducta, en algunos casos el tratamiento farmacológico o quirúrgico son adecuados. La principal meta del tratamiento es la pérdida y control de peso. Un programa de tratamiento que promueva una baja de peso modesta resulta muy beneficioso; los individuos con obesidad que bajan pequeñas cantidades de peso tienen posibilidades de mejorar su salud a corto plazo (21, 36, 53).

Tratamiento nutricional

Para establecer un tratamiento nutricional adecuado se debe realizar una anamnesis completa y adecuar la dieta acorde a las variables de peso, edad, sexo, talla, enfermedades asociadas, trabajo, vida social y laboral, hábitos alimentarios (costumbre de picar, apetencia por lo dulce o lo salado o hambre vespertina, antecedentes de atracones y de vómitos auto-inducidos), clima y actividad física (37, 54).

Se recomiendan dietas no muy estrictas; aconsejando disminuir unas 500-600 kcal al día de la ingesta total previa. Un requisito esencial es que la dieta sea variada. Debe mantenerse un equilibrio en la energía aportada por los nutrimentos: 55-65% de

hidratos de carbono, en su mayoría complejos; las proteínas 15-20%; el 20-30% restante lo deben aportar los lípidos, de los cuales menos del 10% sean saturados, más del 10% monoinsaturados y el resto poliinsaturados. Se deben respetar las necesidades diarias recomendadas de vitaminas y minerales. La cantidad diaria de agua ingerida debería ser como mínimo de 1,5 L, que puede variar en función del ejercicio, la temperatura ambiente y la ingesta de sal. Distribuir el aporte calórico diario en tres comidas principales y dos colaciones es muy importante para el mayor apego al plan nutricional (40, 53).

Actividad física

Es importante promover la AF en el paciente con obesidad para que la pérdida de peso sea a costa de una disminución de la magnitud del tejido adiposo más que del tejido muscular. El aumentar la masa corporal magra en proporción a la grasa, ayuda a equilibrar la pérdida de esta masa magra y la reducción en la tasa metabólica en reposo. Al disminuir las reservas de glucógeno, la AF aeróbica favorece el uso de la grasa para combustible, ayuda a fortalecer la integridad vascular y el aumento de la sensibilidad a la insulina, mayor sentido de control y sensación de bienestar (18, 21, 36, 50).

Tratamiento Psicológico

Los objetivos de la terapia son disminuir la ingesta y estimular el gasto energético a través de técnicas para modificar hábitos, basadas en el aprendizaje de habilidades. En cuanto a la reducción de la ingesta inicialmente se buscan pequeños cambios. Entre las herramientas usadas está el monitoreo personal de la ingesta y AF, el manejo del estrés, el control de estímulos, la solución de problemas, la reestructuración cognitiva, y el apoyo social (18, 55).

Tratamiento Farmacológico

Existen cuatro tipos principales de medicamentos que tratan de estimular la pérdida de peso:

- a) Promueven una disminución en la ingestión energética como los anfetamínicos, sibutramina.
- b) Reducen la absorción intestinal como la gemicina, neomicina, orlistat, acarbosa.
- c) Disminuyen el depósito corporal de grasa como la triyodotironina y.
- d) Propician el gasto energético un ejemplo de este último es la efedrina (18, 40).

Tratamiento Quirúrgico

El manejo quirúrgico debería ser el último recurso del enfermo y es indicado cuando el grado de obesidad es incompatible con la vida social (problemas de movilidad), el IMC es mayor a 40 o peligra la vida del sujeto.

Los procedimientos quirúrgicos pueden ser de tres tipos (21):

1. **Restricción de la ingestión.** Tiene el efecto de provocar mayor sensación de plenitud en el paciente con obesidad y de esta forma obligarlo a comer menos.
2. **Mala absorción de nutrimentos.** Reduce de manera significativa el tamaño del intestino delgado y por ende la superficie de absorción.
3. **Alteración en la regulación del apetito.** Comprende la intervención de los mecanismos reguladores del apetito por medio de una vagotomía.

5.7 Complicaciones de la Obesidad

Esta patología contribuye en forma importante al aumento de la prevalencia de DT2, hipercolesterolemia, colelitiasis, trastornos osteoarticulares y músculo-ligamentosos, contribuyendo no sólo al aumento de la mortalidad, sino también a la peor calidad de vida de la población (55).

El riesgo de complicaciones y mortalidad precoz está directamente relacionado con el tipo de obesidad, utilizando la clasificación dada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) IMC (cuadro 2). Sin embargo no es el único factor que determina el riesgo de enfermedades, otros factores tales como distribución de la grasa, aumento del peso corporal desde la juventud, estado físico general y etnia modifican los riesgos relacionados con el IMC (8).

5.8 Obesidad y Diabetes

Diversos estudios han coincidido que aproximadamente un 90% de personas con obesidad desarrollarán DT2; sin embargo, no todas las personas con DT2 padecen obesidad (45).

Tanto la obesidad como la DT2 son patologías multifactoriales, cabe mencionar que existe una estrecha relación entre ambas aun cuando no estén bien definidas las líneas por las cuales estas dos patologías estén unidas. Existe información sobre que si se diagnostica obesidad cuando encontramos un IMC mayor de 27.8 en hombres y de 27.3 en mujeres se puede decir que la incidencia de Diabetes es 3.8 veces más alta en pacientes con sobrepeso. Cuando estas dos patologías se presentan conjuntamente se exacerban las complicaciones (hiperglicemia, hiperinsulinemia, dislipidemia, resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa). La mortalidad de los individuos con Diabetes cuyo peso es superior de un 20% a 30% del saludable es de 2.5 a 3.3 veces mayor que en aquellos que tienen un peso saludable.

Los beneficios de la disminución de peso en pacientes que tienen Diabetes incluyen mejorías en cuanto a los niveles de COLT y TG (18, 45).

6. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

Las investigaciones sugieren que los principales factores causales del desarrollo de la diabetes son patrones de conducta sedentarios, la ingesta excesiva de grasas y de hidratos de carbono simples a partir de la dieta habitual, además de presentar algún grado de obesidad, considerando como obesa a aquella persona que presenta un índice de masa corporal igual o mayor a 30 kg/m² (según la OMS, 2001).

La DT2 se relaciona con el sobrepeso y la obesidad, por lo tanto estos pacientes pueden presentar resistencia tanto a la insulina como a la LEP. La LEP es una hormona que tiene una relación directa con el porcentaje de grasa corporal en el ser humano, por lo tanto, sobre el control de peso; ésta es regulada de manera positiva por la insulina y por otros reguladores secundarios como la edad, el género, restricción dietética y AF.

El PA es muy importante para el control de la diabetes ya que a través de él se puede controlar la ingesta de grasas saturadas monosaturadas y poliinsaturadas, esto es significativo ya que estudios recientes han demostrado que pacientes con obesidad la concentración de TG en sangre es directamente proporcional a la concentración de LEP, sin embargo no existe información que refiera la posible influencia del colesterol y surge la duda de si ¿existirá esta misma relación en los pacientes que además de presentar sobrepeso o algún grado de obesidad tienen DT2?; de ahí la inquietud por obtener datos sobre la relación que tienen los TG y el COLT con la concentración de LEP en pacientes con DT2 y que llevan un PA.

7. JUSTIFICACIÓN

La esperanza de vida de la población mexicana es cada vez mayor, lo que ha favorecido que la transición epidemiológica y nutricional se incline hacia el desarrollo de enfermedades crónico degenerativas entre las que destaca la DT2 (con una mortalidad de 14.6% en mujeres y 10.6% en hombres) (2) y la obesidad (prevalencia a nivel nacional de 24.4) (54). En la actualidad no solo afectan a la población adulta o mayor, sino que cada vez se están presentando con mayor frecuencia en la población infantil y adolescente.

La LEP tiene como función informar al cerebro sobre el tamaño del tejido adiposo y actuar como un factor de saciedad. Al ser una hormona que se sintetiza en el tejido adiposo, el cual se modifica por el sobrepeso, la obesidad y la presencia de DT2 y que se puede ver afectada por la insulina, es importante aclarar como se comporta en pacientes que padecen estas dos enfermedades en conjunto y que llevan un PA adecuado a sus características.

Un síntoma muy importante del paciente con diabetes es la polifagia lo que contribuye en el desarrollo de hábitos dietéticos incorrectos basados principalmente en el consumo elevado de hidratos de carbono simples y complejos y de grasas saturadas lo que se traduce en sobrepeso u obesidad y en presencia de concentraciones altas de TG y colesterol en suero.

La realización del estudio permitió conocer si existe o no relación alguna entre el tipo de dieta que consume el paciente con diabetes que presenta obesidad o sobrepeso y las concentraciones de LEP en suero. Esta relación se ha observado en personas obesas, sin embargo no se conoce en personas que además de presentar obesidad padecen DT2. Por lo que al término del proyecto se pudo describir la relación entre TG, colesterol y LEP en personas que padecen DT2.

Con los resultados obtenidos en la realización de este proyecto se incrementará el acervo científico sobre el tema, justamente aportando datos que permiten establecer si existe o no la relación antes mencionada y partiendo de ello servir como base para la realización de posteriores estudios ya sea en el campo de la investigación básica o aplicada.

También con la realización de este proyecto se buscó generar beneficios tales como informar al paciente con diabetes sobre la importancia de adquirir el hábito de realizar y cumplir con un PA adecuado que le permita un buen control de sus glucemias, el retraso en la aparición de complicaciones y el control de la patología en general.

Este fue un estudio factible de realizar debido a que se contó con los recursos humanos, de infraestructura y técnicos adecuados para poder responder la pregunta de estudio planteada.

8. OBJETIVOS

Objetivos Generales

- Describir la relación que existe entre la concentración de TG y LEP séricos en pacientes con DT2 a partir de un PA.
- Describir la relación que existe entre la concentración de COLT y LEP séricos en pacientes con DT2 a partir de un PA.

Objetivos Específicos

- Prescribir un PA individualizado y adecuado a las necesidades fisiopatológicas de cada paciente que participó en el estudio.
- Modificar las concentraciones séricas de leptina, colesterol y glucosa durante el estudio a través de un PA
- Modificar las medidas antropométricas durante el estudio a través de un PA.

9. HIPÓTESIS

- Existe una relación directa y proporcional entre la concentración de TG en suero con la concentración sérica de LEP en pacientes con DT2 y con obesidad sometidos a un PA acorde a sus necesidades fisiopatológicas.
- Existe una relación directa y proporcional entre la concentración de COLT en suero con la concentración sérica de LEP en pacientes con DT2 y con obesidad sometidos a un PA acorde a sus necesidades fisiopatológicas.

10. METODOLOGÍA

Es un estudio cuasi experimental de tratamiento único, integrado por las siguientes variables:

- **Variable dependiente:**
 - LEP (principal)
 - COLT (covariable)
 - TG (covariable)
 - %GC (covariable)
 - Insulina (covariable)
 - GLU (covariable)

- **Variable independiente:**
 - PA (principal)

Se cuenta con una variable independiente principal, que es la que influye sobre las covariables por el aporte de macronutrientes que se prescriben a través de ella.

Población de estudio

La población de estudio se integró por un grupo de 30 pacientes adultos de ambos sexos (18 mujeres y 12 hombres) con DT2 que cumplieron con los siguientes criterios:

Criterios de inclusión

Pacientes que padecen DT2 sin PA

Pacientes de ambos sexos

Pacientes adultos (30-75 años)

Pacientes que presentaron un IMC entre 25-40 kg/m².

Pacientes que sepan leer y escribir

Pacientes que pertenecen al grupo de diabéticos de la clínica del ISSSTE, Pachuca.

Criterios de exclusión

Pacientes con DT2 con complicaciones micro y macrovasculares (mediante historia clínica)

Pacientes con DT2 <de 30 años y > de 75 años

Pacientes DT2 con un IMC < a 25 kg/m² o > de 40 kg/m²

Pacientes que no sepan leer y escribir

Pacientes que no pertenecen al grupo de diabéticos de la clínica del ISSSTE, Pachuca.

Criterios de eliminación

Pacientes con DT1

Incumplimiento del PA

Diseño del estudio

Los pacientes fueron captados a través de la Jefatura de Trabajo Social que cuenta con una relación con los nombres y datos de los pacientes que pertenecen al Grupo de Diabéticos de la Clínica del ISSSTE de Pachuca. La invitación se hizo por vía telefónica explicándoles en que consistía el estudio e invitándoles a participar en él. Una vez que el paciente aceptó se le citaba en la clínica para iniciar con el proyecto, previamente el paciente firmó una carta de consentimiento informado (ver anexo 1).

El diseño de estudio al que fueron sometidos los pacientes se presenta en la figura 1.

Día 1

En este primer día se realizaron en los pacientes tres tipos de evaluación: bioquímica, dietética y antropométrica y se prescribió el PA.

Evaluación bioquímica

Se tomó una muestra sanguínea basal realizada por los laboratoristas de la clínica del ISSSTE, para determinar LEP, insulina, GLU, TG y COLT.

Determinación de leptina e insulina

La determinación de LEP e insulina se realizó en el Centro Médico Siglo XXI utilizando el método de radioinmunoensayo. (ver cuadro de variables anexo 2)

Determinación de glucosa, triglicéridos y colesterol

La determinación se realizó en el Hospital del ISSSTE por personal de la institución, Pachuca utilizando el método empleado por el equipo marca Olympus. (ver cuadro de variables anexo 2)

Evaluación antropométrica

Esta evaluación incluyó la toma de peso (kg), estatura (cm), índice de masa corporal (IMC kg/m^2), circunferencia media de brazo (CBM), pliegue cutáneo tricipital (mm), pliegue cutáneo bicipital (mm), pliegue cutáneo subescapular (mm), pliegue cutáneo suprailíaco (mm), circunferencia de cintura (cm), circunferencia de cadera (cm), índice cintura cadera (cm). (ver cuadro de variables anexo 2, 7,9,10).

El porcentaje de grasa corporal se calculó mediante bioimpedancia eléctrica (báscula Tanita) y el riesgo de enfermedad cardiovascular (IC/C).

Evaluación dietética

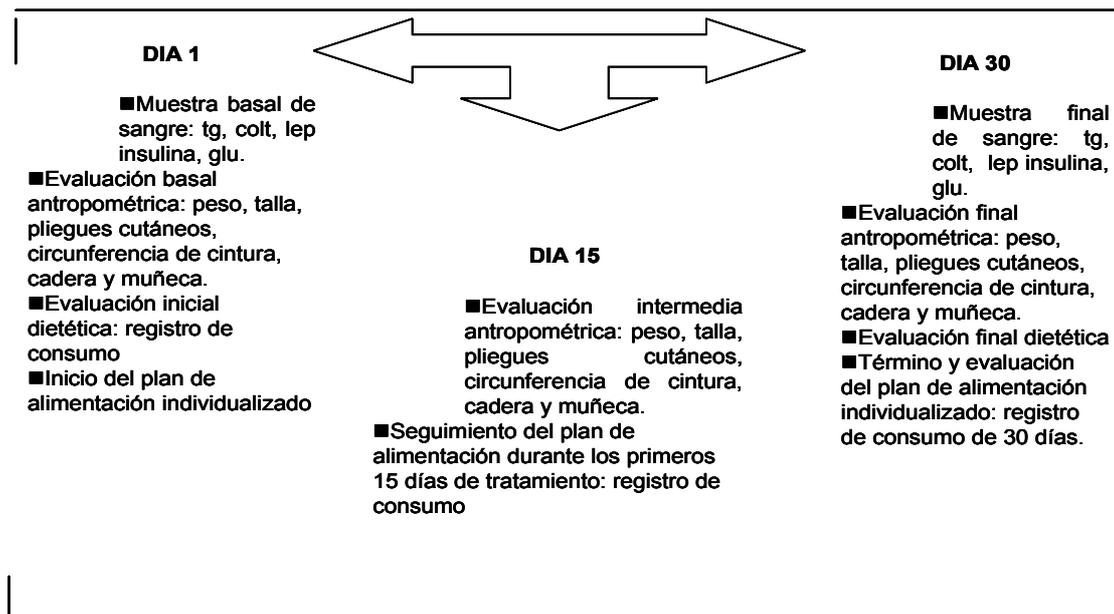
Esta evaluación se realizó utilizando los siguientes instrumentos: recordatorio de 24 horas, frecuencia de consumo de alimentos y registro diario de consumo de alimentos (ver anexos 3-5).

Recordatorio de 24 horas y Frecuencia de Consumo de Alimentos

Estos instrumentos se utilizaron para conocer el tipo de alimentación y la forma de preparación de los alimentos así como sus gustos o preferencias o identificar la exclusión de grupos de alimentos o algún alimento en específico y con ello determinar el tipo de alimentación que llevaba cada paciente antes de iniciar el plan

de alimentación, la información así obtenida permitió establecer el plan de alimentación que pudiera adaptarse a cada paciente.

Figura 1. Diseño Metodológico



Plan de alimentación

Se prescribió un plan de alimentación de manera individualizada de acuerdo a las características antropométricas y fisiopatológicas del paciente, respetando las leyes de la alimentación, mismo que presentó la siguiente distribución de macronutrientes (1):

- **55-60 % de hidratos de carbono**
- **25-30 % de lípidos**
- **15-20 % de proteínas**

Otras características que fueron consideradas dentro del PA fueron las siguientes: baja en grasas saturadas (<10% del total de las calorías)(46), baja en hidratos de carbono simples (10%) y un aporte recomendado de fibra dietética (30 g) (6).

El gasto energético de cada paciente se calculó utilizando la fórmula de Harris-Benedict (6) (ver cuadro de variables anexo 1) con un 10% más para cubrir el efecto térmico de los alimentos. No se agregó factor de actividad ya que esta fórmula tiende a sobreestimar el gasto energético.

Se le entregó a cada paciente un PA, el cuál se basó en la utilización del Sistema Mexicano de Equivalentes (58), se le explicó como llevarlo a cabo, como utilizar el sistema para hacer sustituciones, combinaciones y darle variedad a la dieta; al tiempo que se le entregó un formato de registro diario de consumo de alimentos con la finalidad de que cada día el paciente fuera anotando los alimentos y las cantidades de los mismos que consumió y de esta forma tener una vigilancia de su consumo, así como del grado de conocimiento de su plan de alimentación. Este instrumento se analizó para conocer el consumo de energía y de macronutrientes diarios del paciente durante el estudio.

Día 15

A los 15 días de iniciado el estudio, se citó nuevamente a los pacientes para realizarles una evaluación antropométrica completa para observar los posibles cambios en el peso y la composición corporal del individuo.

Se continuó con el seguimiento del PA, y se hicieron cambios al mismo cuando el paciente refería algún malestar o bien cuando no presentaba cambios en el peso.

Día 30

El último día del estudio, se llevaron a cabo nuevamente las evaluaciones bioquímicas y antropométricas completas. Ambas evaluaciones junto con el

seguimiento de la dieta permitieron conocer el estado de nutrición del paciente y evaluar los cambios en la composición corporal y en los indicadores bioquímicos utilizados.

Durante todo el estudio se hizo el seguimiento del PA realizándose cada tercer día a través de citas con los pacientes y llamadas telefónicas, donde se vigiló el cumplimiento del mismo, y se asesoró en relación al manejo de las raciones y del sistema de equivalentes, cuando fue necesario se le realizaron modificaciones de acuerdo a los síntomas que presentó el paciente y la adaptación que tuvo al mismo.

Análisis estadístico

Se capturó una base de datos en excel la cual fue convertida por el programa Stata Transfer Browse para ser analizada con el programa estadístico SPSS versión 12, determinando el análisis estadístico descriptivo, significancias comparadas que comprende: t de student para muestras independientes, diferencia de medias para muestras independientes, análisis T para muestras pareadas y así determinar la significancia, media, desviación estándar, correlación de pearson.

11. RESULTADOS Y ANÁLISIS

En el cuadro 1 se describen las características de los pacientes al inicio del estudio. Se observan cifras elevadas de los niveles sanguíneos de todos los indicadores bioquímicos en relación a los parámetros de referencia para pacientes con DT2 (2, 7, 17, 53, 57), en lo que se refiere a la evaluación antropométrica mostraron un peso corporal elevado para su talla y edad de acuerdo a las tablas de referencia (6), un IMC que indica sobrepeso (39), un %GC superior al recomendado para su sexo y edad (64) así como una circunferencia de cintura que implica riesgo cardiovascular (64–68).

Los pacientes con DT2 presentaron diferencias significativas ($p \leq 0.05$) en los valores de leptina, %GC, pliegue tricípital, bicipital y suprailíaco entre ambos géneros, siendo mayor en género femenino (23) (ver anexo 8 -10).

En el caso de la insulina se presentó una diferencia poco significativa ($p < 0.08$); mientras que en los niveles de LEP no hubo diferencia significativa. Existen estudios (69) donde reportan diferencias significativas entre hombres y mujeres con respecto a la LEP (70) esto se observa en diferentes grupos de edad; en un estudio hecho por Laclé y cols., en escolares, reporta estas diferencias entre niños y niñas (67–68, 70), esto puede deberse a que las mujeres tienen un mayor porcentaje de grasa en relación a los hombres y a que la leptina se sintetiza en este tejido (69, 72–73).

La CCI, el ICC y la CM fue significativamente mayor en los hombres ($p \leq 0.005$).

CUADRO 1

Descripción de las condiciones básicas del grupo de estudio

INDICADORES BIOQUÍMICOS	TOTAL $\mu \pm \sigma$ N 30	FEMENINO $\mu \pm \sigma$ N 18	MASCULINO $\mu \pm \sigma$ N 12
LEPTINA (ng/ml)	10.21 ± 5.63	12.08 ± 5.44 †	8.02 ± 5.39
INSULINA (μ UI/mL)	19.47 ± 13.46	22.85 ± 14.51 †	14.24 ± 10.45
GLUCOSA (mg/dl)	170.07 ± 66.27	181.77 ± 72.24	153.00 ± 37.36
COLESTEROL (mg/dl)	200.07 ± 41.15	208.33 ± 36.01	193.33 ± 45.09
TRIGLICÉRIDOS (mg/dl)	242.30 ± 166.27	227.43 ± 157,58	208.18 ± 63.33

INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS	TOTAL $\mu \pm \sigma$ N 30	FEMENINO $\mu \pm \sigma$ N 18	MASCULINO $\mu \pm \sigma$ N 12
EDAD (años)	56.10 ± 10.11	56.44 ± 10.86	55.58 ± 9.31
PESO (kg)	68.75 ± 10.63	64.83 ± 10.31	74.63 ± 8.41
TALLA (cm)	156.24 ± 9.01	150.91 ± 6.64	164.25 ± 5.42
IMC (kg/m ²)	27.59 ± 2.93	27.54 ± 3.11	27.65 ± 2.77
P. CINTURA (cm)	88.21 ± 7.67	84.70 ± 6.32	93.48 ± 6.56 ‡
P. CADERA (cm)	97.87 ± 6.63	99.52 ± 6.93	95.39 ± 5.55
ICC	0.90 ± 8.14	0.84 ± 4.53	0.98 ± 5.23 ‡
GRASA CORPORAL (porcentaje)	32.03 ± 7.21	35.70 ± 6.12 ‡	26.54 ± 4.93
CMB (cm)	29.75 ± 2.94	30.07 ± 3.11	29.28 ± 2.73
PCT (mm)	19.04 ± 5.02	21.86 ± 3.08 ‡	14.81 ± 4.39
PCB (mm)	16.64 ± 5.37	18.78 ± 5.02 ‡	13.43 ± 4.28
PCSe (mm)	23.44 ± 3.44	23.88 ± 3.64	22.77 ± 4,56
PCSi (mm)	23.29 ± 5.96	26.69 ± 4.49 ‡	18.19 ± 3.91
C. Muñeca (cm)	16.06 ± 0.97	15.61 ± 0.57	16.73 ± 1.08 ‡
Complexión	9.68 ± 0.43	9.63 ± 0.33	9.75 ± 0.56

$\mu \pm \sigma$ promedio; desviación estándar

‡ Diferencias significativas $p \leq 0.08$

† Diferencias significativas $p \leq 0.05$

‡ Diferencias significativas $p \leq 0.005$

En los cuadros 2 y 3 se presenta el efecto y diferencias observadas durante el periodo de intervención. Los pacientes con DT2 durante el PA y al final de éste disminuyeron significativamente ($P \leq 0.05$) sus niveles de GLU y COLT, lo cual ha sido reportado por otros autores (75), sin embargo, no alcanzaron el rango de normalidad, (glucosa 110 mg/dl y colesterol <200mg/dl) esto pudo deberse a que el periodo en el que se indico la dieta fue corto y quizá insuficiente (un mes), algunos estudios refieren que el tratamiento dietético dure como mínimo tres meses para manejar niveles sanguíneos normales. (6, 44, 63, 72, 74, 82).

Con relación a la composición corporal de los sujetos se observó lo siguiente: el peso y el IMC disminuyeron de manera significativa a los 15 días del estudio ($p \leq 0.05$), no obstante, a los 30 días, no se presentaron diferencias importantes, tal vez el apego a la dieta fue mayor en los primeros 15 días que en los 15 restantes; en un estudio realizado por Gioconda Padilla sugiere que para que los programas nutricionales tengan un efecto sobre la modificación de prácticas alimentarios deben ser mayores a tres meses (76). El perímetro de cintura, el %GC, la CMB y los pliegues estudiados muestran una disminución poco significativa a lo largo del estudio ($p \leq 0.08$).

Como podemos observar al perder peso los niveles sanguíneos de GLU y COLT también disminuyen, efecto que ha sido observado en otros estudios, como lo reportó Hukshorn y cols, sin embargo en este estudio también se reporta una disminución en los niveles de TG, efecto que no se reporta en esta investigación (77).

Los niveles de LEP, insulina y TG no mostraron diferencias significativas a lo largo del estudio.

CUADRO 2

Efectos observados a partir del PA en los pacientes con DT2

INDICADORES BIOQUÍMICOS	BASAL $\mu \pm \sigma$ N 30	INTERMEDIO $\mu \pm \sigma$	FINAL $\mu \pm \sigma$ N 30
LEPTINA (ng/ml)	10.21 \pm 5.63	NA	12.82 \pm 6.72
INSULINA (μ UI/mL)	19.47 \pm 13.46	NA	22.31 \pm 13.52
GLUCOSA (mg/dl)	170.07 \pm 66.27	NA	159.11 \pm 66.03 †
COLESTEROL (mg/dl)	200.07 \pm 41.15	NA	194.11 \pm 37.71 †
TRIGLICÉRIDOS (mg/dl)	242.30 \pm 166.27	NA	274.27 \pm 213.08

INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS	BASAL $\mu \pm \sigma$ N 30	INTERMEDIO $\mu \pm \sigma$ N 30	FINAL $\mu \pm \sigma$ N 30
PESO (kg)	68.75 \pm 10.63	68.23 \pm 10.43 Ω	68.57 \pm 11.36
IMC (kg/m ²)	27.59 \pm 2.93	27.40 \pm 2.77 Φ	27.47 \pm 3.14
P. CINTURA (cm)	88.21 \pm 7.67	87.80 \pm 8.26	87.29 \pm 8.53 † λ
P. CADERA (cm)	97.87 \pm 6.63	97.00 \pm 6.65	97.26 \pm 6.60
IC-C (cm)	0.90 \pm 8.14	0.90 \pm 9.31	0.89 \pm 8.16
GRASA CORPORAL (porcentaje)	32.03 \pm 7.21	31.26 \pm 6.74 Φ	30.72 \pm 6.49 ‡ \yen
CMB (cm)	29.75 \pm 2.94	29.29 \pm 2.93 Φ	28.73 \pm 3.92 †
PCT (mm)	19.04 \pm 5.02	19.17 \pm 7.55	17.60 \pm 4.99 ‡
PCB (mm)	16.64 \pm 5.37	15.92 \pm 5.56 Ψ	15.84 \pm 5.68
PCSe (mm)	23.44 \pm 3.44	22.88 \pm 4.00 Φ	22.12 \pm 3.67 ‡ \yen
PCSi (mm)	23.29 \pm 5.96	22.93 \pm 5.74	22.44 \pm 5.35 \yen †

Diferencias entre día 1 y 30

∫ Diferencias significativas $p \leq 0.08$

† Diferencias significativas $p \leq 0.05$

‡ Diferencias significativas $p \leq 0.005$

Diferencias entre día 1 y 15

Ψ Diferencias significativas $p \leq 0.08$

Φ Diferencias significativas $p \leq 0.05$

Ω Diferencias significativas $p \leq 0.005$

Diferencias entre día 15 y 30

λ Diferencias significativas $p \leq 0.08$

\yen Diferencias significativas $p \leq 0.05$

\emptyset Diferencias significativas $p \leq 0.005$

CUADRO 3

Diferencias que presentaron los sujetos de estudio durante el periodo de intervención

INDICADORES BIOQUÍMICOS	Primer período (días 0-15) N 30 $\mu \pm \sigma$	Segundo período (días 15-30) N 30 $\mu \pm \sigma$	Efecto Global N 30 $\mu \pm \sigma$
LEPTINA (ng/ml)	NA	NA	-0.78 ± 3.88
INSULINA (μ UI/mL)	NA	NA	-0.55 ± 7.88
GLUCOSA (mg/dl)	NA	NA	14.93 ± 28.88†
COLESTEROL (mg/dl)	NA	NA	15.33 ± 29.31†
TRIGLICÉRIDOS (mg/dl)	NA	NA	-13.29 ± 94.64

INDICADORES ANTROPOMETRICOS	Primer período (días 0-15) $\mu \pm \sigma$ N 30	Segundo período (días 15-30) $\mu \pm \sigma$ N 30	Efecto Global $\mu \pm \sigma$ N 30
PESO (kg)	0.51 ± 0.92 Ω	-0.33 ± 1.90	0.17 ± 1.81
IMC (kg/m ²)	0.18 ± 0.37 Φ	-7.57 ± 0.75	0.11 ± 0.71
P. CINTURA (cm)	0.41 ± 1.39	0.51 ± 1.44 λ	0.92 ± 1.89 †
P. CADERA (cm)	0.86 ± 3.10	-0.25 ± 3.54	0.61 ± 1.85 †
IC-C (cm)	-1.33 ± 2.96	5.00 ± 3.24	3.66 ± 2.09
GRASA CORPORAL (porcentaje)	0.77 ± 1.61 Φ	0.53 ± 1.03 \yen	1.31 ± 2.04 ‡
CMB (cm)	0.45 ± 1.18 Φ	0.56 ± 2.26	1.02 ± 2.41†
PCT (mm)	-0.13 ± 6.03	1.57 ± 6.20	1.44 ± 2.25 ‡
PCB (mm)	0.72 ± 2.09 Ψ	8.20 ± 2.29	0.80 ± 2.70
PCSe (mm)	0.55 ± 1.11 Φ	0.76 ± 2.04 \yen	1.32 ± 2.38 ‡
PCSi (mm)	0.35 ± 0.44	0.48 ± 1.24 \yen	0.84 ± 1.82†

$\mu \pm \sigma$ promedio de las diferencias observadas; desviación estándar

Diferencias entre día 1 y 30

‡ Diferencias significativas $p \leq 0.08$

† Diferencias significativas $p \leq 0.05$

‡ Diferencias significativas $p \leq 0.005$

Diferencias entre día 1 y 15

Ψ Diferencias significativas $p \leq 0.08$

Φ Diferencias significativas $p \leq 0.05$

Ω Diferencias significativas $p \leq 0.005$

Diferencias entre día 15 y 30

λ Diferencias significativas $p \leq 0.08$

\yen Diferencias significativas $p \leq 0.05$

δ Diferencias significativas $p \leq 0.005$

NA= no aplica

* los datos fueron analizados con test de student para muestras pareadas

En los cuadros 4 y 5 observamos los resultados del efecto y diferencias observadas durante el periodo de intervención en mujeres. Al final del estudio se observa una disminución muy significativa ($p < 0.005$) en los niveles de GLU sanguíneos.

El peso, IMC, perímetro de cintura, %GC, CMB y los 4 pliegues medidos mostraron una disminución significativa al final del estudio ($p \leq 0.05$).

La LEP, insulina y TG no se modificaron de manera importante a lo largo del estudio, estos resultados no coinciden con los encontrados por Wisse y col. en su investigación con mujeres obesas cuya dieta fue restringida en energía y disminuyeron significativamente TG y LEP. El estudio de Jiménez-Montero también reportó una disminución en los niveles de TG después de una intervención nutricional aplicada en pacientes con dislipidemia (tanto con hipercolesterolemia como con predominio de triglicéridos) (66, 78). Al no presentar cambios en los niveles de estas variables se sugiere nuevamente que el apego al PA no fue el adecuado y que el tiempo de intervención fue insuficiente para presentar disminuciones en estas concentraciones, como ya lo sugirió Gioconda Padilla (70).

CUADRO 4

Efecto del tratamiento dietético sobre las variables de estudio en el sexo femenino

INDICADORES	BASAL $\mu \pm \sigma$ N 18	INTERMEDIO $\mu \pm \sigma$	FINAL $\mu \pm \sigma$ N 18
LEPTINA (ng/ml)	12.08 \pm 5.44	NA	12.82 \pm 6.72
INSULINA (μ UI/mL)	22.85 \pm 14.51	NA	22.31 \pm 13.52
GLUCOSA (mg/dl)	181.77 \pm 72.24	NA	159.11 \pm 66.03 ‡
COLESTEROL (mg/dl)	208.33 \pm 36.01	NA	194.11 \pm 37.71 †
TRIGLICÉRIDOS (mg/dl)	234.72 \pm 165.53	NA	274.27 \pm 213.08

Diferencias entre día 1 y 30

† Diferencias significativas $p \leq 0.08$

‡ Diferencias significativas $p \leq 0.005$

Continuación cuadro 4

INDICADORES	BASAL $\mu \pm \sigma$ N 18	INTERMEDIO $\mu \pm \sigma$ N 18	FINAL $\mu \pm \sigma$ N 18
PESO (kg)	64.83 \pm 10.31	64.31 \pm 9.99 Φ	64,18 \pm 10.16†
IMC (kg/m ²)	27.54 \pm 3.11	27.35 \pm 2.90 Ψ	27.27 \pm 2.99 †
P. CINTURA (cm)	84.70 \pm 6.32	84.11 \pm 7.28	83.31 \pm 7.14 † ¥
P. CADERA (cm)	99.52 \pm 6.93	99.14 \pm 6.85	98.95 \pm 7.03
GRASA CORPORAL (porcentaje)	35.70 \pm 6.12	34.45 \pm 6.06 Φ	33.89 \pm 5.64 † λ
CMB (cm)	30.07 \pm 3.12	29.48 \pm 3.29	28.60 \pm 4.60†
PCT (mm)	21.86 \pm 3.08	22.73 \pm 7.08	20.30 \pm 3.26 †
PCB (mm)	18.78 \pm 5.02	18.06 \pm 5.28	17.45 \pm 5.21 †
PCSe (mm)	23.88 \pm 3.64	23.26 \pm 3.81 Φ	22.73 \pm 3.42 †
PCSi (mm)	26.69 \pm 4.49	26.35 \pm 4.00 Φ	25.43 \pm 4.02 ¥

Diferencias entre día 1 y 30

∫ Diferencias significativas $p \leq 0.08$

† Diferencias significativas $p \leq 0.05$

‡ Diferencias significativas $p \leq 0.005$

Diferencias entre día 1 y 15

Ψ Diferencias significativas $p \leq 0.08$

Φ Diferencias significativas $p \leq 0.05$

Ω Diferencias significativas $p \leq 0.005$

Diferencias entre día 15 y 30

λ Diferencias significativas $p \leq 0.08$

¥ Diferencias significativas $p \leq 0.05$

ó Diferencias significativas $p \leq 0.005$

NA = no aplica

CUADRO 5

Diferencias que se presentaron durante el periodo de intervención en el sexo femenino

INDICADORES BIOQUIMICOS	Primer período (días 0-15)	Segundo período (días 15-30)	Efecto Global
	$\mu \pm \sigma$ N 18	$\mu \pm \sigma$ N 18	$\mu \pm \sigma$ N 18
LEPTINA (ng/ml)	NA	NA	-0.74 \pm 3.72
INSULINA (μ UI/mL)	NA	NA	0.54 \pm 9.10
GLUCOSA (mg/dl)	NA	NA	22.67 \pm 25.38 ‡
COLESTEROL (mg/dl)	NA	NA	14.22 \pm 30.19 ∫
TRIGLICÉRIDOS (mg/dl)	NA	NA	-20.69 \pm 60.29

Diferencias entre día 1 y 30

∫ Diferencias significativas $p \leq 0.08$

‡ Diferencias significativas $p \leq 0.005$

Continuación cuadro 5

INDICADORES ANTROPOMETRICOS	Primer período (días 0-15)	Segundo período (días 15-30)	Efecto Global
	$\mu \pm \sigma$ N 18	$\mu \pm \sigma$ N 18	$\mu \pm \sigma$ N 18
PESO (kg)	0.51 ± 1.02 Φ	0.12 ± 1.03	0.64 ± 0.91†
IMC (kg/m ²)	0.19 ± 0.43 Ψ	7.66 ± 0.44	0.27 ± 0.37†
P. CINTURA (cm)	0.58 ± 1.55	0.80 ± 1.39 Ω	1,38 ± 1.94†
P. CADERA (cm)	0.38 ± 1.27	0.19 ± 1.70	0.57 ± 1.98
IC-C (cm)	3.89 ± 1.39	2.22 ± 1.59	6.11 ± 2.03
GRASA CORPORAL (porcentaje)	1.25 ± 1.87 Φ	0.55 ± 1.19 λ	1.81 ± 2.45†
CMB (cm)	0.59 ± 1.37‡	0.88 ± 2.88	1.47 ± 2.98†
PCT (mm)	-0.87 ± 7.69	2.43 ± 7.87	1.55 ± 2.59†
PCB (mm)	0.73 ± 2.02	0.60 ± 1.79	1.33 ± 2.02†
PCSe (mm)	0.62 ± 1.03 Φ	0.53 ± 1.63	1.15 ± 1.83†
PCSi (mm)	0.34 ± 1.66	0.92 ± 1.37 Ω	1.26 ± 2.06†

± σ promedio de las diferencias observadas; desviación estándar

Diferencias entre día 1 y 30

‡ Diferencias significativas $p \leq 0.08$

† Diferencias significativas $p \leq 0.05$

‡ Diferencias significativas $p \leq 0.005$

Diferencias entre día 1 y 15

Ψ ‡ Diferencias significativas $p \leq 0.08$

Φ † Diferencias significativas $p \leq 0.05$

Ω ‡ Diferencias significativas $p \leq 0.005$

Diferencias entre día 15 y 30

λ ‡ Diferencias significativas $p \leq 0.08$

Ω † Diferencias significativas $p \leq 0.05$

Ω ‡ Diferencias significativas $p \leq 0.005$

NA= no aplica

* los datos fueron analizados con test de student para muestras pareadas

En los cuadros 6 y 7 se presentan los resultados del efecto y diferencias observadas durante el periodo de intervención en hombres. A lo largo del estudio los hombres disminuyeron poco significativamente sus niveles de COLT en sangre ($p \leq 0.08$), así como su %GC y su PCT ($p \leq 0.05$). El peso corporal y el IMC mostraron una disminución significativa ($p \leq 0.05$) en la medición intermedia (día 15), sin embargo, al final del estudio esta diferencia ya no se presentó. Al final del estudio los niveles de LEP, insulina, TG y GLU no mostraron diferencias significativas importantes,

mientras que la GLU disminuyo, el peso corporal, el ICC, el CCI e IMC se conservaron igual.

Los resultados encontrados coinciden con los reportados por Janne E Reseland y col, que refieren que durante un periodo corto de tiempo con PA no se presenta un cambio significativo en los niveles de LEP en relación a la modificación del IMC y %GC; por lo cual sugieren que la LEP puede estar regulada por otros factores, aparte de la grasa corporal (75).

Las diferencias encontradas entre hombres y mujeres pueden deberse al apego que tuvieron al PA, pudiendo ser mejor aceptado y realizado por las mujeres, por ser ellas quienes preparaban sus alimentos en casa, ya que los hombres al no hacerse cargo de esta tarea y realizar trabajos que les exigían estar fuera de casa gran parte del día no tuvieron la adherencia deseada al tratamiento.

La prescripción dietética fue calculada de manera individual y de acuerdo a las características fisiológicas de cada individuo que participó en el estudio. Las recomendaciones promedio de energía y macronutrientes se muestran a continuación:

CARACTERÍSTICAS DIETÉTICAS DEL PLAN DE ALIMENTACIÓN

	Total n 30	Mujeres n 18	Hombres n 12
Energía (kcal)	1350	1283.33	1483.33
Proteínas (gramos)	63.45	60.98	68.40
Hidratos de carbono(gramos)	196.59	192.10	205.59
Lípidos (gramos)	31.60	29.98	34.84

CUADRO 6

Efecto del PA sobre las variables de estudio en el sexo masculino

INDICADORES BIOQUIMICOS	BASAL $\mu \pm \sigma$ N 12	INTERMEDIO $\mu \pm \sigma$ N 12	FINAL $\mu \pm \sigma$ N 12
LEPTINA (ng/ml)	8.02 ± 5.39	NA	8.89 ± 5.49
INSULINA (μ UI/mL)	14.24 ± 10.45	NA	16.44 ± 7.86
GLUCOSA (mg/dl)	153.00 ± 37.36	NA	149.66 ± 17.54
COLESTEROL (mg/dl)	193.33 ± 45.09	NA	176.33 ± 36.45 []]
TRIGLICÉRIDOS (mg/dl)	246.16 ± 144.77	NA	261.91 ± 201.74

Efecto del PA sobre las variables de estudio en el sexo masculino

INDICADORES ANTROPOMETRICOS	BASAL $\mu \pm \sigma$ N 12	INTERMEDIO $\mu \pm \sigma$ N 12	FINAL $\mu \pm \sigma$ N 12
PESO (kg)	74.63 ± 8.41	74.12 ± 8.35 Φ	75.15 ± 10.11
IMC (kg/m ²)	27.65 ± 2.77	27.47 ± 2.67 Φ	27.77 ± 3.47
P. CINTURA (cm)	93.48 ± 6.56	93.34 ± 6.51	93.26 ± 6.93
P. CADERA (cm)	95.39 ± 5.55	93.79 ± 5.02	94.72 ± 5.18
ICC	0.98 ± 5.23	0.99 ± 7.64	0.98 ± 4.02
GRASA CORPORAL (porcentaje)	26.54 ± 4.93	26.47 ± 4.65	25.96 ± 4.56 [†] Ψ
CMB (cm)	29.28 ± 2.73	29.02 ± 2.39	28.91 ± 2.81
PCT (mm)	14.81 ± 4.39	13.84 ± 4.60 Φ	13.55 ± 4.40 [†]
PCB (mm)	13.43 ± 4.28	12.72 ± 4.47	13.42 ± 5.70
PCSe (mm)	22.77 ± 4,56	22.31 ± 4.37	21.19 ± 3.98
PCSi (mm)	18.19 ± 3.91	17.80 ± 3.79	17.97 ± 3.74

A = no aplica

Diferencias entre día 1 y 30

[]] Diferencias significativas $p \leq 0.08$

[†] Diferencias significativas $p \leq 0.05$

[‡] Diferencias significativas $p \leq 0.005$

Diferencias entre día 1 y 15

Ψ Diferencias significativas $p \leq 0.08$

Φ Diferencias significativas $p \leq 0.05$

Ω Diferencias significativas $p \leq 0.005$

Diferencias entre día 15 y 30

λ Diferencias significativas $p \leq 0.08$

Ψ Diferencias significativas $p \leq 0.05$

ϕ Diferencias significativas $p \leq 0.005$

CUADRO 7

Diferencias que se presentaron durante el periodo de intervención en el sexo masculino

INDICADORES BIOQUIMICOS	Primer período (días 0-15)	Segundo período (días 15-30)	Efecto Global
	$\mu \pm \sigma$ N 12	$\mu \pm \sigma$ N 12	$\mu \pm \sigma$ N 12
LEPTINA (ng/mL)	NA	NA	-0.86 ± 4.29
INSULINA (μ UI/mL)	NA	NA	-2.19 ± 5.58
GLUCOSA (mg/dL)	NA	NA	3.33 ± 30.97
COLESTEROL (mg/dL)	NA	NA	17.00 ± 29.17 \int
TRIGLICÉRIDOS (mg/dL)	NA	NA	-2.55 ± 132.75

Diferencias que se presentaron durante el periodo de intervención en el sexo masculino

INDICADORES ANTROPOMETRICOS	Primer período (días 0-15)	Segundo período (días 15-30)	Efecto Global
	$\mu \pm \sigma$ N 12	$\mu \pm \sigma$ N 12	$\mu \pm \sigma$ N 12
PESO (kg)	0.51 ± 0.79 Φ	-1.03 ± 2.66	-5.53 ± 2.55
IMC (kg/m ²)	0.19 ± 0.29 Ψ	-0.30 ± 1.05	-0.12 ± 1.02
P. CINTURA (cm)	0.14 ± 1.12	7.50 ± 1.47	0.22 ± 1.63
P. CADERA (cm)	1.60 ± 4.68	-0.93 ± 5.27	0.66 ± 1.74
IC-C (cm)	0.01 ± 4.38	9.17 ± 4.85	0.00 ± 4.38
GRASA CORPORAL (porcentaje)	6.67 ± 0.76	0.51 ± 0.79 λ	0.58 ± 0.85 \dagger
CMB (cm)	0.26 ± 0.83	0.10 ± 0.56	0.37 ± 0.90
PCT (mm)	0.97 ± 1.43 Φ	0.29 ± 1.65	1.27 ± 1.72 \dagger
PCB (mm)	0.71 ± 2.28	-0.69 ± 2.80	1.01 ± 3.43
PCSe (mm)	0.46 ± 1.27	1.12 ± 2.59	1.58 ± 3.12
PCSi (mm)	0.39 ± 1.12	-0.17 ± 0.65	0.22 ± 1.25

$\mu \pm \sigma$ promedio de las diferencias observadas; desviación estándar; * los datos fueron analizados con test de student para muestras pareadas; NA= no aplica

Diferencias entre día 1 y 30

\int Diferencias significativas $p \leq 0.08$

\dagger Diferencias significativas $p \leq 0.05$

\ddagger Diferencias significativas $p \leq 0.005$

Diferencias entre día 1 y 15

Ψ Diferencias significativas $p \leq 0.08$

Φ Diferencias significativas $p \leq 0.05$

Ω Diferencias significativas $p \leq 0.005$

Diferencias entre día 15 y 30

λ Diferencias significativas $p \leq 0.08$

δ Diferencias significativas $p \leq 0.005$

\yen Diferencias significativas $p \leq 0.05$

En el cuadro 8 se muestra la evaluación de la ingesta energética y de macronutrientes de los pacientes a lo largo del estudio, en donde se hace una comparación de lo recomendado con lo consumido según la información obtenida del registro de consumo diario de alimentos. A pesar de que a todos los pacientes se les proporcionó un formato de registro diario de consumo no todos lo llevaron a cabo completamente, por lo que la información presentada es únicamente de aquellos pacientes que completaron toda la información dietética, siendo un total de 18 pacientes (12 mujeres y 6 hombres).

CUADRO 8

Variaciones en la ingesta de energía y macro-nutrientes, según sexo, durante el PA

INDICADORES	TOTAL N 18 $\mu \pm \sigma$	PORCENTAJE DE ADECUACIÓN	FEMENINO N 12 $\mu \pm \sigma$	PORCENTAJE DE ADECUACIÓN	MASCULINO N 6 $\mu \pm \sigma$	PORCENTAJE DE ADECUACIÓN
Calorías						
Semana 1	1239,72±241,45	91.84 %	1283,33±111,46	100 %	1483,33±98,31 ‡	100 %
Semana 2	1283,26±258,11	95.06 %	1134±224,27	88.37 %	1450,88±85,44 ‡	97.81 %
Semana 3	1268,41±220,95	93.96 %	1143,18±160,12	89.08 %	1563,41±169,82 ‡	105.40 %
Semana 4	1261,25±258,83	93.43 %	1156,77±157,72	90.14 %	1491,68±146,72 †	100.57 %
Proteínas (g)						
Semana 1	55,18±13,32	86.97 %	50,62±10,47	83.01 %	64,30±14,59 †	94.01 %
Semana 2	58,50±14,35	92.20 %	50,78±8,73	83.28 %	73,95±10,15 ‡	108.14 %
Semana 3	58,23±12,40	91.78 %	51,04±6,93	83.70 %	72,63±6,68 ‡	106.19 %
Semana 4	57,69±12,49	90.93 %	51,78±6,99	84.92 %	69,53±13,06 ‡	101.66 %
Hidratos de carbono (g)						
Semana 1	179,29±36,49	91.20 %	166,69±35,35	86.78 %	204,50±25,23 †	99.57 %
Semana 2	184,92±38,77	94.07 %	266,96±26,88 ‡	138.97 %	220,85±34,62	107.43 %
Semana 3	179,84±41,91	91.48 %	164,36±33,79	85.56 %	210,81±41,65 †	102.54 %
Semana 4	173,97±52,14	88.50 %	157,63±48,22	82.06 %	206,65±46,96 †	100.52 %
Lípidos (g)						
Semana 1	30,26±8,21	95.76 %	26,39±6,20	88.02 %	38,01±6,04 ‡	109.09 %
Semana 2	31,28±8,74	98.99 %	27,05±5,26	90.23 %	39,75±8,36 ‡	114.09 %
Semana 3	35,76±17,08	113.17 %	34,48±20,76	115.01 %	38,33±5,68	109.70 %
Semana 4	30,59±8,82	96.81 %	26,98±6,36	89.99 %	37,83±9,04 †	108.58 %

‡ Diferencias significativas $p \leq 0.08$
† Diferencias significativas $p \leq 0.05$
‡ Diferencias significativas $p \leq 0.005$

En los cuadros 8 y 9 se observa que el consumo energético fue significativamente mayor en hombres que en mujeres, ésta es una condición normal ya que se sabe que el hombre requiere una mayor cantidad de energía por metabolismo basal debido a que tiene más tejido muscular (tejido metabólicamente activo), mientras que las mujeres tienen menos tejido muscular y mas tejido graso, entonces era de esperarse que al momento de calcular su requerimiento y a lo largo del estudio se presentara esta diferencia (2). Es también obvio que al prescribir una cantidad de energía mayor a hombres que a mujeres, la distribución de los macronutrientos tuviera el mismo comportamiento.

Analizando el porcentaje de adecuación de la dieta, pudimos observar que en el caso de los pacientes que si completaron su información dietética, éste fue adecuado (2), lo que habla en términos generales de que estos pacientes respetaron la prescripción dietética que se les recomendó, en función de que llevaron el menú sugerido y manejaron el sistema de equivalentes. Sin embargo, aun cuando el porcentaje de adecuación fue correcto en todos los pacientes, cuando se hace la diferenciación entre hombres y mujeres podemos observar que los hombres en términos generales tuvieron un porcentaje de adecuación mayor al 100%, mientras que en las mujeres fue menor; lo que significa que los hombres tendieron a consumir mas de lo prescrito y las mujeres menos, sin embargo esta diferencia no es estadísticamente significativa (cuadro 8).

CUADRO 9

Diferencias que se presentaron durante el periodo de intervención en el consumo de calorías y nutrimentos entre semanas

INDICADORES	TOTAL N 18 $\mu \pm \sigma$	FEMENINO N 12 $\mu \pm \sigma$	MASCULINO N 6 $\mu \pm \sigma$
Calorías			
Semana 1 -2	-43.54±177.38	-9.04 ±190.15	-112.53±137.33
Semana 1 -3	-28.69±117.52	-22.63±130.11	-40.80±97.21
Semana 1 -4	-21.53±183.79	-24.27±209.97	-16.05±133.43
Semana 2-3	14.85±124.09	-13.59±127.15	71.73±104.70
Semana 2-4	22.01±191.24	-15.23±211.19	96.48±127.44
Semana 3-4	7.16±131.11	-1.63.±143.91	24.75±111.01
Proteínas (g)			
Semana 1 -2	-3.32±10.94	-0.16±9.76	-9.65±11.20 †
Semana 1 -3	-3.05±9.76	-0.41±7.43	-8.33±12.35
Semana 1 -4	-2.51±10.37	-1.15±8.20	-5.23±13.31
Semana 2-3	0.27±7.98	-0.26±7.31	1.32±9.85
Semana 2-4	0.81±8.85	-0.99±8.72	4.42±8.69
Semana 3-4	0.54±9.12	-0.74±6.58	3.10±13.26
Hidratos de carbono (g)			
Semana 1 -2	-5.63±24.51	-0.28±26.66	-16.35±16.50 †
Semana 1 -3	-0.55±23.73	2.33±23.43	-6.32±25.44
Semana 1 -4	5.32±37.72	9.06±40.72	-2.15±33.02
Semana 2-3	5.08±20.43	2.60±23.01	10.03±14.48
Semana 2-4	10.96±34.43	9.33±39.17	14.20±25.22
Semana 3-4	5.88±26.73	6.73±31.57	4.17±15.25
Lípidos (g)			
Semana 1 -2	-1.02±7.03	-0.66±6.31	-1.73±8.92
Semana 1 -3	-5.50±15.89	-8.09±18.87	-0.32±5.20
Semana 1 -4	-0.33±7.37	-0.59±6.82	0.18±9.06
Semana 2-3	-4.48±16.90	-7.43±19.88	1.42±6.23
Semana 2-4	0.69±5.60	0.71±6.64	1.92±2.65
Semana 3-4	5.17±18.88	7.50±22.60	0.50±7.03

‡ Diferencias significativas $p \leq 0.08$

† Diferencias significativas $p \leq 0.05$

‡ Diferencias significativas $p \leq 0.005$

En el cuadro 10 se describen las correlaciones existentes entre los valores básales y finales de COLT, LEP y TG con los indicadores antropométricos y dietéticos analizados en todos los pacientes a lo largo del estudio.

La LEP inicial solo correlacionó significativamente con la LEP final (80) sin presentar asociación con algún parámetro antropométrico, fenómeno observado también por Molero-Conejo y col al estudiar población adolescente. (79). En el estudio realizado por Mars M (80) se reporta correlación entre los niveles de LEP en ayuno tomadas a lo largo del estudio y los niveles de LEP básales después de una restricción energética. Mientras que la LEP final lo hizo con la circunferencia de cadera inicial y final y con el %GC, como también lo demostró Pisabarro y col. en su estudio al encontrar una fuerte correlación entre LEP y %GC (24). En un estudio realizado por Mary Yannakolia y cols encontraron que la LEP tuvo correlación positiva y significativa con el %GC, lo que confirma la asociación que existe entre LEP y %GC (81).

El COLT basal correlacionó positiva y significativamente con los niveles de GLU basal y final, con el consumo de calorías al día 1 y 15, así como con los gramos consumidos de lípidos y proteínas. El COLT final lo hizo con el COLT basal, la GLU inicial y final y las calorías básales. Esto habla de que los niveles séricos de COLT están estrechamente relacionados con los niveles de GLU en los pacientes con DT2, en este estudio se reporta que al disminuir el COLT la GLU también tiene este comportamiento. En el estudio realizado por Hukshorn CJ et al (77) se encontró que al disminuir los niveles de GLU también disminuyeron los de COLT, lo que habla de la relación entre COLT y GLU en sangre. Algo también interesante que se observa es que el COLT tiene correlación con el consumo energético de la dieta, así como con el consumo de lípidos y proteínas. Los TG presentaron una correlación positiva entre la medición basal y final, así como con los niveles de GLU. La correlación entre los niveles de GLU y TG es positiva ya que ambos parámetros presentan cambios, sin embargo, en el tiempo de estudio observamos que los TG aumentaron un poco comparando mediciones básales con finales siendo este aumento no significativo.

Los TG basales también presentaron correlación con el consumo de lípidos al inicio del estudio y con el consumo de proteína al día 15 del estudio, lo que indica que la cantidad de nutrimentos consumida en la dieta tiene un efecto en los niveles séricos de los TG.

CUADRO 10

Correlaciones entre los valores basales y finales de colesterol, leptina y triglicéridos con indicadores bioquímicos, antropométricos y dietéticos

VARIABLES	LEPTINA N 30		COLESTEROL N 30		TRIGLICERIDOS N 30	
	Basal	Final	Basal	Final	Basal	Final
Leptina final	R= 0.799, P < 0.01					
Colesterol basal				R= 0.715, P < 0.01	R= 0.543, p < 0.01	R= 0.413, P < 0.05
Colesterol final					R= 0.531, p < 0.01	R= 0.659, P < 0.01
Triglicéridos finales					R= 0.820, P < 0.01	
Glucosa basal			R= 0.437, P < 0.05	R= 0.553, P < 0.01	R=0.581, p < 0.01	R = 0.621, p < 0.01
Glucosa final			R= 0.494, P < 0.01	R= 0.556, P < 0.01	R= 0.543, p < 0.01	R= 0.564, P < 0.01
Calorías basales			R= 0.470, P < 0.05	R= 0.515, P < 0.05		
Calorías día 15			R= 0.506, P < 0.05			
Gramos de lípidos basales			R= 0.485, P < 0.05		R= 0.605, P < 0.01	
Gramos de proteínas del día 15			R= 0.578, P < 0.05		R= 0.539, P < 0.05	
Cadera inicial		R= 0.498, P < 0.05				
Cadera final		R=0.453 p < 0.05				
% de grasa final		R= 0.444 p < 0.05				

En los cuadros 11 y 12 encontramos las mismas correlaciones que se mencionan en el cuadro 10 solamente que aquí se hace la diferenciación por sexo. En términos generales los niveles de LEP, COLT y TG presentaron un mayor número de correlaciones en las mujeres que en los hombres.

B v

En el cuadro 11 se observan los datos encontrados en las mujeres. Los niveles de LEP basal correlacionan positiva y significativamente como era de esperarse con los niveles de LEP final. También se observa esta correlación con el consumo de calorías básicas y finales y con los gramos de hidratos de carbono consumidos al inicio y al final del estudio, lo que refleja una correlación importante entre el consumo dietético y los niveles de LEP. La LEP basal también correlacionó significativa y positivamente con indicadores antropométricos como el IMC circunferencia de cintura y circunferencia de cadera a lo largo de todo el estudio, así como con el %GC intermedio y final. Datos similares fueron reportados por Mars M et al (80) donde las disminuciones en los niveles de LEP estuvieron asociadas con la medición de IMC basal, también mencionan una asociación con la medición de peso corporal basal pero de forma pobre. Albala C et al., ellos también encontraron relación entre IMC y LEP en un análisis de regresión lineal múltiple, sin embargo ellos no encontraron relación entre circunferencia de cintura y LEP, contrario a lo que nosotros reportamos (82).

Los niveles finales de LEP correlacionan también con el consumo energético inicial y con los gramos de hidratos de carbono consumidos al final del estudio. La LEP final no correlacionó con el IMC pero si lo hizo con la circunferencia de cintura y cadera a lo largo de todo el estudio. Correlacionó también con el %GC inicial.

Los valores iniciales de COLT presentaron correlaciones significativas con la GLU siendo éstas directamente proporcionales, como ya se mencionó anteriormente en el estudio realizado por Hukshorn CJ et al (77) encontraron asociación entre los niveles

de COLT y GLU. También correlacionó con el consumo de gramos de y de proteínas ambos al día 15 del estudio, la correlación es inversamente proporcional. Esto podría sugerir que aunque los sujetos de estudio no presentaron cambios significativos en el consumo de proteínas e hidratos de carbono, todo parece indicar que al disminuir el consumo de hidratos de carbono y por lo tanto incrementar el consumo de proteínas para equilibrar el aporte energético, esto contribuye a la disminución de los niveles de COLT. El COLT basal presentó correlación negativa con el IMC a través de todo el estudio y con el %GC; lo cual habla de que esta variable está influenciada por otras variables, como por ejemplo el tipo de actividad cotidiana que tuvieron a lo largo del estudio. El COLT final correlacionó positivamente con el COLT basal y con la GLU a lo largo del estudio, mientras que lo hizo negativamente con el consumo energético a los días 15 y 30 del estudio y con la cantidad de gramos de proteína consumidos en el día 15. En lo que se refiere a la correlación con los indicadores antropométricos el colesterol basal no correlacionó con ninguno de ellos.

Los TG al inicio del estudio presentaron una correlación directamente proporcional con el COLT y la GLU basales y finales y con los TG finales. Los valores obtenidos en el laboratorio de TG finales correlacionaron positivamente con la GLU inicial y basal. B

En el presente estudio no se encontró relación de la insulina plasmática con ninguna de las variables, sin embargo otros estudios reportan asociación entre LEP e insulina, como lo menciona Albala C et al (82).

CUADRO 11

Correlaciones entre los valores básales y finales de los indicadores bioquímicos en el sexo femenino

VARIABLES	LEPTINA N 18		COLESTEROL N 18		TRIGLICERIDOS N 18	
	Basal	Final	Basal	Final	Basal	Final
Leptina final	R= 0.833, p < 0.001					
Colesterol basal				R= 0.665, p< 0.01	R= 0.672, p < 0.01	
Colesterol final					R= 0.553, P < 0.05	
Triglicéridos básales						R= 0.864, p < 0.01
Triglicéridos finales					R= 0.864, p < 0.0001	
Glucosa basal			R= 0.574, p< 0.05	R= 0.621, p < 0.01	R= 0.754, p< 0.001	R= 0.857, p < 0.01
Glucosa final			R= 0.672, p< 0.01	R= 0.679, p< 0.01	R= 0.662, p< 0.005	R= 0.733, p < 0.01

CUADRO 11

Correlaciones entre los valores básales y finales de los indicadores bioquímicos y dietéticos en el sexo femenino

VARIABLES	LEPTINA N 18		COLESTEROL N 18		TRIGLICERIDOS N 18	
	Basal	Final	Basal	Final	Basal	Final
Calorías básales	R= 0.662, p < 0.05	R= 0.636, p < 0.05				
Calorías día 15			R= -0.709, p = 0.01	R= - 0.602, p< 0.05		
Calorías finales	R= 0.586, p < 0.05			R= -0.582, p< 0.05		
Gramos de hidratos de carbono básales	R= 0.660, p< 0.05					
Gramos de hidratos de carbono del día 15			R= -0.620, p< 0.05			
Gramos de hidratos de carbono finales	R= 0.633, p < 0.05	R= 0.594, p < 0.05				
Gramos de proteínas del día 15			R= -0.690, p< 0.05	R= - 0.704, p < 0.05		

CUADRO 11

Correlaciones entre los valores básales y finales de los indicadores bioquímicos y dietéticos en el sexo femenino

VARIABLES	LEPTINA N 18		COLESTEROL N 18		TRIGLICERIDOS N 18	
	Basal	Final	Basal	Final	Basal	Final
IMC basal	R= 0.557, p < 0.05		R= -0.490, p < 0.05			
IMC intermedio	R= 0.542, p < 0.05		R= -0.513, p < 0.05			
IMC final	R= 0.577, p < 0.05		R= -0.484, p < 0.05			
Cintura inicial	R= 0.573, p < 0.05	R= 0.547, p < 0.05				
Cintura intermedia	R= 0.527, p < 0.05	R= 0.500, p < 0.05				
Cintura final	R= 0.503, p < 0.05	R= 0.505, p < 0.05				
Cadera inicial	R= 0.649, p < 0.01	R= 0.609, p < 0.01				
Cadera intermedia	R= 0.575, p < 0.05	R= 0.526, p < 0.05				
Cadera final	R= 0.551, p < 0.05	R= 0.517, p < 0.05				
% de grasa inicial		R= 0.494, p < 0.05				
% de grasa intermedio	R= 0.477, p < 0.08					
% de grasa final	R= 0.480, p < 0.05		R= - 0.438, p < 0.08			

En el cuadro 12 se encuentran las correlaciones encontradas en los hombres que participaron en el estudio y se observa que la LEP basal únicamente correlacionó con la LEP final.

En cuanto al COLT se observaron correlaciones entre los valores del mismo al inicio y al final del estudio. El COLT final presentó una correlación inversamente proporcional con el consumo energético inicial. Mientras que con el %GC de los pacientes al día 1 y 15 del estudio y con el peso corporal al día 15 la correlación fue directamente proporcional.

Los TG basales presentaron una correlación directamente proporcional con el COLT basal. Los TG finales correlacionaron positivamente con el COLT, con los TG basales y con los gramos de proteína consumidos al inicio del estudio.

A pesar de que hay diversas investigaciones donde se estudian las variaciones en los niveles de LEP, el %GC entre hombres y mujeres después de un PA, en algunos de ellos no refieren la diferencia entre género, ni la relación de la ingesta de macronutrientes y las variables que se estudiaron (65,66,71,74,75,79,81).

CUADRO 12

Correlaciones entre los valores básales y finales de los indicadores bioquímicos, antropométricos y dietéticos en el sexo masculino

VARIABLES	LEPTINA II 12		COLESTEROL II 12		TRIGLICERIDOS II 12	
	Basal	Final	Basal	Final	Basal	Final
Leptina final	R= 0.674, p < 0.05					
Colesterol basal				R= 0.764, P < 0.01	R= 0.725, P < 0.01	
Colesterol final						R= 0.592, P < 0.05
Triglicéridos básales						R= 0.745, P < 0.01
Calorías básales				R= - 0.831, p < 0.05		
Gramos de proteínas básales						R= 0.814, p < 0.05
% de grasa inicial				R= 0.614, p < 0.05		
% de grasa intermedio				R= 0.625, p < 0.05		
peso intermedio				R= 0.601, p < 0.05		

12. CONCLUSIONES

El PA en todos los sujetos de estudio tuvo un efecto positivo en la disminución de glucemia, COLT, peso, IMC, circunferencia de cintura, % de grasa, CMB y % de pliegues. Mientras que no se observó ningún efecto en las concentraciones de leptina, triglicéridos e insulina.

El PA en las mujeres que participaron en el estudio tuvo un impacto positivo en la disminución de las cifras de GLU y COLT sanguíneos, así como en el peso y la composición corporal. Leptina e insulina se mantuvieron igual mientras que los TG presentaron una tendencia a aumentar.

El PA en hombres que participaron en el estudio solo tuvo un impacto positivo en la disminución del porcentaje de grasa y PCT, disminuyendo aunque poco significativo sus niveles de COLT sanguíneos.

En cuanto a los niveles séricos de LEP y GLU se mantuvieron prácticamente iguales.

El tratamiento tuvo un mayor impacto sobre las mujeres que en hombres.

Los hombres requirieron y consumieron una mayor cantidad de energía y gramos de macronutrientes en relación a las mujeres.

COLT y TG presentaron un mayor número de correlaciones con diferentes variables en comparación a la LEP. Solamente los valores finales de leptina correlacionaron con las variables antropométricas.

Tanto el COLT basal como el final presentaron correlaciones con variables bioquímicas: TG basales y finales y GLU basal y final, mientras que el COLT basal presentó correlación con la ingesta de macronutrientes y energía y el COLT final

solo tuvo correlación con la ingesta de calorías básicas, lo que demuestra la influencia de la ingesta dietética sobre la concentración de COLT en sangre.

La correlación de los TG, tanto básicas como finales, con el COLT y la GLU corrobora su relación e influencia con las mismas en este tipo de pacientes. De la misma forma se reafirma la influencia del consumo de macronutrientes sobre su concentración sanguínea al presentar correlación con el consumo de proteínas y lípidos.

La concentración sérica de LEP en mujeres esta influenciada por el consumo energético al igual que por el los HC, lo mismo sucede con diferentes variables antropométricas que hacen referencia a la cantidad de grasa corporal en este grupo de estudio, lo que reafirma la relación entre la concentración de LEP sérica y la cantidad de GC.

La correlación que presentan el COLT con las variables dietéticas demuestra que al controlar el consumo dietético con una dieta adecuada éste se ve modificado, al mismo tiempo que tiene una relación con diferentes variables antropométricas.

La correlación que presentaron los TG con las otras variables bioquímicas (COLT y GLU) demuestra que al modificarse las concentraciones en sangre de uno de ellos los otros 2 se ven afectados y por lo tanto modifican sus concentraciones sanguíneas.

Los hombres tuvieron una respuesta menor al PA lo que se ve reflejado en la relación que presentaron las variables bioquímicas con las variables antropométricas y dietéticas, siendo el COLT final el que tuvo mayor numero de correlaciones con otras variables, siendo éstas principalmente dietéticas.

La concentración de TG presentó principalmente relación con las concentraciones de COLT.

Finalmente concluimos que en este estudio la leptina no presentó correlación con los TG y el COLT, por lo que la hipótesis fue rechazada.

13. RECOMENDACIONES

- Se recomienda seguir realizando estudios en población mexicana con diabetes pues es necesario tener reportes de cómo se comportan estos pacientes ante los cambios en los estilos de vida que su misma enfermedad les impone y que tienen efecto sobre su estado de salud y los hábitos dietéticos y alimentarios.
- Para este tipo de estudios sugerimos que su periodo de intervención sea por lo menos de tres meses, ya que esto permitiría observar mayores diferencias entre las mediciones iniciales y finales de los variables y obtener por lo tanto una mejor evaluación del mismo (67-70).
- Es importante aplicar este tipo de intervenciones en muestras más grandes, lo que permite un mejor resultado, así como evidenciar mayor significancia en las diferencias presentadas.
- Se recomienda la impartición de sesiones de educación nutricional para diabéticos, lo que les permitiría comprender mejor el tratamiento dietético y los beneficios del mismo; lo que ayudaría a medir el apego a la dieta.

14. BIBLIOGRAFÍA

1. González, Chávez A, Lavalle González FJ, Ríos González. Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular. Editores Intersistemas S.A. de C.V. 2004, México.
2. Ariza-Andraca R, Nazor-Robles N. Diabetes mellitus y nutrición. En: Casanueva E, Kaufer-Horwitz M, Pérez-Lizaur AB, Arroyo P. Nutriología Médica. México: DF. Edit Panamericana 2001. p 369-388.
3. Avila Rosas H, Tejero Barrera E. Evaluación del estado de nutrición. En: Casanueva E, Kaufer-Horwitz M, Pérez-Lizaur AB, Arroyo P. Nutriología Médica. México: DF. Edit Panamericana 2001. p 593-672.
4. Jácome-Roca AF. Diabetes; una historia que continúa escribiéndose.2002 Enlace: www.diariomedico.com/edicion/noticia/0,2458,111806,00.html.
5. Diabetes Sacarina. En: Feldman E., Principios de Nutrición Clínica, Editorial Manual Moderno. México 1990, p 462-472.
6. Modificación a la Norma Oficial Mexicana, NOM-015-SSA2-1994. Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus en la atención primaria para quedar como Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, para la prevención, tratamiento y control de la diabetes.
7. Franz MJ. Nutrioterapia médica en diabetes mellitus e hipoglucemia de origen no diabético. Mahan LK, Escott-Stump S, Nutrición y dietoterapia de Krause. 10ª ed Editorial McGraw-Hill Interamericana. México, DF. 2001. 805-846.

8. Simón R y Hernández C, Tratamiento de la diabetes mellitus: objetivos generales y manejo en la práctica clínica; Rev Esp Cardiol 2002; 55 (8): 845-860. ISSN: 1579-2242.
9. American Diabetes Association. Standards of medical care for patients with diabetes mellitus. Diabetes Care 2006; 29: S4-S42.
10. El Gran Libro de la Salud. Editorial Enciclopedia Médica de Selecciones Reader's Digest, 2002, p 454-466.
11. Estadísticas vitales, 2002. INEGI. Base de datos de las defunciones 1999-2004 SSA-INSP. México.
12. Torres Jiménez J.A. Alarmante incremento de diabetes mellitus en niños y adolescentes. Boletín de prensa no 592, 2004.
13. Avances en la comprensión y el manejo de la diabetes mellitus, ILADIBA ISSN 1999; 1657-5628.
14. Aguilar-BL, Nichols CG, Wechles SW, Clement JL IV, Baoyd AE III, González G. Cloning of the B cell high-affinity sulfonylurea receptor: a regulator of insulin secretion. Science 1995; 26: 423-6.
15. Nutrición; Diabetes Mellitus, definición y etiopatogenia. Apuntes de Fisiopatología de Sistemas. Escuela de Medicina, Curso integrado de clínicas medico-quirúrgicas-MEC-231^a-2001.
16. Mecanismos fisiopatológicos de la diabetes mellitus tipo 2, 2005; Enlace: www.medilegis.com/BancoConocimiento/T/Tribuna101n6diabetes_p10-18/diabetes.htm.

17. Anderson JW. Tratamiento nutricional de la diabetes mellitus. Pi-Sunyer FX. Obesidad. Maurice E. Shils. Nutrición en salud y enfermedad Vol 2. 9ª ed. México Edit McGraw-Hill 2002. p 1577-1613. p 1615-1643.
18. Identifican la relación entre la obesidad y la diabetes tipo 2. Nature 2002; (415): 339-343.
19. Yerena Aguila CE; Leptina: una hormona relacionada con la obesidad, 2005
Enlace:
[//www.ncbi.nlm.nih.gov/Structure/cdd/wrpsb.cgi?DATALIB=oasis_sap&INPUT_TYPE=access&GRAPH=2&FILTER=T&SEQUENCE=2498686#ali2078917053](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/Structure/cdd/wrpsb.cgi?DATALIB=oasis_sap&INPUT_TYPE=access&GRAPH=2&FILTER=T&SEQUENCE=2498686#ali2078917053).
20. Lozano Teruel JA. Un gen obeso. 1994. Enlace:
http://servicios.laverdad.es/cienciaysalud/5_4_1.html.
21. Kaufer-Horwitz M, Tavano-Colaizzi L, Avila-Rosas H. Obesidad en el adulto. En: Casanueva E, Kaufer-Horwitz M, Pérez-Lizaur AB, Arroyo P. Nutriología Médica. México: DF. Edit Panamericana 2001. p 283-310.
22. Sánchez JC. Perfil fisiológico de la leptina. Colomb Méd, 2005; 36 (1): 50-59.
23. Cumin F, Braum HP, Levens N. Leptin is cleared from the circulation primarily by the kidney. Int J Obesity 1996; 20:1120-1126.
24. Pisabarro R, Irrazabal E, Recalde A, Barrios E, Orozema, Aguirre B et al, Leptina: una hormona secretada por el tejido adiposo. Primer estudio en muestra poblacional uruguaya. Rev Med Urug 1999; 15: 43-48.
25. Trayhurn P, Hoggard N, Mercer JG, Rayner DV, Leptin: fundamental aspects, Int J Obesity 1999; 23 (suppl 1): 22-28.

26. Saad MF, Khan A, Sharma A, Michael R, Jinagouda SD, Boyadjian R et al. Diurnal and ultradian rhythmicity of plasma leptin; effects of gender and adiposity, *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83: 453-459.
27. Licinio J, Mantzoros C, Negrao AB, Cizza G, Wong ML, Bongiorno PB. Human leptin levels are pulsatile and inversely related to pituitary-adrenal function. *Nat Med* 1997; 3: 575-579.
28. Ahima RS, Prabakaran D, Mantzoro C, Qu D, Lowell B, Maratos FE. Role of leptin in the neuroendocrine response to fasting. *Nature* 1996; 382: 250-252.
29. Ziotopoulou M, Mantzoros CS, Hileman SM, Flier JS. Differential expression of hypothalamic neuropeptides in the early phase of diet-induced obesity in mice. *Am J Physiol* 2000; 279: 838-845.
30. Doring H, Schwarzer K, Nuesslein-Hildesheim B, Schmidt I. Leptin selectively increases energy expenditure of food-restricted lean mice. *Int J Obesity* 1998; 22: 83-88.
31. Van Gaal F, Wauters MA, Mertens IL, Considine RV, De Leeuw IH. Clinical endocrinology of human leptin. *Int J Obesity* 1999; 23: 29-36.
32. Barr VA, Malide D, Zarnowski MJ, Taylor SI, Cushman SW. Insulin stimulates both leptin secretion and production by rat white adipose tissue. *Endocrinology* 1997, 138: 4463-4472.
33. SEEDO 2000. Consensus for the evaluation of overweight and obesity and the assessment of obesity management. *Med Clin* 2000; 115: 587-597.

34. Martínez JA, Aguado M, Frühbeck G. Interactions between leptin and NPY affecting lipid mobilization in adipose tissue. *J Physiol Biochem*. 2000; 56: 1-8.
35. Rosenbaum M, Nicolson M, Hirsch J, Heymsfield SB, Gallagher D, Chu F. Effects of gender, bodycomposition, and menopause on plasma concentrations of leptin. *J Clin Endocrinol Metab* 1996 Sep; 81(9): 3424-7.
36. Laquatra I. Nutrición para el control de peso. En: Mahan LK, Escott-Stump S, Nutrición y dietoterapia de Krause. 10^a ed Editorial McGraw-Hill Interamericana. México, DF. 2001. p 527-561.
37. Obesidad, anorexia nerviosa y bulimia. En: Feldman E., Principios de Nutrición Clínica, Editorial Manual Moderno. México 1990. p 426-444.
38. Fan W, Boston BA, Kesterson RA, Hruby VJ, Cone RD. Role of melanocortinerigic neurons in feeding and the agouti obesity syndrome. *Nature* 1997; 385: 165-168.
39. Norma Oficial Mexicana NOM-174-SSa1-1998, Para El Manejo Integral De La Obesidad.
40. Zarate A, Basurto Acevedo L, Saucedo García RP. La obesidad: conceptos actuales sobre fisiopatogenia y tratamiento; *Rev Fac Med UNAM* 2001; 44 (2).
41. Secretara de salud. Comunicado de prensa No. 654 La obesidad causa trastornos emocionales a menores de edad, 2005, enlace: <http://www.salud.gob.mx>.
42. Secretaría de salud. Obesidad infantil, problema de salud pública. México. 2006, Comunicado de prensa No. 034. Enlace: <http://www.salud.gob.mx>.

43. Suverza Fernández A. Los nuevos retos de la nutriología en el área clínica. Universidad Iberoamericana Plantel Santa Fe. No. 3 2000. Enlace: <http://www.uanl.mx/publicaciones/respyn/especiales/ammfen/09.html>.
44. Diabetes y Obesidad. 2002 Enlace: www.encolombia.cm/medicina/sociedadescienc/diabetes1101lit-obesidad.htm.
45. Rivera JA, Barquera S, Campirano F, Campos I, Safdie M, Tovar V. Epidemiological and nutritional transition in Mexico: rapid increase of non-communicable chronic diseases and obesity Public Health Nutrition, 2002; 5(1A), 113-122.
46. Lawrence VJ, Coppack SW. The endocrine function of the fat cell-regulation by the sympathetic nervous system. Horm Metab Res 2000; 32: 453-467.
47. Arteaga A. Diabetes y Metabolismo, Pontificia Universidad Católica de Chile 1997; 26 (1).
48. Lopategui Corsino E. Balance energético. Universidad Interamericana de PR - Metro, Facultad de Educación, Dept. de Educación Física, Balance energético. 2003, Enlace: <http://www.saludmed.com/Salud/Nutricion/BalEnerg.html>.
49. Valdés Corbalán R. Actividad física y obesidad. Pontificia Universidad Católica de Chile 1997; 26 (1).
50. Sobre actividad física. 2002 Enlace: http://www.eufic.org/sp/quickfacts/actividad_fisica.htm.
51. Valoración nutricional. En Feldman E., Principios de Nutrición Clínica, Editorial Manual Moderno. México 1990,. p 63-86.

52. Arteaga A. Etiopatogenia de la obesidad. Pontificia Universidad Católica de Chile 1997; 26 (1).
53. American Diabetes Association. El colesterol, los triglicéridos y la diabetes. 1997. Enlace: www.diabetes.org.
54. Astorga R, Bellido D, Campillo JE, Carmena R, Casanueva F, Durán S, Fernández Soto ML, Formiguera X, Martínez Valls J, Oria E, Sastre A, Serrano Riós M. Consenso SEEDO 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Med Clin (Barc) 2000; 115: 587-597.
55. Eymin G, Manrique M. Obesidad. Universidad católica de Chile; Octubre de 2001. Enlace: <http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/TemasMedicinaInterna/obesidad.html>.
56. Johnson RK. Energía. En: Mahan LK, Escott-Stump S, Nutrición y dietoterapia de Krause. 10ª ed Editorial McGraw-Hill Interamericana. México, DF. 2001. p 20-32.
57. Ettinger S. Macronutrientes: carbohidratos, proteínas y lípidos. En: Mahan LK, Escott-Stump S, Nutrición y dietoterapia de Krause. 10ª ed Editorial McGraw-Hill Interamericana. México, DF. 2001. p 33-73.
58. Esquivel Hernández RI, Martínez Correa SM, Martínez Correa JL. Nutrición y salud. México, D.F. Manual moderno. 1999.

59. Rodríguez Saldaña J, Jonguitud Falcón A, Clark C L, Escorza-Domínguez A B, Morales de Teresa M, Ortiz- Gress A. Optimizar la atención sanitaria en México. *Diabetes Voice*, 2003. 48 (4).
60. Pérez Lizaur AB, Marván Laborde L. Sistema mexicano de equivalentes 1ª ed. GRA Rodríguez Impresores, SA de CV, 2001.
61. Orientación Alimentaria: glosario de términos; Cuadernos de nutrición 2001; 24 (1).
62. www.who.org.
63. Benito Trejo A, Evaluación del estado de nutrición. Pérez Lizaur AB, Marván Laborde L. Manual de dietas normales y terapéuticas 5ª ed. México, DF. Ediciones científicas la Prensa Médica Mexicana SA de CV 2005. p 57-79.
64. Sánchez Castillo C, Velásquez-Monroy O, Berber A, Lara-Esqueda A et al. Anthropometric cutoff points for predicting chronic diseases in the mexican national health survey, 2000. *obesity research* 2003; 3.
65. Jiménez-Cruz A, Seimandi-Mora H, Bacardi-Gascon M. Efecto de dietas con bajo índice glucémico en hiperlipidémicos. *Nutr Hosp.* 2003; 18 (6): Madrid.
66. Jiménez-Montero, JG, Rosselló-Araya M, Figueroa-Sánchez G, Mora-Morales E. Intervención nutricional y farmacológica en pacientes dislipidémicos. *Rev. costarric. cienc. Méd.* San José; 1997; 18 (4).

67. Chapelot D, Aubert R, Marmonier C, Chabert M, Louis-Sylvestre J. An endocrin and metabolic definition of the intermeal interval in humans: evidence for a rol of leptin on the prandial pattern through fatty acid disposal. *AM J Clin Nutr* 2000; 72(2):421-431.
68. Ruhl CE, Everhart JE. Leptin concentrations in the United Status: relations with demographic and anthropometric measures. *AM Jou Clin Nutr*; 2001; 74 (3):295-301.
69. Considine RV, Sinha MK, Herman ML, Kriauciunas A, Stephens TW, Nyce MR, Ohannesian JP, Marco CC, McKee LJ, Bauer TL, Caro JF. Serum Immunoreactive-Leptin Concentrations in Normal-Weight and Obese Humans. *N Engl J Med* 1996;334:292-295.
70. Jensen MD, Møller N, Sreekumaran Nair K, Eisenberg P, Landt M, Klein S. Regional leptin kinetics in humans. *Am J Clin Nutrit* 1999; 69(1):18-21.
71. Laclé-Adriana y cols, Leptina, lípidos y sobrepeso en escolares de sexto grado en un área urbano-marginal, *Acta méd. Costarric* 2003; 45 (3).
72. Reyes González S. Leptina. Hormona de la obesidad. Cd La Habana, Cuba, 2005. Enlace: www.ilustrados.com/publicaciones/EEkpkulyVklgZRQYEi.php.
73. Dagogo-jack et al, Plasma leptin and insulin relationships in obese and nonobese humans, diabetes, 1996.
74. Socarrás Suárez MM, Bolet Astoviza M, Licea Puig M. Diabetes mellitus: tratamiento dietético, *Rev Cubana Invest Biomed*; 2002; 21 (2).

75. Reseland JE, Anderssen SA, Solvoll K, Hjermmann I, Urdal P, Holme I, Drevon CA. Effect of long-term changes in diet and exercise on plasma leptin concentrations *Am Jour Clin Nutr*; 2001; 73 (2): 240-245.
76. Gioconda Padilla, Aráuz AG, Rosello M. Metodología para evaluar la adherencia de la dieta en diabetes mellitus no insulino dependiente. *Rev. costarric. cienc. Méd*; 1997; 18 (4): p.15-28.
77. Hukshorn CJ, Westerterp-Plantenga MS, Saris WHM. Pegylated human recombinant leptin (PEG-OB) causes additional weight loss in severely energy-restricted, overweight men. *Am J Clin Nutr* 2003; 77 (4): 771-776).
78. Wisse BE, Campfield LA, Mariliss EB, Morals JA, Tenenbaum R, Gougeon R. Effect of prolonged moderate and severe energy restriction and refeeding on plasma leptin concentrations in obese women. *AM J Clin Nutr* 1999; 70(3): 31-330.
79. Molero-Conejo E, Morales LM, Fernández V, Connell XR, Gómez ME, Ryder E, Campos G. Insulina, leptina y hormona de crecimiento y su relación con índice de masa corporal e índice de obesidad, *ALAN* 2006; 56 (1).
80. Yannakoulia M, Yiannakouris N, Blüher S, Matalas AL, Klimis-Zacas D and Mantzoros CS. Body fat and macronutrient intake in relation to circulating soluble leptin receptor, free leptin index, adiponectin and resistin concentrations in healthy humans. *Journal of clinical endocrinology & metabolism*. 2003; 88 (4): 1730-1736.
81. Albala C, Pérez F, Santos JL, Yáñez M, Arroyo P, Díaz J, Díaz E. Relación entre leptina e insulina sanguíneas en mujeres chilenas obesas y no obesas. *Rev. Méd. Chile* 2000; 128 (2).

82. Norma Oficial Mexicana NOM 037-SSA2-2002. Para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias.
83. English PJ, Ghatei MA, Malik IA, Bloom SR and Wilding JPH. Food fails to suppress ghrelin levels in obese human. *The Journal of Clinical Endocrinology & metabolism.* 2002; 87 (6) 29-84.
84. Stanley S, Wynne K, Mc Gowan B and Bloom S, Hormonal regulation of food intake, *Physiol, Rev.* 2005,85: 1131-1158.

15. ANEXOS



Anexo 1. Carta de consentimiento

Pachuca de Soto, Hidalgo, a (día) de (mes) del (año).

Carta de consentimiento informado para participar en el proyecto:

Relación entre la concentración de triglicéridos, colesterol y leptina en suero en pacientes con diabetes tipo 2, con sobrepeso u obesidad sometidos a un plan de alimentación.

Responsables: Mtra en N.H. Amanda Peña Irecta

Dra. Juana González

PLN. Irma Angeles Contreras

PLN. María Guadalupe Chavez Olvera

A quién corresponda:

Solicitamos su autorización para participar en un proyecto de investigación con el objetivo de conocer como se modifican los triglicéridos, el colesterol y la hormona leptina en los pacientes que reciben una dieta adecuada.

Para llevar a cabo esta investigación es necesario realizarle preguntas sobre su alimentación, una evaluación antropométrica y tomar dos muestras de sangre de 10 ml cada una (día 1 y 30); así como también es necesario que siga un esquema de dieta.

El estudio tiene una duración de 30 días. Las ventajas que recibirán son el contar con una evaluación nutricional completa y una asesoría constante sobre su alimentación. Usted no tendrá ninguna desventaja ya que no recibirá ningún tipo de medicamento, solo aquel que de manera normal le prescriba su médico.

Si usted esta de acuerdo en participar en este proyecto, por favor firma en el espacio de SI ACEPTO. Si no está de acuerdo firme en el espacio de NO ACEPTO.

En caso de que decida no participar después de haber aceptado hacerlo tendrá la libertad de abandonar el estudio sin que esto afecte la atención y el tratamiento que usted esta recibiendo.

Esta carta de consentimiento esta validada por el Diario Oficial de la Federación.

Nombre completo y firma SI ACEPTO	Nombre completo y firma NO ACEPTO
Nombre completo y firma TESTIGO	Nombre completo y firma TESTIGO
Nombre completo y firma TESISTA	Nombre completo y firma TESISTA
Nombre completo y firma MTRA. EN N.H. AMANDA PEÑA IRECTA	Nombre completo y firma DRA. JUANA GONZALEZ

Anexo 2. Cuadro de Variables

VARIABLE	TIPO	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INSTRUMENTO (material)
Leptina	Cuantitativa	Hormona sintetizada en el tejido adiposo que informa al cerebro sobre la cantidad de tejido adiposo en el cuerpo y que se encarga de regular el peso corporal a través de la regulación del apetito y la termogénesis (18-22)	Radioinmunoensayo, utiliza una forma marcada activa con radioactividad del nutrimento que se analiza que compite por la unión con el anticuerpo cuando el nivel del antígeno no marcado en la muestra está en el rango de 30 a 80% del antígeno marcado. La cantidad de antígeno marcado unido es inversamente proporcional a la cantidad del compuesto no marcado. (17)	Tubos de ensayo Centrifuga
Insulina	Cuantitativa	Hormona liberada por las células beta del páncreas que posibilita a las células metabolizar y almacenar glucosa. (7). Tiene acción anticatabólica anabólica y de transporte (1, 7)	Radioinmunoensayo una forma marcada activa con radioactividad del nutrimento que se analiza que compite por la unión con el anticuerpo cuando el nivel del antígeno no marcado en la muestra está en el rango de 30 a 80% el antígeno marcado. La cantidad de antígeno marcado unido es inversamente proporcional a la cantidad del compuesto no marcado. (17)	Tubos de ensayo Centrifuga

VARIABLE	TIPO	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INSTRUMENTO (material)
Triglicéridos	Cuantitativa	Lípido que consta de tres cadenas de ácido graso esterificados unidas a una molécula de glicerol (7, 58).	Espectrofotometría: mide la absorción por átomos neutrales en el estado de vapor a partir de una lámpara que emite luz con una longitud de onda característica del elemento que se determina (17). Técnica de laboratorio de OLYMPUS,	Tubos de ensayo centrifuga
Colesterol	Cuantitativa	El colesterol es un tipo de grasa que se acumula en el cuerpo. Hay diferentes tipos de colesterol: colesterol LDL, colesterol HDL (9, 53, 59)	Espectrofotometría: mide la absorción por átomos neutrales en el estado de vapor a partir de una lámpara que emite luz con una longitud de onda característica del elemento que se determina, (17) Técnica de laboratorio de OLYMPUS,	Tubos de ensayo centrifuga
Glucosa	Cuantitativa	Monosacárido de la sangre que es fuente de energía para el organismo (57)	Espectrofotometría: mide la absorción por átomos neutrales en el estado de vapor a partir de una lámpara que emite luz con una longitud de onda característica del elemento que se determina, (17) Técnica de laboratorio de OLYMPUS,	Tubos de ensayo centrifuga

VARIABLE	TIPO	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INSTRUMENTO (material)
Dieta	Cualitativa	Es la cantidad de elementos necesarios para que una persona cubra sus necesidades energéticas y nutricias durante un día. (51, 56)	<p>La dieta se evaluara mediante la aplicación de los siguientes instrumentos:</p> <p>Previo al tratamiento:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Recordatorio de 24 horas <p>Este método hace que el individuo enumere los alimentos específicos que consumieron el día anterior</p> <ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia de alimentos <p>Revisión retrospectiva de la frecuencia del consumo por día, semana o mes. Los alimentos se agrupan por grupos de alimentos que comparten nutrimentos comunes.</p> <p>Posterior al tratamiento:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Registro diario de consumo: con este instrumento el paciente apunta la dieta diaria que ingiere, cómo prepara los alimentos y en que momentos los consume.(51, 57) 	Calculadora Sistema mexicano de equivalentes (60)

VARIABLE	TIPO	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INSTRUMENTO (material)
Hidratos de carbono	Cuantitativo	<p>Compuestos formados por carbono, hidrogeno y oxígeno que proporcionan 4 calorías por gramo de sustrato y constituyen la principal fuentes de energía de la dieta. Se dividen en 3 categorías (58, 62):</p> <ul style="list-style-type: none"> ◆ monosacáridos ◆ disacáridos ◆ polisacáridos 	Se obtienen los gramos consumidos por el paciente a través del registro diario de consumo (56)	Calculadora Sistema mexicano de equivalentes (60)
Lípidos	Cuantitativo	<p>Nutrimentos orgánicos que aportan 9 calorías por gramo. Pueden dividirse en insaturados y saturados.</p> <p>Funciones: aportar energía; ser precursores de hormonas, prostaglandinas, leucotrienos, tromboxanos, ser vehículos de vitaminas liposolubles y formar parte de las membranas celulares. (1, 61)</p>	Se obtiene los gramos consumidos por el paciente a través del registro diario de consumo (56, 61)	Calculadora Sistema mexicano de equivalentes (60)
Proteínas	Cuantitativo	<p>Compuesto nitrogenado constituido por aminoácidos en enlaces peptídicos que aportan 4 calorías por gramo. (57, 58)</p>	Se obtiene los gramos consumidos por el paciente a través del registro diario de consumo (57, 62)	Calculadora Sistema mexicano de equivalentes (60)

VARIABLE	TIPO	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INSTRUMENTO (material)
Requerimiento energético total (RET)	Cuantitativa	Es la necesidad de energía de un individuo y está constituido por el gasto energético basal (GEB) más la energía debido al efecto térmico de los alimentos (ETA) (56).	$RET = GEB + 10\%ETA$	Calculadora
Gasto energético basal (GEB)	Cuantitativa	Es la cantidad de energía que un individuo acostado e inmóvil utiliza en 24 horas. (3, 56)	El gasto energético basal se calcula empleando la fórmula de Harris-Benedict sumando el 10% por efecto térmico de los alimentos (3, 56) $\text{♀} = [655 + (9.56 (w)) + 81.85 (h)) - (4.68 (a))] * 10$ $\text{♂} = [66.5 + (13.75 (w)) + (5.00 (h)) - (6.78 (a))] * 10$ w = Peso en kilogramos h = Talla en centímetros a = Edad en años	Calculadora Fórmula Harris-Benedict (3, 56)
Efecto térmico de los alimentos (ETA)	Cuantitativo	Es el aumento en el consumo de energía que conllevan los procesos de digestión, absorción y metabolismo del alimento; representa el 10% del consumo de energía total de una persona e incluye la termogénesis facultativa y la obligatoria (56).	$ETA = (GEB * 10) / 100$	Calculadora

VARIABLE	TIPO	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INSTRUMENTO (material)
Peso	Cuantitativa	Es la suma de tejido óseo, músculo, órganos, líquidos corporales y tejido adiposo. (3, 51)	La báscula debe estar en una superficie plana, horizontal y firme. El individuo debe usar el mínimo de ropa posible, haber evacuado y vaciado la vejiga y encontrarse en ayuno preferentemente. Sus pies deben ocupar una posición central y simétrica en la superficie de la báscula (3, 51).	Báscula digital marca Tanita
Estatura	Cuantitativa	Distancia del piso al plano más alto de la cabeza medido en el sujeto de pie con un estadímetro. (3, 51)	La medida se toma con el sujeto de pie y sin zapatos y no debe tener adornos en la cabeza. Debe permanecer inmóvil con los talones juntos y las puntas separadas formando 45°. Los brazos permanecerán a los costados, la cabeza mantendrá el plano de Frankfort, se tendrá espalda, glúteos y pantorrillas pegadas a la pared (3, 51).	Estadímetro de pared marca Seca

VARIABLE	TIPO	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INSTRUMENTO (material)
IMC	Cuantitativa	El peso corporal es proporcional al valor de la talla elevada al cuadrado (21, 36, 37, 61, 62).	Razón que se establece dividiendo el peso corporal en kilogramos entre la estatura al cuadrado tomada en metros y el resultado se compara con la tabla de referencia: (55, 56) Kg/m ² Muy bajo peso <18.5 Bajo peso 18.6 – 20.0 Normal 20.1 – 25.0 Sobrepeso 25.1 – 30.0 Obesidad >30.1	Calculadora
Circunferencia media de brazo	Cuantitativa	Es el perímetro de la parte media del brazo, que junto con el pliegue cutáneo tricipital determinan indirectamente el área muscular y el área adiposa del brazo. (3, 51)	Se mide en el punto medio del acromion y el olécranon (3, 51).	Cinta métrica flexible de fibra de vidrio marca Seca

VARIABLE	TIPO	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INSTRUMENTO (material)
Pliegue cutáneo tricipital	Cuantitativa	Es la medición de la grasa localizada bajo la piel. (3, 51)	Se mide en la parte posterior del brazo a nivel del punto medio entre el acromion y el olécranon tomando el pliegue entre los dedos pulgar e índice sin tomar tejido muscular, se abre el plicómetro y se coloca en el punto medio del pliegue por arriba de los dedos esperando 3 segundos, mientras se hace la medición los dedos no deben dejar de sostener el pliegue (3).	Plicómetro marca Lange
Pliegue cutáneo bicipital	Cuantitativa	Es la medición de la grasa localizada bajo la piel. (3, 51)	Se mide en la parte anterior del brazo a nivel del punto medio entre el acromion y el olécranon tomando el pliegue entre los dedos pulgar e índice sin tomar tejido muscular, se abre el plicómetro y se coloca en el punto medio del pliegue por arriba de los dedos esperando 3 segundos, mientras se hace la medición los dedos no deben dejar de sostener el pliegue (3,51).	Plicómetro marca Lange

VARIABLE	TIPO	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INSTRUMENTO (material)
Pliegue cutáneo sub – escapular	Cuantitativa	Es la medición de la grasa localizada bajo la piel. (3, 51)	Se mide en abajo y lateralmente al ángulo externo del hombro, con el hombro y el brazo relajados. Se identifica flexionando brazo detrás de la espalda y el punto de medición corresponde al ángulo interno de la escápula y debe tener un ángulo de 45 grados en la misma dirección del borde interno del omóplato tomando el pliegue entre los dedos pulgar e índice sin tomar tejido muscular, se abre el plicómetro y se coloca en el punto medio del pliegue por arriba de los dedos esperando 3 segundos, mientras se hace la medición los dedos no deben dejar de sostener el pliegue (3).	Plicómetro marca Lange
Pliegue cutáneo suprailiaco	Cuantitativa	Es la medición de la grasa localizada bajo la piel (3, 51).	Se mide atrás del línea media axilar, arriba de la cresta iliaca en forma oblicua tomando el pliegue entre los dedos pulgar e índice sin tomar tejido muscular, se abre el plicómetro y se coloca en el punto medio del pliegue por arriba de los dedos esperando 3 segundos, mientras se hace la medición los dedos no deben dejar de sostener el pliegue (3, 51).	Plicómetro marca Lange

VARIABLE	TIPO	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INSTRUMENTO (material)
Circ. Cintura	Cuantitativa	Es el perímetro que se mide en el punto medio entre la última costilla y la cresta iliaca (3, 51).	El individuo debe estar de pie con los pies juntos, los brazos a los costados, se identifica la parte más baja de las costillas, las crestas iliacas a nivel de la línea axilar media y se realiza la medición de la circunferencia de cintura entre estos dos puntos (3, 51).	Cinta métrica flexible de fibra de vidrio marca Seca
Circ. Cadera	Cuantitativa	Es el perímetro que se mide alrededor de las crestas iliacas (3,51).	El individuo debe estar de pie con los pies juntos, los brazos a los costados, se identifica el punto máximo de la circunferencia de los glúteos y la medición se realiza en el plano horizontal sin comprimir la piel (3, 51).	Cinta métrica flexible de fibra de vidrio marca Seca
Índice cintura-cadera	Cuantitativa	Indicador de la distribución de grasa corporal y permite distinguir entre la obesidad de tipo androide, con predominio de la grasa en la parte superior del tronco, también conocida como forma de manzana, de la obesidad tipo ginecoide predominante en las caderas o en forma de pera (61-62).	Se calcula dividiendo el perímetro de la cintura entre el de la cadera (3).	Calculadora

VARIABLE	TIPO	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INSTRUMENTO (material)
Porcentaje de grasa	Cuantitativa	Cantidad de grasa existente en el cuerpo.	Este porcentaje se obtuvo a través del análisis de impedancia bioeléctrica la cual se utiliza para analizar la grasa corporal, que se basa en el principio de que, en comparación con el tejido adiposo, el magro tiene mayor conductividad eléctrica y menor impedancia con relación al agua, lo cual depende del contenido de electrolitos. www.ugr.es Acta Pediatric Mex 1998; 19 (5): 235.	Bascula Tanita

Anexo 3. Recordatorio de 24 horas



Nombre		Fecha
Peso	Talla	Hora

Tiempo de comida	Platillos	Alimento		Prot	HC	Lípid	Kcal
		Alimento	Cantidad				
D E S A Y U N O							
		Subtotal					

Tiempo de comida	Platillos	Alimento		Prot	HC	Lípid	Kcal
		Alimento	Cantidad				
C O L A C I Ó N							
		Subtotal					

Tiempo de comida	Platillos	Alimento		Prot	HC	Lípid	Kcal
		Alimento	Cantidad				
C O M I D A							
		Subtotal					

Tiempo de comida	Platillos	Alimento		Prot	HC	Lípid	Kcal
		Alimento	Cantidad				
C O L A C I Ó N							
		Subtotal					

Tiempo de comida	Platillos	Alimento		Prot	HC	Lípid	Kcal
		Alimento	Cantidad				
C E N A							
		Subtotal					

			Prot	HC	Lípid	Kcal
		Total				



Anexo 4. Frecuencia de Consumo de Alimentos

¿Podría referir con qué frecuencia consume los siguientes alimentos?

Verduras	Cantidad	Unidad	Más de 1 vez al día	1 vez al día	3 veces por semana	2 veces por semana	1 vez por semana	1 vez c/15d	1 vez por mes	Menos de una vez al mes	Nunca
acelga											
chayote											
espinacas											
jugo de zanahoria											
lechuga											
zanahoria											
brócoli											
calabacita											
ejotes											
jitomate											

FRUTAS (por temporada)	Cantidad	Unidad	Más de 1 vez al día	1 vez al día	3 veces por semana	2 veces por semana	1 vez por semana	1 vez a la quinena	1 vez por mes	Menos de una vez al mes	Nunca
mandarina											
mango											
melón											
fresas											
guanábana											
guayaba											
jugo de naranja natural											
jugo de toronja natural											
Kiwi											
Sandía											
papaya											
plátano											
naranja											
toronja											
zapote											

CEREAL ES	Can ti dad	Uni dad	Más de 1 vez al día	1 vez al día	3 veces por seman a	2 veces por semana	1 vez por seman a	1 vez a la quin cena	1 vez por mes	Menos de una vez al mes	Nunca
cereal											
salvado											
Papa											
arroz cocido											
sopa de pasta											
tortilla											
bolillo											
pan de caja											
pan dulce											
tamal											
pastel											
galletas dulces											

ALIMENT OS DE ORIGEN ANIMAL	Can ti dad	Uni dad	Más de 1 vez al día	1 vez al día	3 veces por seman a	2 veces por semana	1 vez por seman a	1 vez a la quin cena	1 vez por mes	Menos de una vez al mes	Nunca
atún fresco											
carne de res											
hígado											
huevo											
queso											
Pollo											
pescado											
jamón											
salchicha											

LECHE	Can ti dad	Uni dad	Más de 1 vez al día	1 vez al día	3 veces por seman a	2 veces por semana	1 vez por seman a	1 vez a la quin cena	1 vez por mes	Menos de una vez al mes	Nunca
leche entera											
leche semi- descrema da											
leche descrema da											
yogurt natural											
yogurt de sabor											

ACEITE Y GRASAS	Can ti dad	Uni dad	Más de 1 vez al día	1 vez al día	3 veces por seman a	2 veces por semana	1 vez por seman a	1 vez a la quin cena	1 vez por mes	Menos de una vez al mes	Nunca
aceite vegetal											
crema agria											
Mantequilla											
aguacate											
margarina											
aceitunas											
Pistaches											
Cacahuates											
Nueces											
Nieve											

LEGUMI- NOSAS	Can ti dad	Uni dad	Más de 1 vez al día	1 vez al día	3 veces por seman a	2 veces por semana	1 vez por seman a	1 vez a la quin cena	1 vez por mes	Menos de una vez al mes	Nunca
Frijoles											
Lenteja											

AZUCAR	Can ti dad	Uni dad	Más de 1 vez al día	1 vez al día	3 veces por seman a	2 veces por semana	1 vez por seman a	1 vez a la quin cena	1 vez por mes	Menos de una vez al mes	Nunca
Azúcar											
Refresco											
Salsa catsup											
Caramelos											
Chocolate en polvo											
Chocolates											
Mermelada											
Helados											
Cajeta											
Polvo para preparar agua fresca con azúcar											
Jugo o néctar enlatado											

¿Qué otros alimentos que no se encuentran en la lista consume con frecuencia?



Anexo 5. Registro Diario de Consumo

Nombre				Fecha			
Tiempo de comida	Platillos	Alimento		Prot	HCO	Lípid	Kcal
		Alimento	Cantidad				
Desayuno							
Colación							
Comida							
Colación							
Cena							
			TOTAL				

Anexo 6. Rangos normales de porcentaje de grasa en el cuerpo

EDAD EN AÑOS	0 - 30	31 - 40	41 - 50	51 - 60	61 - 100
HOMBRES	12 - 18 %	13 - 19 %	14 - 20 %	16 - 20 %	17 - 21 %
MUJERES	20 - 26 %	21 - 27 %	22 - 28 %	22 - 30 %	22 - 31 %

FUENTE: Rangos desarrollados por Víctor Katch en la Universidad de Michigan.
Depto. Fisiología De BIA. Software Users Manual. R.JL Systems.

Anexo 7. Compleción según circunferencia de muñeca

COMPLECIÓN	PEQUEÑA	MEDIANA	GRANDE
SEXO MASCULINO	> 10.4	9.6 - 10.4	< 9.6
SEXO FEMENINO	> 11.0	10.1 - 11.0	< 10.1

Fuente: Manual de Dietas Normales y terapéuticas, N.C. Ana B. Pérez Lizaur, N.C. Leticia Marván Laborde

Anexo 8. Clasificación de la distribución de grasa

	GINECOIDE	NORMAL	ANDROIDE
HOMBRES	< 0.78	0.78 - 0.93	> 0.93
MUJERES	< 0.71	0.71 - 0.84	> 0.84

Fuente: Manual de Dietas Normales y terapéuticas, N.C. Ana B. Pérez Lizaur, N.C. Leticia Marván Laborde

Anexo 9. Pliegue tricipital (percentiles-mm) en varones y mujeres de 1 a 74.9 años.

Edad			50		
1-1.9	8	10	14	8	14
2- 2.9	8	10	14	9	15
3-3.9	8	10	14	9	14
4-4.9	8	9	12'	8	14
5-5.9	8	9	14	8	15
6- 6.9	7	8	13	8	14
7-7.9	7	9	15	9	16
8-8.9	7	8	13	9	18
9-9.9	7	10	17	10	20
10-10.9	8	10	18	10	23
11-11.9	8	11	20	10	24
12-12.9	8	11	22	11	23
13-13.9	7	10	22	12	26
14-14.9	7	9	21	13	26
15-15.9	6	8	18	12	25
16-16.9	6	8	16	15	26
17-17.9	6	8	16	13	30
18-18.9	6	9	20	15	26
19-24.9	7	10	20	14	30
25-34.9	8	12	20	16	34
35-44.9	8	12	20	18	35
45-54.9	8	12	20	20	36
55-64.9	8	11	19	20	36
65-74.9	8	11	19	18	34

Frisancho, reproducido en Barrera

Anexo 10. Percentiles del área muscular del brazo (mm2) para edad y sexo*

Edad	Hombres			Mujeres		
	50	50	50	50	50	50
1	956	1278	1720	885	1221	1621
2	973	1345	1787	973	1269	1727
3	1095	1484	1853	1014	1396	1846
4	1207	1579	2008	1058	1475	1958
5	1298	1720	2285	1238	1598	2159
6	1360	1815	2493	1354	1683	2323
7	1497	2027	2788	1330	1815	2469
8	1550	2089	2886	1513	2034	2996
9	1811	2288	3257	1723	2227	3112
10	1930	2575	3882	1740	2296	3093
11	2016	2670	4226	1784	2612	3953
12	2216	3022	4640	2092	2904	3847
13	2363	3553	4794	2269	3130	4568
14	2830	3963	5530	2418	3220	4850
15	3138	4481	5900	2426	3248	4756
16	3625	4951	6980	2308	3248	4946
17	3998	5286	7726	2442	3336	5251
18	4070	5552	8355	2398	3243	4767
19 – 24	4508	5913	8200	2538	3406	4970
25 – 34	4694	6214	8436	2661	3573	5541
35-44	4844	6490	8488	2750	3783	5877
45-54	4546	6297	8458	2784	3858	5964
55-64	4422	6144	8149	2784	4045	6247
65 – 74	3973	5716	7453	2737	4019	6214

Datos de la Encuesta NHANES