



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO

FACULTAD DE CIENCIAS NATURALES

MAESTRIA EN NUTRICIÓN HUMANA

Titulo

EVALUACIÓN DE LA EFECTIVIDAD DE UN REEMPLAZO PARCIAL DE
COMIDA CON INULINA EN EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD Y
DISLIPIDEMIAS EN MUJERES DE 18 A 50 AÑOS

TESIS

Que como parte de los requisitos para obtener el titulo de

MAESTRIA EN NUTRICIÓN HUMANA

Presenta

L. en N. Alma Rosa Tovar Vega

Director

Dr. Jorge Luis Rosado Loria

CENTRO UNIVERSITARIO
QUERÉTARO, QRO. MÉXICO 2007



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Ciencias Naturales
Maestría en Nutrición Humana

EVALUACIÓN DE LA EFECTIVIDAD DE UN REEMPLAZO PARCIAL DE
COMIDA CON INULINA EN EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD Y
DISLIPIDEMIAS EN MUJERES DE 18 A 50 AÑOS

TESIS

Que como parte de los requisitos para obtener el grado de la
Maestra en Nutrición Humana

Presenta:

Alma Rosa Tovar Vega

Dirigido por:

Dr. Jorge Luis Rosado Loria

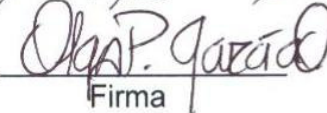
SINODALES

Dr. Jorge Luis Rosado Loria
Presidente



Firma

Dra Olga Patricia García Obregón
Secretario



Firma

Dr Miguel Angel Duarte Vázquez
Vocal



Firma

M en C Beatriz Rangel Peniche
Suplente

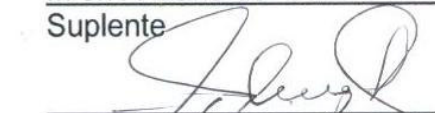


Firma

M en A Maria del Carmen Caamaño Pérez
Suplente



Firma


Biol. Jaime Angeles Angeles
Director de la Facultad


Dr Luis Gerardo Hernandez Sandoval
Director de Investigación y Posgrado

Centro Universitario
Querétaro, Qro.
Noviembre, 2007
México

RESUMEN

RESUMEN.

Se evaluó el efecto de un reemplazo parcial de comida (RPC) adicionado con inulina en la reducción de peso. Participaron 179 mujeres con sobrepeso y obesidad, se asignaron de manera aleatoria a uno de los siguientes grupos: RPC con 10g de inulina (grupo A), RPC (grupo B), dieta baja en calorías (DBC) con 10g de inulina (grupo C) y DBC (grupo D). Todos los tratamientos se dieron por 90 días. Los grupos A y B sustituyeron 2 comidas con 1 RPC de aproximadamente 200kcal. El RPC del grupo A contenía 5g de inulina por porción (10g total), el grupo C adicionaba 5g de inulina en polvo en el desayuno y cena a la leche. Todos los grupos recibieron la recomendación de que su alimentación además del tratamiento fuera baja en grasa, rica en verduras y frutas. A los sujetos se les tomaron medidas antropométricas cada quince días, se realizó un análisis de composición corporal cada mes. Se midió la concentración de lípidos y glucosa en ayunas y se realizó una evaluación dietética al inicio y a lo 90 días de tratamiento. 110 Pacientes terminaron el estudio, Todos los sujetos consiguieron una disminución en peso, cintura, cadera e IMC con respecto del nivel basal ($p < 0.05$), las lipoproteínas de muy baja densidad y los triglicéridos disminuyeron en los grupos A, B y C de -5.98,-7.88,-6.14mg/dl y -30.78, -36.43 y -31.84mg/dl respectivamente a los 90 días ($p < 0.05$). La ingestión de energía, carbohidratos y grasas disminuyó en todos los grupos ($p < 0.01$) a los 90 días, siendo mayor en el grupo A y B vs el grupo D ($p < 0.05$). El consumo de colesterol disminuyó en los grupos A, B y C a los 90 días ($p < 0.01$), esta disminución fue mayor en los grupos A y B vs el grupo D ($p < 0.05$). El consumo de fibra aumentó en el grupo A, a los 90 días ($p < 0.05$) y este aumento fue mayor que todos los grupos ($p > 0.05$). El consumo de calcio, hierro, magnesio, zinc, Vitamina B1, B2, B6, Niacina, Ac fólico y vitamina C fue mayor en el grupo A y B vs el grupo D ($p < 0.05$). Concluimos que la disminución en la ingestión de energía mediante un RPC adicionado con inulina permite una mejor nutrición durante la reducción de peso y mejora la concentración de lípidos en sangre.

(Palabras clave: obesidad, reemplazo parcial de comida, dieta baja en calorías inulina)

SUMMARY

The effect of a partial meal replacement (PMR) added with inulin on weight reduction was evaluated. A total of 179 obese or overweight women were randomly assigned to one of four treatments: PMR added with 10 grams of inulin (group A); RPC alone (group B); low calorie diet plus 10 g of inulin (group C) and low calorie diet alone (group D). All treatments were given for 90 days. The RPC (groups A and B) was ingested two times a day instead of breakfast and supper. PMR in group A was added with 5 g of inulin per dose and group C included two doses of 5 g of inulin per day ingested at breakfast and supper. Women in all groups were instructed to ingest a diet low in fat and with a high content of vegetables and fruits. All women were evaluated initially before treatments and every two weeks for anthropometry and every four weeks for body composition. Blood lipids and fasting glucose concentrations and diet evaluation were done before treatments and after 90 days. A total of 110 women finished the study. Subjects in all experimental groups had a significant loss of body weight, hip circumference and body mass index ($p < 0.05$). After 90 days of treatment, very low density lipoproteins (VLDL) and triglycerides TG were reduced in groups A –C. Reduction was -5.98, -7.88 and -6.14 mg/dL for LD respectively and -30.8, -36.4 and -31.8 for TG respectively. Total energy, carbohydrates and fat intake was reduced in all groups ($p < 0.01$) and reduction was significantly higher in groups A and B compared with group D ($p < 0.05$). Groups A and B also reduced more cholesterol intake than group D ($p < 0.05$). Group A increased fiber consumption more than any other group ($p < 0.05$). Also groups A and B increased consumption of calcium, iron, magnesium, zinc, vitamin B1, vitamin B2, vitamin B6, niacin, folic acid and vitamin C more than group D ($p < 0.05$). We conclude that reduction in energy intake with PMR added with inulin allows a better nutrition and improves blood lipids profile.

Key words: obesity, parcial meal replacement, low calorie diet, inulin.

AGRADECIMIENTOS

A mi familia a mis papas y hermanos por todo su apoyo y comprensión durante todo este periodo.

A mi director el Dr. Rosado por sus consejos, paciencia y apoyo durante el desarrollo de este trabajo de tesis y durante la maestría.

A la Dra Olga por su ayuda durante la maestría y la realización de este estudio.

Al Dr Sosa por todo su apoyo durante todo este trayecto.

A todos mis profesores de la Maestría en Nutrición Humana por compartir sus conocimientos y experiencias.

A mis compañeras por su apoyo y consejos.

INDICE

	Página
Resumen	I
Summary	II
Agradecimientos	III
Índice	IV
Índice de cuadros	V
Índice de figuras	VI
I .INTRODUCCION	1
II,REVISION DE LITERATURA	
OBESIDAD	3
Epidemiología de la obesidad y dislipidemias en México	3
Clasificación de la obesidad	4
Beneficios de la reducción de peso corporal	5
REEMPLAZO PARCIAL DE COMIDA	5
TERAPIAS NUTRICIAS USADAS EN LAS DISLIPIDEMIAS	8
INULINA	9
Inulina como fibra dietética	11
Inulina y el efecto en la absorción mineral	11
Efecto de la inulina en la glucosa sanguínea	12
Inulina y dislipidemias	12
Inulina y obesidad	14
III. HIPOTESIS	15
IV. OBJETIVOS	
OBJETIVO GENERAL	16
OBJETIVOS ESPECIFICOS	16
V DISEÑO EXPERIMENTAL DEL ESTUDIO	17
VI METODOLOGIA	19
Análisis estadístico	20
VII. RESULTADOS	
Características antropométricas y bioquímicas de los sujetos al inicio del estudio	21
Efecto de los tratamientos en el peso e IMC	22
Efecto de los tratamientos en la composición Corporal	25
Efecto de los tratamientos en la glucosa y el perfil de lípidos en sangre	26
Efecto de los tratamientos en los macronutrientes de la dieta	28
Efecto de los tratamientos en los micronutrientes de la dieta	30
Efecto de los tratamientos en las vitaminas de la dieta	32
VIII. DISCUSION	34
IX CONCLUSIONES	38
X. BIBLIOGRAFIA	39

INDICE DE CUADROS

Cuadro		Página
1.	Criterios que establece la Organización Mundial de la Salud para la clasificación del IMC.	5
2	Beneficios de una pérdida de peso corporal de un 10 %	5
3	Contenido de inulina en productos naturales en la dieta diaria	9
4	Características de los sujetos al inicio del estudio agrupados según el tratamiento experimental	21
5	Efecto del tratamiento en la composición corporal	25
6	Efecto del tratamiento en la glucosa y el perfil de lípidos en los diferentes grupos	27
7	Efecto del tratamiento en los macronutrientes de la dieta en los diferentes grupos	29
8	Efecto del tratamiento en los micronutrientes de la dieta en los diferentes grupos	31
9	Efecto del tratamiento en las vitaminas de la dieta en los diferentes grupos	33

INDICE DE FIGURAS

Figura		Página
1	Estructura básica de la inulina	10
2	Cambios en el peso corporal en los diferentes grupos	24
3	Cambios en el IMC en los diferentes grupos	25

I. INTRODUCCION

La prevalencia de obesidad definida como el exceso de grasa corporal, tanto en adultos como en niños, ha alcanzado cifras alarmantes, adquiriendo al menos en los países desarrollados características epidémicas. En México, la prevalencia del sobrepeso y obesidad en las mujeres en edad reproductiva ha aumentado de 1999 a 2006 de un 51.8 a un 71.9% (González et al., 2000; Rivera et al., 2006).

Un alto porcentaje de los sujetos obesos tienen padecimientos que aumentan el riesgo cardiovascular. De éstos, los más importantes son las dislipidemias, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus tipo 2 (Aguilar, 2002).

Los resultados de la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas de 1994 demuestran que la prevalencia de casi todas las dislipidemias es significativamente mayor en las personas con obesidad o sobrepeso que en el resto de la población (Aguilar, 2002).

Las enfermedades cardiovasculares representan la segunda causa de muerte general en México y se encuentra dentro de las primeras causas de muerte en las sociedades industrializadas (SNIS 2005).

Una de las metas de los nuevos tratamientos del sobrepeso y obesidad, es que la atención del paciente obeso no se debe limitar solo a la corrección del sobrepeso, si no que también se deben de tratar las comorbilidades para disminuir el riesgo cardiovascular (NIH, 2002).

La reducción de la ingestión de la energía es la forma más efectiva que se conoce para reducir la grasa corporal y controlar el peso corporal. La disminución en la ingestión de energía se puede lograr mediante la aplicación de dietas bajas en calorías (DBC) generalmente en el rango de las 1200 a las 1600 kcal/día. Existen varias alternativas para reducir el aporte energético en una dieta, el diseño de regímenes alimentarios basados en alimentos de consumo habitual, planes alimentarios en los

que se utilizan alimentos procesados con menos calorías o el uso de reemplazos parciales de comida (RPC) (NIH, 1998; Hensrud, 2004).

Los RPC no han sido ampliamente estudiados. Una revisión reciente realizada por Heymsfield et al (2003) en 6 estudios demuestran que su utilización adecuada puede producir una disminución sostenida del peso corporal y producir beneficios en el control de enfermedades asociadas con la obesidad. Sin embargo, al compararse la disminución en algunos biomarcadores al seguir una dieta baja en calorías (DBC), estos no presentaron diferencia significativa.

Por otro lado, con el objetivo de disminuir las dislipidemias, se han utilizado varias terapias nutricias, dentro de las que se encuentra la ingestión de fibras dietéticas. Se ha reportado que algunos prebióticos como la inulina parecen tener un efecto en el metabolismo de los lípidos, en diferentes modelos animales y humanos (Davidson et al., 1998).

Estudios en humanos han mostrado relación entre el consumo de inulina y el efecto benéfico sobre los diferentes componentes del perfil de lípidos, mientras que otros solo han observado una reducción significativa en los triglicéridos (Delzenne y Williams, 2002; Williams, 1999; Williams y Jackson, 2002).

La obesidad y las enfermedades cardiovasculares en México son un problema de salud pública, por lo que es necesario establecer programas de acción efectivos y focalizados para poder tratar esta epidemia y sus comorbilidades.

Basándonos en los hechos demostrados en estudios previos que sugieren la efectividad del uso de RPC y de la inulina, se pretende comprobar que la inclusión del RPC adicionado con inulina dentro de un tratamiento para la obesidad y las dislipidemias es efectiva en la disminución del peso corporal y la disminución de los lípidos sanguíneos.

II. REVISION DE LITERATURA

OBESIDAD

La obesidad es una enfermedad de etiología multifactorial de curso crónico que involucra aspectos genéticos, ambientales y de estilo de vida que conducen a un trastorno metabólico. Se caracteriza por un balance positivo de energía que ocurre cuando la ingestión de calorías excede el gasto energético, ocasionando un aumento en los depósitos de la grasa corporal y por ende ganancia de peso (NOM 174, 1998; WHO, 1990, 2000).

Un alto porcentaje de los sujetos obesos tienen padecimientos que aumentan el riesgo cardiovascular, de éstos los más importantes son las dislipidemias, la presión arterial y la diabetes mellitus tipo 2. Además, se ha observado con más frecuencia ciertos tipos de cánceres, enfermedades vesiculares, respiratorias y osteoarticulares, sin contar el compromiso psicológico que habitualmente afecta a los obesos.

El riesgo de presentar enfermedades metabólicas asociadas a la obesidad es mayor cuando la grasa se distribuye en la mitad superior del cuerpo, es decir de tipo central o toracoabdominal (WHO, 1990, 2000).

Las enfermedades cardiovasculares se encuentran dentro de las primeras causas de mortalidad tanto en México como en las sociedades industrializadas, por lo que disminuir los factores de riesgo, como la elevada concentración de colesterol total (CT), colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LBDc) y de los triglicéridos (TG) es uno de los objetivos más importantes en la salud pública ya que son factores de riesgo modificables.

Los cambios sociales y en el estilo de vida han favorecido el aumento de la obesidad y de las enfermedades crónicas relacionadas (Rivera et al., 2002).

Epidemiología de la obesidad y dislipidemias en México

México se encuentra entre los tres países con mayor incidencia de sobrepeso en su población, superando incluso a Estados Unidos y se calcula que más del 30 % de la población mexicana sufre de sobrepeso u obesidad.

De acuerdo con la Encuesta Nacional de Nutrición del 2006 (ENSANUT 2006) el 34.5 % de las mujeres no embarazadas en edad reproductiva presentaron obesidad y el 37.4 % sobrepeso. Así mismo el 83.6% de las mujeres adultas tuvieron una circunferencia de cintura de riesgo (≥ 80 cm) y una prevalencia de hipercolesterolemia de 28.8% (≥ 200 mg/dl de colesterol en plasma), lo que significa un mayor riesgo para el desarrollo de enfermedades crónico degenerativas no trasmisibles (Rivera et al., 2006; Rosalba et al., 2006)

La encuesta nacional de salud ENSA del 2000 determinó en una submuestra representativa del país en 2351 adultos mayores de 20 años, las concentraciones promedio de colesterol, c-HDL y triglicéridos fueron: 197.5 mg/dl, 38.4mg/dl y 181.7mg/dl respectivamente. Los triglicéridos se encontraron elevados (>150 mg/dl) en un 45% de las mujeres (Barquera et al., 2006).

Clasificación de la obesidad

Dentro de los criterios actuales, el índice de masa corporal (IMC) definido como la relación del peso corporal (en kilogramos) entre el cuadrado de la estatura (en metros), es el indicador más utilizado para establecer el diagnóstico de la obesidad tanto en el ámbito clínico como epidemiológico. El IMC presenta una buena correlación con la grasa corporal total pero no permite cuantificarla, y tampoco permite determinar su distribución. El IMC refleja riesgo de morbimortalidad independientemente de la distribución de la grasa corporal. En la Tabla 1 se muestran los criterios que establece la Organización Mundial de la Salud (OMS) para la clasificación del IMC (WHO, 1997).

Tabla 1. Criterios que establece la OMS para la clasificación del IMC.

Clasificación	IMC (kg/m ²)
Normal	18.5-24.9
Sobrepeso	25-29.9
Obeso Clase I	30.0-34.9
Obeso Clase II	35.0-39.9
Obeso Clase III	40.0

WHO (1997)

Beneficios de la reducción de peso corporal

En estudios recientes se ha visto que una reducción del 5 al 10 % en el peso inicial está asociado con mejorías significativas en las comorbilidades asociadas al sobrepeso u obesidad, la tabla 2 describe los beneficios de la pérdida de un 10% del peso corporal (Fabricatore y Wadden, 2003; Goldstein, 1992).

Tabla 2. Beneficios de una pérdida de peso corporal de un 10 %.

-Mortalidad
Disminución de la mortalidad total: 20 % a 25%
Disminución en mortalidad relacionada con diabetes 30% a 40%
Disminución en mortalidad por cáncer relacionado: 40% a 50%
-Presión arterial
Disminución de 10 mmHg en presión sistólica
Disminución de 20 mmHg en presión diastólica
-Angina de pecho
Disminución de síntomas en 91%
Aumento en la tolerancia al ejercicio en un 33%
-Lípidos
Disminución de un 10% en colesterol total
Disminución de un 15% en colesterol LDL ¹
Disminución de un 30% en triglicéridos ²
Aumento de un 8% en colesterol HDL
-Diabetes
Reducción del riesgo de desarrollar diabetes >50%
Disminución de un 30 – 50% en glucemia en ayuno
Disminución de un 15% en HbA1c

¹LDL: Lipoproteínas de baja densidad; ²HDL; lipoproteínas de alta densidad

REEMPLAZO PARCIAL DE COMIDA

El término de reemplazo de comida se define como la gama de productos alimenticios comerciales (fórmulas líquidas o en polvo, alimentos congelados y barras de alimentos) fortificados con vitaminas y minerales y están diseñados para reemplazar una o dos comidas o refrigerios diarios dentro de una DBC. Tiene un contenido graso bajo y recomiendan un plan de comidas bajo en energía en el que uno de los tiempos de comida consiste en alimentos habituales bajos en grasa, rica en verduras y frutas (Heymsfeld et al., 2003).

En una revisión realizada por Heymsfeld et al (2003) en la que se donde se incluyeron 6 estudios se observó que al cabo de tres meses, en los 6 estudios en donde utilizaron programas de RPC hubo una pérdida significativamente mayor de peso en comparación con las DTBC. La pérdida de peso se estimó en un rango entre 3.23 a 3.99kg en los grupos donde usaban la DTBC mientras que con los programas de RPC se estimó una pérdida de entre 6.19 a 6.5 kg. La pérdida de peso en promedio en las DTBC fue de 4% mientras que los programas de RPC fue de 7%. El 34 % de los pacientes que realizaron una DTBC presentaron una pérdida $\geq 5\%$ del peso corporal total en los primeros tres meses del tratamiento, comparado con el 72% de los pacientes que realizaron programas de RPC ($p < 0.001$).

Cuatro estudios en donde utilizaron DBC y cinco estudios donde utilizaron RPC fueron utilizados para realizar el análisis a un año de tratamiento en el metaanálisis, realizado por Heymsfiel et al., 2003, en el cual se observó que después de un año de tratamiento los grupos con un programa de RPC perdieron de un 7 a un 8% de su peso corporal mientras que los grupos con una DBC perdieron solo de un 3 a un 7% de su peso corporal. Esta pérdida fue significativamente mayor en los grupos con RPC ($p < 0.001$). Sin embargo solo el 33% de los pacientes que realizaron una DBC contra el 74% de los pacientes que realizaron programas de RPC, presentaron una pérdida $> 5\%$ del peso corporal ($p < 0.001$) (Ditschuneit et al., 1999; Flechtner et al., 2000; Ashley et al., 2001; Rothancker et al., 2001; Yip et al., 2001; Hensrud, 2001).

Los factores de riesgo que presentaron una disminución significativa en los primeros tres meses del RPC al compararlo con los parámetros basales fueron:

glucosa en plasma, triglicéridos en plasma, en la presión sistólica. Los niveles de insulina en plasma disminuyeron significativamente con los programas de RPC comparándolo con una DTBC.

Después de un año de tratamiento, el grupo de RPC presentó una disminución significativa del colesterol total, colesterol LDL, glucosa en plasma, triglicéridos en plasma y la presión sistólica al compararlo con las mediciones basales (Heymsfiel et al., 2003).

Se ha observado que al combinarse una terapia de conductas con una DBC, al final del tratamiento y después de un año de seguimiento, la pérdida de peso fue significativamente mayor en aquellos grupos donde se combinaban las terapias en comparación con la DBC sola (Wadden y Strunkard, 1986; Wadden y Foster, 1994).

Por otro lado en un estudio realizado por Noakes et al (2004) al comparar un grupo con RPC contra una DBC (grupo control) durante un periodo de 3 y 6 meses, en los cuales a los 2 grupos se les proporcionó la misma información en cuanto a estructura e incentivos, se encontró una disminución similar en el peso corporal, esta disminución fue de $6.0 \pm 4.2\text{kg}$ (6.3%) en el RPC vs $6.0 \pm 4.2\text{kg}$ (6.9%) en la DBC a los 3 meses y $9.9 \pm 6.9\text{kg}$ (9.4%) en el grupo con RPC y $9.2 \pm 5.1\text{kg}$ (9.3%) en la DBC a los 6 meses. Sin embargo los niveles de ac. Fólico y β caroteno en sangre incrementaron significativamente en el grupo del RPC de los niveles basales a los 6 meses, la ingestión de calcio, hierro, zinc, magnesio fueron significativamente mayores en el RPC a los 3 y 6 meses, También se observó un aumento significativo en la ingestión de vitamina B1, niacina y ac. fólico en el grupo de RPC a 6 meses comparándolo con el grupo control, lo que sugiere que las vitaminas y minerales en el RPC podrían tener un efecto benéfico en esta población. La adecuada nutrición del RPC es igual y en el caso de algunos micronutrientes superior a las DBC.

En un estudio realizado por Huerta et al (2004) en personas de bajos recursos en donde se les daban un RPC, observaron que a los 6 meses disminuyó un 7.5% el

IMC, con una reducción del 40 a 37 kg/m², este estudio demostró que los RPC es un herramienta efectiva para el manejo del peso en las personas de bajos recursos.

Un estudio encontró que los programas de RPC ayudaron a inculcar patrones regulares de comidas, así como elegir alimentos mas saludables, incluyendo el incremento en el consumo de frutas y verduras, además promovieron modificaciones saludables en el tipo de comida que compraban para consumo en el hogar (Wing y Jeffery , 1999).

Los RPC incrementa la probabilidad de adherencia a largo plazo, para mantener un programa de mantenimiento de peso, esto se debe a que el uso de los RPC puede producir una gran perdida de peso inicial y mejorar el mantenimiento del peso, los pacientes tienen buenas experiencias de la eficacia del tratamiento, y esto les da confianza para un cambio exitoso en sus hábitos. Para pacientes que no tiene tiempo para planear y preparar una alimentación saludable, una comida baja en calorías en las porciones apropiadas, como los RPC ofrecen una alternativa conveniente (Egger, 2006).

TERAPIAS NUTRICIAS USADAS EN LAS DISLIPIDEMIAS

Con el fin de disminuir las dislipidemias, se han utilizado varias terapias nutricias, dentro de las que se encuentra la ingestión de fibras dietéticas.

Se ha reportado que el consumo frecuente de ciertos tipos de fibras solubles en agua y que son fermentables, como la pectina, el psyllium plantago, la oligofructosa y la fibra de avena, pueden disminuir el colesterol total sérico en un rango de 2% a 32% (Davidson et al.,1998).

Se ha reportado en diferentes modelos animales y humanos, que algunos prebióticos como la inulina parecen tener un efecto en el metabolismo de los lípidos (Delzenne y Williams, 2002; Williams, 1999; Williams y Jackson, 2002).

INULINA

La inulina es un ingrediente natural que se encuentra comúnmente en porcentajes variados en los alimentos, en más de 36,000 plantas de diferentes géneros como la cebolla, ajo, en el plátano y en la raíz de la achicoria, la contienen en cantidades significativas (Niness, 1999).

Tabla 3 Contenido de inulina en productos naturales en la dieta diaria

<u>Fuente</u>	<u>Contenido de Inulina en 100g de alimento</u>
Achicoria	15 - 20 %
Trigo	1 - 4 %
Ajo	9 - 16 %
Cebolla	1 - 8 %
Platano	0.3 - 0.7%
Espárrago	2 - 3 %
Puerro	3 - 10 %
Alcachofa Jerusalem	16 - 20 %

Se ha estimado que la población de Estados Unidos consume un promedio de 1 a 4 g/día de inulina (MoshFegh et al., 1999) mientras que la población europea consume entre 3-11 g/día de inulina (Van Loo et al., 1995).

La inulina esta formada por cadenas lineales de moléculas de fructosa unidas por enlaces β (2-1). (Fig 1). Debido a esta configuración la inulina es resistente a la hidrólisis de las enzimas del intestino humano (Roberfroid, 2002).

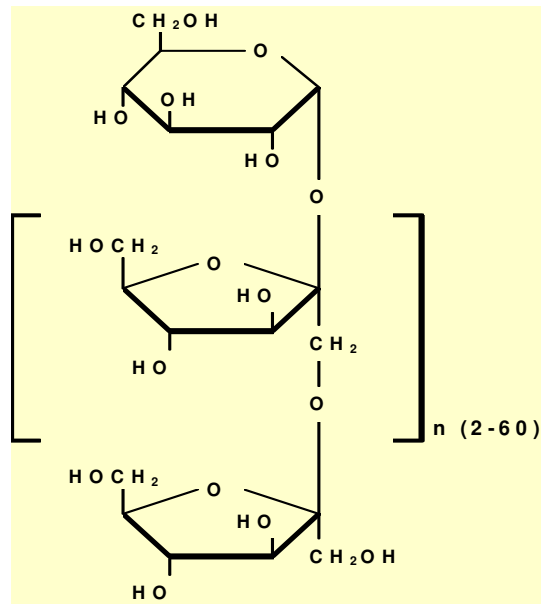


Fig 1. Estructura básica de la inulina

La inulina posee diversas propiedades nutricionales como son:

- ❖ Fibra dietética soluble
- ❖ Bajo valor calórico
- ❖ Prebiótico (Niness, 1999).

Estos hidratos de carbono han sido clasificados recientemente como oligosacáridos no digeribles (Cummings y Roberfroid, 1997).

La inulina es fermentada por las bacterias que colonizan el intestino delgado como lo muestran un número largo de estudios in vivo e in vitro, lo cual es confirmado por la producción de lactato y ácido de carboxílicos de cadena corta que son productos finales de la fermentación. En los estudios in vivo esta fermentación estimula selectivamente el crecimiento de la población de las bifidobacterias (Gibson y Roberfroid, 2002).

Inulina como fibra dietética

Cuando la inulina llega al intestino delgado, se fermenta por la flora intestinal endógena. El 40% se convierte a biomasa (incrementa el número de bacterias intestinales), el 10% en gas (incluyendo H₂, CO₂ y CH₄) y el 50% es convertido en ácidos grasos de cadena corta y ácido láctico. El incremento de la biomasa promueve un aumento del peso fecal y un aumento en la frecuencia en la defecación. (Schneeman 1999: Roberfroid, 2002)

En general una defecación de cerca de 200g es considerado óptimo. Den Hond et al (2000) y Gibson et al (1995) mostraron en voluntarios sanos que la ingestión de 15 g/día de inulina incrementaba el peso de las heces y la frecuencia de la defecación. El peso de las heces incrementa un 1.5 g/g cuando se ingiere inulina.

Inulina y el efecto en la absorción mineral

Se ha reportado que los carbohidratos no digeribles (fibra dietética), pueden perjudicar la absorción de minerales en el intestino delgado debido a su acción secuestrante. Los minerales se pegan a la fibras o son secuestrados y consecuentemente no absorbidos en el intestino delgado.

La inulina resiste las enzimas digestivas y se fermenta en el colon, como resultado de esta fermentación bacteriana, se produce hidrógeno, dióxido de carbono, gas metano, y ácidos grasos de cadena corta (AGCC), acético, propiónico y butírico. Los principales ácidos grasos de cadena corta, acetato, propionato y butirato, obtenidos en la fermentación colónica de la fibra representan el sustrato energético fundamental del colonocito, A nivel del colon una alta concentración de AGCC disminuyen el PH intraluminal, estimulan la reabsorción de agua, sodio y potencian la absorción de cationes divalentes facilitando la absorción de minerales como calcio y magnesio (Garcia et al 2002)

Se ha reportado que la inulina tipo fructano ayuda a la absorción de calcio y magnesio en ratas en crecimiento, e incrementa el balance de hierro y zinc sin tener un efecto significativo en la biodisponibilidad del cobre (Roberfroid, 2000).

En un estudio realizado in vivo en humanos realizado por Coudray et al (1997) confirmo el efecto positivo de la inulina y la oligofructosa en la absorción y el balance del calcio dietético. En un estudio en donde a 9 hombres se les suplemento con 40g/día de inulina tuvieron un incremento significativo en la absorción y en el balance del calcio, sin cambio en la excreción urinaria.

Efecto de la inulina en la glucosa sanguínea

Los carbohidratos digeribles, particularmente los simples son rápidamente absorbidos por el torrente sanguíneo, contribuyendo a un aumento de la insulina y consecuentemente a una baja de glucosa en sangre, incrementando el apetito y el almacenamiento de las grasa en el cuerpo, lo cual inhibe la movilización de la grasa corporal almacenada. Por lo que diferentes carbohidratos presentan un índice de glucemia moderado, definido como el efecto en el contenido de glucosa en sangre y de respuesta de la insulina. Los carbohidratos como las fibras y maltodextrinas presentan un largo tiempo para absorberse al torrente sanguíneo comparándolo con los carbohidratos simples (glucosa, sucrosa, etc), por lo que contribuyen a un bajo secreción de la insulina después de su consumo. La inulina es un carbohidrato complejo, que al no ser digerida por las enzimas (debido a que no se digiere en sus monómeros fructosa y glucosa), no entrar al torrente sanguíneo, no incrementar los niveles de glucosa en sangre o la respuesta insulínica consecuentemente, presenta un índice de glucemia de cero La inulina es preferida como sustrato para las bacterias en el intestino y contribuye con 1.6 Kcal/g (Tunghland 1998).

Inulina y dislipidemias

Estudios en humanos han mostrado relación entre el consumo de la inulina y el efecto benéfico sobre los diferentes componentes del perfil de lípidos, mientras que otros solo han observado una reducción significativa en los triglicéridos (Delzenne y Williams, 2002; Williams, 1999; Williams y Jackson, 2002).

La cantidad de inulina que se ha utilizado para demostrar el efecto hipolipemiante es variable, así como el tiempo de administración y las poblaciones estudiadas. Se ha observado que los sujetos con niveles por encima de 250 mg/dl tuvieron una importante disminución del colesterol tras la suplementación con inulina. (Delzenne y Williams, 2002).

Brightenti et al (1999) observó una disminución significativa en la concentración de colesterol y triglicéridos en hombres jóvenes que consumieron 9g/día de inulina adicionada a un cereal de arroz por un periodo de 4 semanas. El colesterol total y las lipoproteínas de baja densidad (LDL) disminuyeron en un 5 y 7% respectivamente en el grupo con inulina comparado con el placebo, la concentración de los triglicéridos disminuyeron significativamente en un 27% de los sujetos.

En un estudio realizado con 54 sujetos con una hiperlipidemia moderada, donde consumían 9 g/día de inulina en forma de polvo la cual estaba adicionada a bebidas, sopas y cereales, por un período de 8 semanas se encontró una disminución del 19 % de los triglicéridos en plasma, no se observaron cambios significativos del colesterol total, LDL (Jackson et al, 1999).

En un estudio realizado en 12 hombres obesos con hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia que consumieron 7 g/día de inulina en forma de polvo la cual era adicionada, en agua, jugo o leche, durante 4 semanas se observó una disminución significativa de los triglicéridos de un 27 %, el colesterol total y las lipoproteínas de baja densidad (LDL) disminuyeron en un 21% y 16.9% respectivamente en el grupo con inulina comparado con el placebo (Balcazar et al, 2003).

Letexier et al (2003) observó una disminución del 16% de los triglicéridos en plasma en 8 pacientes que consumieron 10g/día de inulina durante 6 semanas, todos los sujetos en este estudio consumían una dieta isocalórica, moderadamente alta en carbohidratos (55% de la ingestión dietética), no se observó cambios en las concentraciones de colesterol total.

El efecto en las concentraciones de colesterol en plasma cuando se suplementa con inulina o oligofruktosa, parece ser más marcado en sujetos con hiperlipidemias que en sujetos saludables, sugiriendo que la inulina podría tener más efectos benéficos en este tipo de sujetos (Beylot, 2005).

Inulina y obesidad

La ingestión de la inulina extraída de la achicoria podría modular la producción de péptidos como secretinas, por las células endocrinas presentes en la mucosa intestinal, este fenómeno está envuelto en la regulación de la ingestión de alimentos y en otros efectos sistémicos. Para probar esta hipótesis Delzenne (2005) realizó un estudio en ratas las cuales recibieron una dieta estándar por 3 semanas o la misma dieta suplementada con un 10% de inulina con diferentes grados de polimerización, todos los efectos fueron más pronunciados cuando la dieta contenía oligofruktosa, y consistían en: Un decremento en el promedio diario de la ingestión de energía y de la masa grasa epididimal. Un incremento fecal del péptido anorexígeno péptido similar al glucagón -1 (GLP-1) y el péptido YY. Incremento en suero portal de la GLP-1 y PYY. Un decremento en suero del péptido orexígeno grelin.

La obesidad es un problema de salud pública en México, así como las dislipidemias, el uso de los RPC se han observado que es efectivo en la disminución del peso corporal así como la inulina se ha observado que es eficaz en la disminución de los lípidos en sangre, sin embargo no se han realizado estudios en donde se hayan utilizado las dos estrategias. Debido a esto es importante establecer programas de acción efectivos tanto para disminuir el peso corporal así como las comorbilidades asociadas a la obesidad.

III HIPOTESIS.

Hipótesis

El uso de un RPC adicionado con inulina como tratamiento del sobrepeso, obesidad y dislipidemias, disminuye significativamente el peso corporal y los lípidos sanguíneos en un periodo de tres meses, en comparación con el RPC sin inulina, la inulina sola y la orientación alimentaria.

IV. OBJETIVO GENERAL

Determinar la efectividad de un reemplazo parcial de comida (RPC) adicionado con inulina en el tratamiento de la obesidad y dislipidemia

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Determinar el efecto del tratamiento del RPC adicionado con inulina sobre el peso corporal con respecto a los demás tratamientos.

Determinar el efecto del tratamiento del RPC adicionado con inulina en los triglicéridos en plasma con respecto a los demás tratamientos.

Determinar el efecto del tratamiento del RPC adicionado con inulina del colesterol total y las lipoproteínas de baja densidad (LDL) con respecto a los demás tratamientos.

V. DISEÑO EXPERIMENTAL

Diseño del estudio

Se llevó a cabo un ensayo clínico, doble ciego. Este estudio fue revisado y aprobado por el Comité de Interno de Investigación en Humanos de la Facultad de Ciencias Naturales de la Universidad Autónoma de Querétaro.

Definición del universo

Pacientes que acudieron voluntariamente a la Clínica de Santa Bárbara de la Universidad Autónoma de Querétaro (UAQ), durante el periodo comprendido de abril a octubre del 2006.

Tamaño de la muestras.

Se incluyeron 179 mujeres voluntarias, 44- 45 pacientes (por cada uno de los 4 grupos). El tamaño de la muestra se calculó considerando un error α de 0.05, un poder estadístico de 80% y una tasa de deserción máxima de 20% para detectar una diferencia esperada de 4% en el peso corporal.

Criterios del estudio

Criterios de inclusión

1. Firma de la carta de consentimiento informado para participar en el estudio, previo a cualquier procedimiento del estudio.
2. Genero femenino
3. Edad entre 18 y 50 años
4. Índice de Masa Corporal (IMC) ≥ 25 kg/m²
5. Permanecer en su residencia actual durante el tiempo que dure el tratamiento
6. Capacidad para comunicarse y cumplir con todos los requerimientos del estudio.

Criterios de exclusión

1. > 126 mg/dl de glucosa en ayuno
2. ≥ 400 mg/dl de triglicéridos
3. Presión sistólica ≥ 140 mmHg, presión diastólica ≥ 90 mmHg
4. Estado de lactancia o embarazo
5. Participación en otro estudio clínico
6. El sujeto padece alguna condición médica que puede afectar los resultados del estudio (insuficiencia renal o hepática, problemas cardíacos) o alguna anomalía en su historia médica.

Tratamientos experimentales

La estratificación para la asignación de los 4 tratamientos, se realizó usando un modelo aleatorizado. Las pacientes se asignaron de acuerdo a su edad, IMC, concentración de triglicéridos en uno de los cuatro siguientes grupos: RPC con 10g de inulina (grupo A), RPC (grupo B), dieta baja en calorías (DBC) con 10g de inulina (grupo C) y DBC (grupo D)

Los grupos con RPC consumían 2 reemplazos: uno en el desayuno y la cena. Cada RPC contenía 200kcal, 5.4g de proteínas, 17.5g de carbohidratos, 0.4g de grasa, el grupo A contenía en cada RPC 5g de inulina en cada toma. Los RPC fueron adicionados con vitaminas y minerales con un 30 a un 50% de la ingesta diaria recomendada (IDR). Los grupos C y D llevaban una dieta baja en calorías de 1200 kcal/ día, realizaban 3 comidas (desayuno, comida y cena), el grupo C adicionaba 5g de inulina en polvo en el desayuno y cena. Todos los grupos recibieron la recomendación de que su alimentación además del tratamiento fuera baja en grasa, rica en verduras y frutas. A todos los tratamientos se les proporcionó la misma información oral y escrita, basada en las guías para el tratamiento, evaluación, identificación del sobrepeso y obesidad en adultos (NIH, 1998). El periodo de intervención tuvo una duración de 90 días.

VI. METODOLOGIA

Se incluyeron en el estudio 179 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión, las pacientes se asignaron a uno de los cuatro grupos experimentales

Medidas antropométricas y de composición corporal.

Se midió peso, talla, circunferencia de cintura y cadera a todos los sujetos cada 2 semanas. El peso se tomo usando una báscula SECA (ONDA 843, USA) , se registró a los 100g mas cercano, La estatura se midió con un estadímetro de pared (SECA 206, USA), se registró al 0.1cm mas cercano, se utilizo la técnica de Lohman et al (1998). En las circunferencias de cintura y de cadera se midió con una cinta de fibra de vidrio marca SECA (200, USA) se registró al 0.1cm más cercano, se utilizo la técnica propuesta por la OMS (WHO, 2000), las mediciones se realizaron por duplicado y las realizó una nutrióloga estandarizada por el método de Habitch (1974). La composición corporal se determinó cada mes por impedancia bioeléctrica (RLJ Quantum X), por duplicado. A partir de la resistencia y la reactancia, se calculó el porcentaje de grasa utilizando las ecuaciones de Kotler et al (1996).

Determinaciones de glucosa y lípidos en sangre

Se realizaron en ayuno al inicio y a los 90 días de intervención. Se midió glucosa en ayuno (GLU), colesterol total (CT), lipoproteínas de alta densidad [LAD] y triglicéridos (TG). Las muestras fueron analizadas mediante química en seco (VITROS chemistry systems, USA) por métodos estandarizados. La glucosa se determinó usando un kit (JOHNSON Rochester N.Y. USA) por el método de glucosa oxidasa, y para la concentración de CT, LAD, LBD, LMBD y TG se determinó con un kit (JOHNSON Rochester N.Y. USA) por el método colorimétrico.

Evaluación de la dieta

La evaluación de la dieta se realizó con 3 recordatorios de 24 horas (dos entre semana y uno el fin de semana) al inicio y al final del tratamiento. Se utilizaron las

tablas de USDA y del INNSZ (Instituto Nacional de Nutrición Salvador Zubirán) para determinar de la ingestión de nutrientes y se obtuvo el promedio diario de los tres días.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo de todas las variables. Se calcularon los valores de lipoproteínas de baja y muy baja densidad [LBD y LMBD] a partir de las formulas de Friedewald (colesterol LDL= colesterol total –colesterol LAD-triglicéridos/5) y las LMBD se calcularon como triglicéridos/5). Se utilizó una prueba de t student pareada para evaluar el cambio entre el valor inicial y final de lípidos, antropometría y nutrimentos de la dieta en cada tratamiento. Para comparar la eficacia de los tratamientos se realizó un análisis de covarianza controlado por el valor inicial de las variables y los días transcurridos en tratamiento. Todos los análisis estadísticos fueron realizados usando el SPSS versión 10.0 para Windows.

VII. RESULTADOS

Las características antropométricas y bioquímicas de los sujetos incluidos al inicio del estudio se encuentran en la tabla 4

Tabla 4. CARACTERISTICAS DE LOS SUJETOS AL INICIO DEL ESTUDIO AGRUPADOS SEGÚN EL TRATAMIENTO EXPERIMENTAL ^{1,2}

	Grupo A N= 23	Grupo B N= 28	Grupo C N= 30	Grupo D N=29
Edad (años)	34.62 ± 7.4	33.17 ± 7.63	32.58 ± 8.13	33.39 ± 8.72
Peso (kg)	75.96 ± 11.71	75.79 ± 12.45	76.55 ± 10.96	76.45 ± 11.07
Talla (cm)	155.98 ± 4.45	157.32 ± 5.91	157.76 ± 5.94	157.49 ± 6.29
Cintura (cm)	91.88 ± 9.91	90.75 ± 9.34	91.07 ± 8.66	92.16 ± 8.91
Cadera (cm)	110.28 ± 9.11	109.57 ± 8.14	110.25 ± 9.14	112.11 ± 15.73
IMC (kg/m ²)	31.17 ± 4.37	30.55 ± 4.13	30.74 ± 3.87	30.86 ± 4.47
ICC (cin/ cad)	0.84 ± 0.07	0.83 ± 0.07	0.83 ± 0.05	0.82 ± 0.10
Grasa (%)	38.85 ± 6.16	39.39 ± 5.43	39.45 ± 6.11	40.22 ± 6.29
Masa libre de Grasa (%)	61.15 ± 6.16	60.61 ± 5.43	60.55 ± 6.11	59.78 ± 6.29
Agua (%)	46.86 ± 3.97	46.37 ± 3.53	46.36 ± 4.06	45.78 ± 4.12
Glucosa (mg/dL)	104.39 ± 10.30	96.66 ± 13.57	95.59 ± 7.58	97.83 ± 8.44
Colesterol total (mg/dL)	186.74 ± 37.56	172.75 ± 34.36	171.00 ± 26.13	183.75 ± 24.84
HDL (mg/dL)	41.74 ± 10.55	44.40 ± 10.58	41.26 ± 9.66	44.54 ± 8.44
LDL (mg/dL)	110.59 ± 35.12	96.37 ± 40.76	96.72 ± 26.54	109.79 ± 22.99
VLDL (mg/dL)	34.41 ± 14.30	31.98 ± 16.45	33.02 ± 16.04	29.43 ± 14.46
Triglicéridos (mg/dL)	172.13 ± 71.43	159.89 ± 82.26	165.10 ± 80.22	154.03 ± 80.10

¹ Los valores son medias ± desviación estándar

² No se encontraron diferencias significativas entre grupos en el análisis de varianza

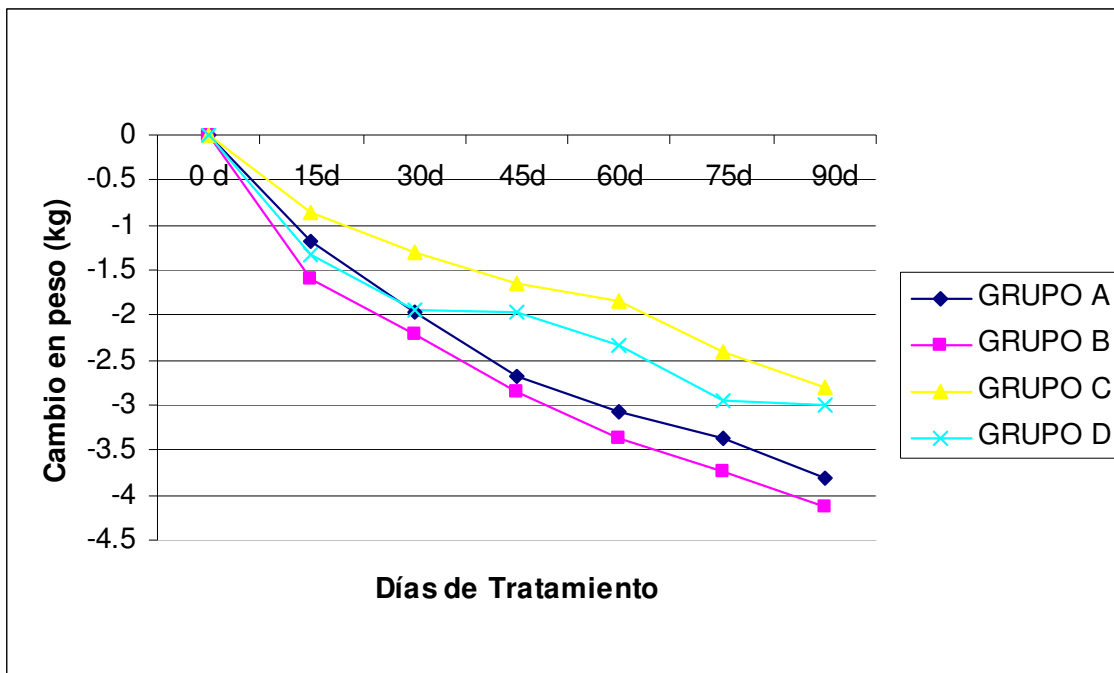
Efecto de los tratamientos en el peso e IMC

Todos los tratamientos consiguieron una disminución significativa en peso, cintura, cadera e IMC a partir de los 15 días hasta los 90 días. Se encontró una mayor disminución de peso a los 45 días en el grupo B comparándolo con los grupos C y D ($p<0.05$), a los 60 días los grupos A y B presentaron una mayor disminución de peso que el grupo C ($p<0.01$). A los 90 días los grupo A y B disminuyeron un -3.82kg y -4.12kg lo que representa una reducción de un 4.8% y 5.3% de peso corporal mientras que los grupo C y D disminuyeron en promedio un -2.81 y -3kg lo que representó una reducción del peso corporal de 3.61% y 3.88%. No hubo interacción entre las edades, IMC y el tratamiento en la cantidad del peso perdido. **(Figura 2).**

A los 60 días de tratamiento se observó una mayor disminución de la cintura con el grupo B (-4.87cm) comparado con el grupo C (-3.06cm, $p<0.01$), Los grupos que recibieron los RPC mostraron una disminución en la circunferencia de cintura de -4.92cm y -5.66cm en los grupos A y B respectivamente a los 90 días de tratamiento, sin embargo al final del tratamiento no se observaron diferencias significativas de cintura entre grupos.

En cuanto al IMC se encontró una mayor disminución significativa a los 45 días de tratamiento en el grupo B de $-1.16\text{kg}/\text{m}^2$ comparado con el grupo C de $-0.75\text{kg}/\text{m}^2$ ($p<0.01$). La disminución del IMC a los 60 días fue mayor en los grupos A y B de -1.24 y $-1.37\text{kg}/\text{m}^2$ c respectivamente comparado con el grupo C $-0.75\text{kg}/\text{m}^2$ ($p<0.01$). No hubo diferencias significativas en el cambio de peso, cintura, cadera e IMC a los 90 días entre los 4 tratamientos **(Figura 3).**

Figura 2. CAMBIOS EN EL PESO CORPORAL EN LOS DIFERENTES GRUPOS ^{1,2}



¹ Los valores de cambios son media estimada \pm error estándar de la media estimada.

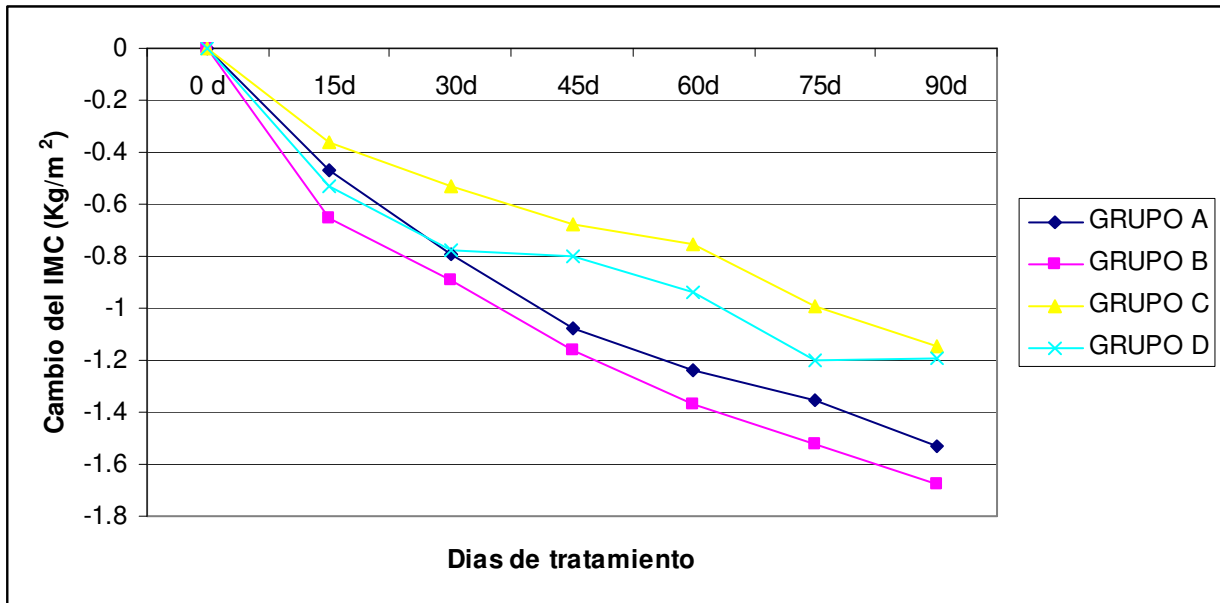
² Cambio ajustado por el valor inicial y días de tratamiento

³ El valor el final de todos los grupos es significativamente diferente al valor inicial en análisis pareado de T student $p < 0.05$

⁴ El cambio del grupo B a los 45 días es significativamente diferente a los grupos C y D $p < 0.05$

⁵ El cambio del grupo A y B a los 60 días es significativamente diferente al grupo C $p < 0.01$

Figura 3. CAMBIOS EN EL IMC EN LOS DIFERENTES GRUPOS ^{1,2}



¹ Los valores de cambios son media estimada \pm error estándar de la media estimada.

² Cambio ajustado por el valor inicial y días de tratamiento

³ El valor final de todos los grupos es significativamente diferente al valor inicial en análisis pareado de T student $p < 0.05$

⁴ El cambio del grupo B a los 45 días es significativamente diferente a los grupos C y D $p < 0.05$

⁵ El cambio del grupo A y B a los 60 días es significativamente diferente al grupos C $p < 0.01$

Efecto de los tratamientos en la composición Corporal

Los cambios en composición corporal con respecto al nivel basal en los diferentes grupos de tratamiento se muestran en la **Tabla 2**.

El cambio de grasa corporal se estuvo en el rango de -0.42 % (grupo D) a -1.10 % (grupo B). El cambio en la MLG estuvo entre los 0.42 % y 1.1 % (grupo B). No se encontraron diferencias significativas en los cambios del porcentaje de grasa corporal, MLG y agua corporal con respecto al nivel basal a los 90 días de tratamiento, ni diferencias entre grupos.

Tabla 5. EFECTO DEL TRATAMIENTO EN LA COMPOSICION CORPORAL¹

	Grupo A N=23	Grupo B N=28	Grupo C N=30	Grupo D N=29
Grasa (%)				
Inicial	38.85 ± 1.23	39.39 ± 1.04	40.22 ± 1.16	39.45 ± 1.11
Final	38.36 ± 1.37	38.18 ± 0.88	39.59 ± 1.18	38.85 ± 1.12
Cambio ^{2,3}	-0.97 ± 0.94	-1.10 ± 0.87	-0.67 ± 0.82	-0.42 ± 0.85
MLG (%)				
Inicial	61.15 ± 1.23	60.61 ± 1.04	59.78 ± 1.16	60.55 ± 1.11
Final	61.64 ± 1.37	61.82 ± 0.88	60.41 ± 1.18	61.15 ± 1.12
Cambio ^{2,3}	0.97 ± 0.94	1.1 ± 0.87	0.67 ± 0.82	0.42 ± 0.85
Agua (%)				
Inicial	46.86 ± 0.79	46.37 ± 0.67	45.78 ± 0.76	46.36 ± 0.74
Final	46.99 ± 0.90	46.84 ± 0.55	45.95 ± 0.75	46.54 ± 0.74
Cambio ^{2,3}	0.48 ± 0.68	0.40 ± 0.63	0.23 ± 0.59	-0.06 ± 0.61

¹ Los valores son medias ± error estándar

² cambio ajustado por días en tratamiento y valor inicial

³ No se encontraron diferencias significativas entre grupos en el análisis de varianza

Efecto de los tratamientos en la glucosa y el perfil de lípidos en sangre

El efecto de cada uno de los tratamientos sobre las concentraciones de glucosa y el perfil de lípidos después de los 90 días se observa en la **tabla 3**.

El cambio en la concentración de glucosa con respecto al nivel basal fue de -0.42, -4.10, 0.63 y -2.21mg/dl en los grupos A, B, C y D respectivamente. No hubo diferencias significativas con respecto al nivel basal. En cuanto a CT no hubo cambios significativos con respecto al nivel basal. Las concentraciones de las LAD disminuyeron en todos los grupos sin embargo, la disminución de este marcador fue significativo solo en el grupo B en el cambio de 44.4 a 40.61mg/dl ($>3.36\text{mg/dl}$) ($p>0.05$).

La concentración de LBD aumentaron en todos los grupos con respecto al nivel basal, este aumento fue significativo solo en el grupo C ($p>0.05$) de 96.72 a 108.28 mg/dl ($>8.13.\text{mg/dl}$)

La concentración de LMBD disminuyó significativamente en los grupos A, B y C (-5.98,-7.08, -6.17 mg/dl respectivamente; $p<0.01$) a los 90 días en cada tratamiento lo que representa una disminución del 12.53, 13.61 y 12.21% respectivamente.

Se observó una reducción significativa de TG a los 90 días en los grupos A, B y C (-30.78, -36.43 y -31.84 mg/dl respectivamente, $p< 0.05$), lo que representa una disminución del 12.8, 13.99 y 12.21 %. No se encontraron diferencias significativas en la concentración de lípidos y de glucosa entre grupos después de los 90 días de tratamiento (**tabla 6**).

Tabla 6. EFECTO DEL TRATAMIENTO EN LA GLUCOSA Y EL PERFIL DE LIPIDOS EN LOS DIFERENTES GRUPOS¹

	Grupo A N= 23	Grupo B N= 28	Grupo C N=30	Grupo D N=29
Glucosa (mg/dl)				
Inicial	104.39 ± 2.14	96.66 ± 2.56	95.59 ± 1.56	97.83 ± 1.38
Final	101.65 ± 2.85	93.18 ± 2.50	95.98 ± 1.46	95.79 ± 1.58
Cambio ^{2,4}	-0.42 ± 1.96	-4.10 ± 1.71	0.63 ± 1.6	-2.21 ± 1.68
Colesterol Total(mg/dl)				
Inicial	186.74 ± 7.83	172.75 ± 6.49	171.00 ± 7.78	177.41 ± 4.77
Final	176.61 ± 7.75	174.50 ± 5.66	176.27 ± 5.43	186.97 ± 4.87
Cambio ^{2,4}	-6.64 ± 5.02	0.38 ± 4.53	2.44 ± 4.39	3.15 ± 4.53
LAD(mg/dl)				
Inicial	41.74 ± 2.20	44.40 ± 2.00	41.26 ± 2.17	43.00 ± 1.76
Final	38.83 ± 1.89	40.61 ± 1.82 ³	41.67 ± 1.85	40.59 ± 1.58
Cambio ^{2,4}	-3.31 ± 1.38	-3.36 ± 1.25	0.14 ± 1.21	-3.27 ± 1.25
LBD (mg/dl)				
Inicial	110.59 ± 7.32	96.37 ± 7.70	96.72 ± 5.64	106.00 ± 4.84
Final	110.70 ± 6.31	108.91 ± 4.88	108.28 ± 4.89 ³	119.70 ± 4.68
Cambio ²	4.36 ± 4.67	8.92 ± 4.23	8.13 ± 4.08	11.52 ± 4.23
LMBD (mg/dl)				
Inicial	34.41 ± 2.98	31.98 ± 3.10	33.02 ± 2.825	28.41 ± 2.929
Final	27.08 ± 2.07 ³	24.98 ± 2.07 ³	26.32 ± 1.75 ³	26.68 ± 2.087
Cambio ²	-5.98 ± 1.77	-7.08 ± 1.60	-6.17 ± 1.54	-4.71 ± 1.60
Triglicéridos(mg/dl)				
Inicial	172.13 ± 14.89	159.89 ± 15.54	165.10 ± 14.87	154.03 ± 14.64
Final	135.48 ± 10.34 ³	124.92 ± 10.39 ³	131.60 ± 8.768 ³	133.38 ± 10.43
Cambio ²	-30.78 ± 8.81	-36.43 ± 7.97	-31.84 ± 7.70	-25.62 ± 7.84

¹ Los valores son medias ± error estándar.

² Cambio ajustado al valor inicial

³ El valor el final es significativamente diferente al valor inicial en análisis pareado de T student p<0.05

4. No se encontraron diferencias en los cambios ajustados entre grupos en análisis de varianza

Efecto de los tratamientos en los macronutrientes de la dieta

El consumo de energía presentó una disminución significativa en los grupos A, B, C y D a los 90 días con respecto al consumo basal, este cambio fue de -762, -735, -748 y -601kcal respectivamente. Lo mismo ocurrió con los carbohidratos en donde la disminución en el consumo final fue de -92.28, -94.09, -98.26 y -71.51g/día en los grupos A, B, C y D respectivamente ($p < 0.01$), no se encontraron diferencias entre los diferentes de tratamientos.

El consumo de proteínas final disminuyó significativamente en los grupos A (-7.85g/día) y en el D (-13.08g /día) a los 90 días de tratamiento ($p > 0.05$).

En cuanto al consumo de grasas totales se observó una disminución significativa en cada uno de los tratamientos a los 90 días, estos fueron de -45.61, -41.12, -38.03 y -29.84g/día en los grupos A, B, C y D respectivamente ($p < 0.01$), esta disminución fue mayor en el grupo A y B, en comparación con el grupo D a los 90 días de tratamiento ($p > 0.05$). El consumo de colesterol disminuyó significativamente en los grupos A, B y C (-112, -138, -95.44mg/día) a los 90 días de tratamiento ($p > 0.01$), esta disminución fue significativamente mayor en los grupos A y B en comparación con el grupo D (-33.70 mg/día, $p < 0.05$) a los 90 días de tratamiento. El consumo de fibra final aumentó significativamente en el grupo A (3.3.1g/día), a los 90 días de tratamiento ($p < 0.05$) y este fue significativamente mayor en comparación con los grupos B, C y D (-5.25, -0.28, -0.91g/día) en el mismo periodo de intervención ($p > 0.05$) (**tabla 7**).

Tabla 7. EFECTO DEL TRATAMIENTO EN LOS MACRONUTRIMENTOS DE LA DIETA EN LOS DIFERENTES GRUPOS^{1,2}

	Grupo A N=21	Grupo B N=26	Grupo C N=27	Grupo D N=28
Energía (kcal)				
Inicial	2013.84 ± 137.13	1878.73 ± 143.35	1809.15 ± 93.85	1750.16 ± 100.80
Final	1104.43 ± 75.83 ³	1119.80 ± 69.66 ³	1100.53 ± 56.15 ³	1241.70 ± 89.65 ³
Cambio ²	-762.98 ± 82.25	-735.38 ± 73.37	-748.35 ± 72.04	-601.84 ± 70.98
Carbohidratos(g)				
Inicial	242.14 ± 16.51	247.42 ± 19.53	241.93 ± 14.52	216.03 ± 15.67
Final	144.89 ± 13.68 ³	143.90 ± 10.37 ³	138.88 ± 6.69 ³	161.63 ± 14.30 ³
Cambio ²	-92.28 ± 12.50	-94.09 ± 11.25	-98.26 ± 11.02	-71.51 ± 10.91
Proteína (g)				
Inicial	80.19 ± 7.11	69.60 ± 5.55	65.35 ± 4.66	71.49 ± 3.19
Final	64.03 ± 3.11 ³	59.00 ± 2.22	64.85 ± 3.43	58.12 ± 3.69 ³
Cambio ²	-7.85 ± 3.58	-12.05 ± 3.18	-5.88 ± 3.14	-13.08 ± 3.06
Grasas Totales (g)				
Inicial	85.00 ± 8.68	72.64 ± 7.10	67.71 ± 4.78	67.78 ± 4.84
Final	27.91 ± 2.65 ³	31.44 ± 5.00 ³	34.14 ± 3.67 ³	42.33 ± 3.69 ³
Cambio ²	-45.61 ± 4.41	-41.12 ± 3.90 ⁴	-38.03 ± 3.84	-29.84 ± 3.77
Colesterol (mg)				
Inicial	264.44 ± 34.41	227.20 ± 22.83	200.33 ± 21.23	238.75 ± 19.19
Final	124.82 ± 24.52	92.06 ± 7.52	130.10 ± 12.73	198.61 ± 32.56
Cambio ²	-112.01 ± 24.06 ⁵	-138.20 ± 21.45 ⁵	-95.44 ± 21.23 ⁵	-33.70 ± 20.68
Fibra (g)				
Inicial	13.92 ± 1.11	14.89 ± 1.864	13.589 ± 1.93	14.57 ± 1.35
Final	17.52 ± 1.34 ³	9.11 ± 0.781 ³	13.873 ± 1.21	13.39 ± 0.96
Cambio ²	3.32 ± 1.15 ⁶	-5.25 ± -5.25	-0.28 ± -0.28	-0.91 ± -0.91

¹ Los valores son medias ± error estándar en mg/dL.

² Cambio ajustado al valor inicial

³ El valor el final es significativamente diferente al valor inicial en análisis pareado de T student p<0.05

⁴ El cambio del grupo A y B es estadísticamente diferente a los grupo C y D p<0.05

⁵ El cambio del grupo A, B y C es estadísticamente diferente al grupo D p<0.05

⁶ El cambio del grupo A es estadísticamente diferente al grupo B, C y D p<0.01

Efecto de los tratamientos en los micronutrientes de la dieta

El consumo de calcio final se incrementó significativamente en los grupos A y B (214.48 mg/día y 230.03 mg/día, respectivamente) a los 90 días de tratamiento ($p < 0.05$) y este cambio en el consumo fue significativamente mayor en los grupos A y B que los grupos C y D (123.30 mg/día y -91.76mg/día, respectivamente) en el mismo periodo de intervención ($p < 0.05$). El consumo de hierro disminuyó significativamente a los 90 días de tratamiento en el grupo C (-4.22 mg/día, $p < 0.01$), la ingestión de hierro fue significativamente mayor en los grupos A y B (2.09mg/día, 1.85mg/día respectivamente) que en los grupos C y D (-4.22 y -2.73mg/día respectivamente, $p < 0.01$). El consumo de magnesio aumento en los tratamiento A y B (77.39 y 74.71mg/día respectivamente) a los 90 días ($p > 0.05$), este fue diferente en los grupos A y B en comparación con los tratamiento C y D (-40.42 y -25.64mg/día respectivamente) en el mismo periodo de intervención ($p < 0.01$). El consumo final de sodio disminuyó significativamente en los grupos A, B y C (-390.72mg/día, -407, -331.22mg/día respectivamente) a los 90 días de tratamiento ($p < 0.05$). El consumo final de zinc aumento significativamente en el grupo A y disminuyó en el grupo D a los 90 días de tratamiento ($p < 0.01$) y este fue mayor en el grupo A y B (4.8mg/día, 4.64 mg/día respectivamente) en comparación con los grupos C y D (-1.29 y -0.73 mg/día respectivamente) en el mismo periodo de intervención ($p < 0.01$) (**tabla 8**).

Tabla 8. EFECTO DEL TRATAMIENTO EN LOS MICRONUTRIMENTOS DE LA DIETA EN LOS DIFERENTES GRUPOS^{1,2}

	Grupo A n =21	Grupo B n = 26	Grupo C n =27	Grupo D n = 28
Calcio (mg)				
Inicial	888.77 ± 52.92	828.47 ± 71.26	834.31 ± 69.86	834.68 ± 50.14
Final	1071.13 ± 39.89 ³	1069.77 ± 66.57 ³	964.68 ± 61.96	749.72 ± 53.23
Cambio ²	214.48 ± 61.27 ⁴	230.03 ± 54.97 ⁴	123.30 ± 53.93	-91.76 ± 52.96
Hierro(mg)				
Inicial	14.35 ± 0.99	13.02 ± 1.43	12.67 ± 1.11	11.50 ± 0.71
Final	15.08 ± 0.65	14.66 ± 0.60	8.54 ± 0.60 ³	9.89 ± 0.65
Cambio ²	2.09 ± 0.68 ⁵	1.85 ± 0.61 ⁵	-4.22 ± 0.60	-2.73 ± 0.59
Magnesio(mg)				
Inicial	194.65 ± 21.51	209.63 ± 21.44	195.44 ± 22.12	210.94 ± 19.02
Final	279.29 ± 15.15 ³	278.81 ± 16.32 ³	161.59 ± 11.16	178.66 ± 14.75
Cambio ²	77.39 ± 15.64 ⁶	74.71 ± 14.05 ⁶	-40.42 ± 13.80	-25.64 ± 13.55
Sodio(mg)				
Inicial	1593.94 ± 146.53	1375.95 ± 151.10	1440.09 ± 135.52	1421.27 ± 132.07
Final	1099.79 ± 169.79 ³	1022.41 ± 92.36 ³	1116.18 ± 98.19 ³	1365.40 ± 128.81
Cambio ²	-390.72 ± 127.92	-407.02 ± 114.63	-331.22 ± 112.33	-76.73 ± 110.33
Potasio (mg)				
Inicial	1650.09 ± 112.87	1751.68 ± 146.24	1694.53 ± 147.33	1837.96 ± 67.37
Final	1714.62 ± 100.66	1640.21 ± 82.87	1897.23 ± 109.69	1685.11 ± 93.00
Cambio ²	-18.68 ± 107.72	-99.95 ± 96.60	160.94 ± 94.86	-60.88 ± 93.42
Zinc(mg)				
Inicial	5.20 ± 0.53	7.54 ± 2.09	5.32 ± 0.45	5.98 ± 0.44
Final	10.34 ± 0.60 ³	10.18 ± 0.40	4.81 ± 0.42	4.23 ± 0.24 ³
Cambio ²	4.80 ± 0.46 ⁷	4.64 ± 0.42 ⁷	-1.29 ± 0.40	-0.73 ± 0.41

¹ Los valores son medias ± error estándar

² Cambio ajustado al valor inicial

³ El valor el final es significativamente diferente al valor inicial en análisis pareado de T student p<0.05

⁴ El cambio del grupo A y B es estadísticamente diferente al grupo C y D p<0.05

⁵ El cambio del grupo A y B es estadísticamente diferente al grupo C p<0.05

⁶ El cambio del grupo A y B es estadísticamente diferente al grupo C y D p<0.01

⁶ El cambio del grupo A y B es estadísticamente diferente al grupo C y D p<0.01

⁷ El cambio del grupo A y B es estadísticamente diferente al grupo C y D p<0.01

Efecto de los tratamientos en las vitaminas de la dieta

La ingestión de vitamina B1 aumento significativamente en el grupo B y disminuyó en el grupo C a los 90 días ($p < 0.05$). En cuanto al cambio al consumo de vitamina B2 y Niacina es que este aumento significativamente en el grupo B a los 90 días ($p < 0.01$). El aumento de B1, B2, Niacina fue mayor en el grupo A y B en comparación con el grupo C y D ($p < 0.01$). El cambio en el consumo de B6 y Ac. Fólico en los grupos A y B aumento significativamente a los 90 días de tratamiento ($p < 0.01$) y este fue mayor en comparación con el grupo C y D ($p < 0.01$). Se observó un aumento significativo en el consumo final de vitamina A en el grupo B a los 90 días ($p < 0.05$). El consumo de vitamina C en el grupo A aumento significativamente a los 90 días ($p < 0.01$), este aumento fue significativamente mayor en comparación con el grupo C y D ($p < 0.001$) (**tabla 9**).

Tabla 9. EFECTO DEL TRATAMIENTO EN LOS VITAMINAS DE LA DIETA EN LOS DIFERENTES GRUPOS^{1,2}

	Grupo A n =21	Grupo B n = 26	Grupo C n =27	Grupo D n = 28
Vitamina B1(mg)				
Inicial	2.58 ± 1.42	1.11 ± 0.10	0.98 ± 0.08	0.94 ± 0.05
Final	1.42 ± 0.05	1.39 ± 0.07 ³	0.80 ± 0.05 ³	0.89 ± 0.07
Cambio ²	0.09 ± 0.07 ⁴	0.06 ± 0.06 ⁴	-0.54 ± 0.06	-0.45 ± 0.06
Vitamina B2(mg)				
Inicial	1.50 ± 0.14	1.23 ± 0.11	1.06 ± 0.07	1.22 ± 0.05
Final	1.76 ± 0.07	1.70 ± 0.07 ³	1.21 ± 0.09	1.25 ± 0.14
Cambio ²	0.77 ± 0.74 ⁵	0.07 ± 0.66 ⁵	-0.83 ± 0.65	-1.56 ± 0.64
Niacina(mg)				
Inicial	15.00 ± 1.41	13.90 ± 1.12	12.59 ± 1.08	13.15 ± 0.89
Final	18.94 ± 0.99	19.79 ± 0.91 ³	13.62 ± 0.78	12.25 ± 0.98
Cambio ²	5.39 ± 1.02 ⁶	6.22 ± 0.91 ⁶	0.03 ± 0.90	-1.33 ± 0.88
Vitamina B6(mg)				
Inicial	0.99 ± 0.10	1.04 ± 0.11	0.86 ± 0.07	1.02 ± 0.07
Final	1.64 ± 0.07 ³	1.59 ± 0.07 ³	0.96 ± 0.07	0.96 ± 0.07
Cambio ²	0.66 ± 0.08 ⁷	0.61 ± 0.07 ⁷	0.00 ± 0.07	-0.02 ± 0.07
Vitamina B12(µg)				
Inicial	6.97 ± 2.33	4.94 ± 1.33	2.89 ± 0.65	4.09 ± 1.24
Final	5.48 ± 0.51	4.69 ± 0.25	3.69 ± 0.81	6.20 ± 3.28
Cambio ²	0.77 ± 0.74	0.07 ± 0.66	-0.83 ± 0.65	-1.56 ± 0.64
Ac fólico(µg)				
Inicial	173.40 ± 13.86	175.97 ± 28.38	160.66 ± 20.34	149.31 ± 13.48
Final	515.08 ± 28.59 ³	502.09 ± 24.70 ³	164.97 ± 15.67	185.70 ± 15.60
Cambio ²	349.77 ± 23.02 ⁸	336.44 ± 20.71 ⁸	1.35 ± 20.29	23.59 ± 19.98
Vitamina A(µg)				
Inicial	1303.59 ± 336.43	823.49 ± 102.33	1002.59 ± 341.41	786.52 ± 95.84
Final	1114.43 ± 104.32	1133.70 ± 89.53 ³	912.23 ± 80.52	1552.03 ± 528.05
Cambio ²	-152.90 ± 335.32	174.87 ± 299.27	-47.60 ± 293.24	593.40 ± 288.75
Vitamina C(mg)				
Inicial	94.84 ± 11.83	107.86 ± 21.27	77.08 ± 9.33	105.02 ± 15.40
Final	161.00 ± 12.86 ³	148.28 ± 9.61	85.19 ± 8.85	119.01 ± 17.76
Cambio ²	65.02 ± 14.03 ⁹	49.80 ± 12.64 ¹⁰	-7.38 ± 12.47	21.08 ± 12.17

¹ Los valores son medias ± error estándar en mg/dL.

² Cambio ajustado al valor inicial

³ El valor el final es significativamente diferente al valor inicial en análisis pareado de T student p<0.05

⁴ El cambio del grupo A y B es estadísticamente diferente a los grupo C y D p<0.01

⁵ El cambio del grupo A y B es estadísticamente diferente a los grupos C y D p<0.01

⁶ El cambio del grupo A y B es estadísticamente diferente al grupo B, C y D p<0.01

⁷ El cambio del grupo A y B es estadísticamente diferente al grupo B, C y D p<0.01

⁸ El cambio del grupo A y B es estadísticamente diferente al grupo B, C y D p<0.01

⁹ El cambio del grupo A es estadísticamente diferente al grupo C y D p<0.01

¹⁰ El cambio del grupo B es estadísticamente diferente al grupo C p<0.01

VIII. DISCUSION

De los 179 sujetos que comenzaron el estudio, 110 lo completaron y 69 sujetos lo abandonaron, por razones personales ajenas a los tratamientos.

Ambos tratamientos de los RPC (grupo A y B) así como las DTBC (C y D) fueron efectivos en la disminución del peso corporal, cintura, cadera e IMC a los 90 días de tratamiento. Eso concuerda con lo reportado por Noakes et al (2004) quien observo que al darle a un grupo un tratamiento de RPC comparándolo con un grupo con una dieta estructurada para bajar de peso, la misma información en cuanto a estructura e incentivos hay una disminución similar en el peso, la disminución de peso entre grupos fue de $6.0 \pm 4.2\text{kg}$ en el RPC vs $6.0 \pm 4.2\text{kg}$, en el grupo control. Sin embargo los niveles de ácido fólico en sangre incrementaron significativamente en el grupo del RPC de los niveles basales a los 6 meses, lo que sugiere que la mayor ingestión de vitaminas en el RPC podrían tener un efecto benéfico en esta población.

Los tratamientos que disminuyeron más el peso fueron los RPC (grupo A y B), los cambios significativos dentro de los 45 y 60 días lo que podría sugerir que ayudan a una mayor pérdida de peso a corto plazo.

Después de la intervención de 90 días, la concentración de triglicéridos en sangre disminuyo significativamente en los grupos A, B y C los cuales presentaron una disminución de 30.78, 36.43 y 31.84 mg/dl respectivamente ($p < 0.05$), representando una disminución en porcentaje del 12.8, 13.99 y 12.21% con respecto al nivel basal. La DBC presentó una disminución de 25 mg/ dl (4.4%) con respecto a niveles basales a los 90 días de tratamiento. Existen resultados contrastantes en cuanto al efecto de los fructanos sobre los lípidos sanguíneos. En once trabajos que investigaron la influencia de fructanos en los lípidos sanguíneos, cuatro señalan que no existe efecto alguno de la inulina en las concentraciones de CT y TG, mientras que en cinco estudios muestran una ligera reducción del CT y c-LBD, y en tres se ha obtenido una reducción significativa en el contenido de TG (Delzenne y Williams, 2002). En un estudio

realizado por Causey et al (2000) en varones con hipercolesterolemia que recibieron 20g/día de inulina, se observó una reducción significativa de los TG (40 mg/dl), así como se había observado previamente en pacientes moderadamente hiperlipemicos que recibieron 9 g/día de inulina (Jackson et al, 1999).

En otro estudio pacientes que recibieron 10 g/ inulina en 6 semanas sus niveles de TG disminuyeron un 16% (Ietexier et al, 2003). La disminución que se mostró en este estudio en los grupos que contenían inulina (grupo A y C) fue menor a los reportado por la bibliografía, esto puede deberse a que el promedio de la población que estudiamos presentaba una hipertrigliceridemia leve, los estudios que han demostrado un efecto benéfico de la inulina se han realizado en pacientes con una hipertrigliceridemia moderada (Jackson et al 1999; Causey et al 200; Balcazar et al, 2003).

El consumo en la fibra dietética aumento significativamente solo en el grupo A. El consumo promedio a los 90 días fue de 17.5 g/día. En otros estudio se ha observó que el aumento en el consumo de fibra dietética ayuda a una reducir la ingestión de alimentos, mejora los niveles de colesterol, la respuesta a la insulina y la presión sanguínea. El consumo de fibra en este estudio es menor del mínimo recomendable que es de 20g/día para la reducción del colesterol sanguíneo (NECP, 1994).

Los datos de dieta muestran que los Grupos A y B mantuvieron su consumo de grasas por debajo de un 30% de la energía final y el colesterol por >200 mg/día, similar al estudio realizado por Ditschuneit et al 1999, en donde al evaluar 2 grupos, 1 con una DBC y otro con un RPC, después de 3 meses la ingestión de colesterol disminuyo en un 42.2 % en las DBC y en el grupo con RPC disminuyo en un 59.3% y esta ingestión fue menor a >200mg/día . Estos resultados tanto de nuestro estudio como el realizado por Dischuneit et al 1999 sugieren que la estrategia con RPC ayuda a iniciar los cambios en la alimentación en pacientes con alto riesgo coronario (NECP, 1994)

Se ha observado en diferentes estudios que los RPC presentan un balance nutricional adecuado en cuanto a la ingestión de macronutrientes. En cuanto a la ingestión de vitaminas y minerales en los RPC estos aumentan, mientras en las DBC el consumo de la mayoría de las vitaminas y minerales disminuye (Ditschuneit et al 1999; Noakes et al, 2004).

En este estudio el consumo de calcio aumento en los grupos de RPC (grupo A y B), debido a que los RPC están adicionados con calcio, además promueve el consumo de leche ya que el RPC se diluye en este, el incremento en el consumo calcio puede ser benéfico mientras se esta realizando una DBC, ya que se observó en un estudio que las DBC están asociadas a un incremento en la resorción ósea en los adultos obesos (Bowen et al 2004), lo que puede llevar a una desmineralización ósea si la DBC se realiza por periodos prolongados.

El estar adicionados con vitaminas y minerales los RPC hace que al compararse con las DTBC durante y al final del tratamiento la ingesta de algunos micronutrientes no disminuyan, se mantengan o aumente su consumo. En este estudio el consumo de calcio, hierro, magnesio, zinc, Vitamina B1, B6, niacina, Ac fólico y vitamina C aumento significativamente en los grupos de tratamiento que recibieron algún RPC, mientras que en las DBC el consumo calcio, hierro, magnesio, zinc disminuyo significativamente. Esto concuerda con estudios realizados por Noakes et al (2004) quien encontró que la ingestión de calcio, hierro, magnesio, zinc, tiamina, niacina y ac. fólico fue significativamente mayor en el grupo con RPC que en las DTBC. El consumo de los demás nutrimentos no se aumento durante la intervención en nuestro estudio. Aunque no realizamos una evaluación prospectiva de los cambios en el estado nutricional de las vitaminas y los minerales es esperable que exista un beneficio por la ingestión de las vitaminas y minerales en los RPC que compense la disminución potencial al consumir nuevas cantidades de alimentos.

Por otro lado en estudios de RPC se ha visto que este provee una manera fácil de iniciar un plan para controlar la dieta en cuanto a las porciones y estructura. Existen datos que sugieren que los RPC pueden proveer una buena nutrición y un control de las porciones por lo menos de 1 o 2 de las comidas por día y ayuda a las

pacientes ha tomar decisiones saludables incluyendo el aumento en el consumo de frutas y verduras (Wing, y Jeffery, 2001).

Por otro lado el usar como fuente de fibra inulina en el RPC (grupo A) puede tener un efecto benéfico a los pacientes debido a que la inulina estimula algunos componentes del sistema inmune, ayuda a la absorción de algunos iones como el magnesio, favorece la síntesis de vitamina B e incrementa la absorción de calcio, magnesio, el balance de hierro y zinc (Roberfroid, 2000).

IX CONCLUSIONES

En conclusión aunque el uso del RPC y las DTBC fue igual de efectivo en cuanto a la disminución de peso.

El tratamiento del RPC con inulina disminuyó significativamente las concentraciones de TG al los 90 días lo que no ocurrió con la DBC.

El RPC con inulina y sin inulina mantuvo o aumento el consumo dietético de algunos micro nutrientes, mientras que en la DBC muchos micronutrientes disminuyeron.

Por lo que el RPC con inulina es efectivo en disminuir el peso corporal, los triglicéridos y mantener un consumo adecuado de macro y micronutrientes.

X BIBLIOGRAFIA

1. Aguilar, C. 2002 .Alteraciones en los lípidos séricos en el obeso. *Nutrición Clínica*. 5 : 219- 25.
2. Ashley, J.M., T. Shakito, S. T. Jeor, S. Perumean-chaney, J. Schrage, and V. Bovee. 2001. Meal replacement in weight Intervention. *Obes Res*. 9: 312S-319S.
3. Balcazar-Muñoz, B., E. Martinez-Abundis, and M. Gonzalez-Ortiz. 2003. Efecto de la administración oral de la inulina sobre el perfil de lípidos y la sensibilidad a la insulina
4. Barquera, S., M. Flores, G. Olaiz, E. Monterrubio, S. Villalpando, C. González, J. Rivera, and J. Sepúlveda. 2006. Cholesterol, dyslipidemias and obesity in Mexico. *Salud Pública Mex*. 49:s338-s347
5. Beylot, M. 2005. Effects of inulin_type fructans on lipid metabolism in man and in animal models. *Br J Nutr*. 93: S 163- 168.
6. Brighenti, F., M. Casiraghi, and A. Canzi & Ferrari. 1999. Effects of consumption of a ready-to-eat breakfast containing inulin on the intestinal milieu and blood lipids in healthy male volunteers. *Eur J Clin Nutr*. 53:756-733
7. Bowen, J., Noakes, J. and M. Clifton. 2004. A high dairy protein, high calcium diet minimizes bone turnover in overweight adults during weight loss. *J Nutr*. 134: 568 - 573
8. Causey, J.L., Feirtag, J.M. and D.D. Gallaher. 2000. Effects of dietary inulin on serum lipids, blood glucose and the gastrointestinal environment in hypercholesterolemic men. *Nutr Res*. 20: 191-201
9. Coudray, C., J. Bellanger, and C. Catiglia-Delavaud. 1997. Effect of soluble and partly soluble dietary fibres supplementation on absorption and balance of calcium, magnesium, iron and zinc in healthy young men. *Eur J Clin Nutr*. 51:375-80
10. Cummings, J.H, and M. B. Roberfroid. 1997. A new look at dietary carbohydrate: chemistry, physiology and health. *Eur J Clin Nutr*. 51: 417- 42
11. Davidson, M.H., K. C. Maki, J. C. Kong, L. D. Digan, S. A. Torri, and H. A. Hall. 1998. Long-term effects of consuming foods containing psyllium seed husk on serum lipids in subjects with hypercholesterolemia. *Am J Clin*. 67:367-76
12. Delzenne, N., and C. Williams. 2002. Prebiotics and lipid metabolism. *Curr Opin Lipidol*. 13: 61- 67
13. Delzenne, N., P. CANI, C. Daubioul, and A. Neyrink. 2005 Impact of inulin and oligofructose on gastrointestinal peptides. *Br J Nutr*. 93: S157-S161
14. Den Hond, E., B. Geypens, and Y. Ghos. 2000. Effect of high performance chicory inulin on constipation. *Nutr Res*. 20: 731-736.
15. Ditschuneit, H.H., M. Fletchner- Mors, and T.D. Johnson. 1999. Metabolic and weight loss effects of long- term dietary intervention in obese patients. *Am J Clin Nutr*. 69: 198–204.
16. Egger, G. 2006. Are meal replacement an effective clinical tool for weight loss?. *MJA*. 184: 52-53

17. Flechtner-Mors, M., H.H. Ditschuneir, T.D. Johnson, M.A. Suchard, and G. Adler. 2000. Metabolic and weight loss effects of long-term dietary intervention in obese patients: four-year results. *Obes Res.* 8: 399-402.
18. Fabricatore, A., and T. Wadden. 2003. Treatment of obesity: An Overview. *Clinical Diabetes.* 2:67-72.
19. García, P., Bretón, I., de la Cuerda, C. y M. Cambor. 2002. Metabolismo colónico de la fibra. *Nutr Hosp* 2002 17:11-16
20. Gibson, G.R., E. R. Beatty, and J. H. Cummins. 1995. Selective stimulation of Bifidobacteria in the human colon by oligofructose and inulin. *Gastroenterology.* 108: 975- 982
21. Gibson, G.R., and M.B. Roberfroid. 1995. dietary modulation of the human colonic microflora introducing the concept of prebiotics. *J Nutr.* 125:1401-12
22. Goldstein, D. 1992. Beneficial effects of modest weight loss. *Int J Obes.* 16: 397-415.
23. Gonzalez, T., J. Rivera, T. Shaman, I. Ramírez, S. Barquera, M. C. Morales, y M. Safdie. 2000. Capítulo 4. En: Encuesta Nacional de Nutrición 1999: Estado nutricional de niños y mujeres en México. Instituto Nacional de Salud Pública. ISB 968-6502-54-8.
24. Habicht, J. 1974. Estandarización de métodos epidemiológicos cuantitativos sobre el terreno. *Boletín de la oficina sanitaria Panamericana.* 374-384.
25. Hensrud, D.D., 2004. Diet and obesity. *Curr Opin Gastroenterol.* 20: 119-124
26. Hensrud, D.D. 2001. Dietary treatment and long-term weight loss and maintenance in type 2 diabetes. *Obes Res.* 9: 348-353S.
27. Heymsfeld, S. B., C. A. Van Mierlo, H. C. Knaap, M. Heo, and H. Frier. 2003. Weight management using a meal replacement strategy: meta and pooling analysis from six studies. *Int J Obes.* 27: 537-549.
28. Huerta, S., Z. Li, H. C. Li, M. S. HU, C.A. Yu, and D. Heber. 2004. Feasibility of partial meal replacement for weight loss in low-income patients. *Int J Obes.* 28:1575-1579
29. Jackson, K., G. Taylor, and A. Closehy & Williams. 1999. The effect of the daily intake of inulin on fasting lipids, insulin and glucose concentrations in middle-aged men and women, *Br J Nutr.* 82:23-30
30. Letexier, D., F. Dairaison, and M. Beylot. 2003. Addition of inulin to a high carbohydrate diet reduces hepatic lipogenesis and plasma triacylglycerol concentration in humans. *Am J. Clin Nutr.* 77: 559-564
31. Lohman, T.G., Roche, A.F. and R. Matorral. 1998. Anthropometric standardization reference manual, Champaign Illinois. Human kinetics book, p 177
32. Kotler, D., Buratelleso, S., Wang, J. and N. Richard. 1996. Prediction of body cell mass, fat-free mass, and total body water with bioelectrical impedance analysis: effects of race, sex, and disease. *Am J Clin Nutr.* 6-1:4S9S- 97S.
33. MoshFegh, A. J., J. E. Friday, J. P. Goldman, and A. Chug. 1999. Presence of inulin and oligofructose in the diets of Americans. *J. Nutr.* 129: 1407S- 1411S.
34. National Cholesterol Education Program, National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health. 2002. Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in adults (Adult treatment Panel III). NIH Publication Number 02-5215, September

35. National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. 1998. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and treatment of Overweight and Obesity in Adults. NIH Publication Number 98-4083 ,September.
36. Niness, K. R. 1999. Inulin and oligofructose: What are they?. *J Nutr* 129: 1402S-6S
37. Noakes, M., P.R. Foster, J. B. Keogh, and C P. M Clifton. 2004. Meal replacements are as effective as structured weight –loss diets for treating obesity in adults with features of metabolic syndrome. *J Nutr.* 134:189- 18
38. Norma Oficial mexicana No. NOM-174-SSA1-1998. Para el manejo integral de la obesidad
39. Rivera, J., S. Barquera, F. Campirano, I. Campos y M. Safdie, and V. Tovar. 2002. The Epidemiological and nutritional transition in Mexico: rapid increase of noncommunicable chronic diseases and obesity. *Public Health Nutrition.* 14: 113-122.
40. Rivera, J., L. Cuevas, T. Shamah, S. Villalpando, y A. Jiménez. 2006 Estado nutricional en adulto en Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México. Instituto Nacional de Salud Pública.
41. Roberfroid, M. 2000. Prebiotics and probiotics: are they functional foods? *Am J Clin Nutr.* 71: 1682S- /S
42. Roberfroid, M. 2002. Functional foods: concepts and application to inulin and oligofructose. *Br J Nutr.* 87: S139-143
43. Rosalba, R., O. Palma y I. Quintana. 2006. Salud en adultos en Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México. Instituto Nacional de Salud Pública.
44. Rothacker, D.Q., B.A. Staniszewski, and P. K Ellis. 2001. Liquid meal replacement vs traditional food: a potential change for women who cannot maintain eating habits change. *J Am Diet Assoc.* 101: 345-347.
45. Schneeman, B. 1999. Fiber, Inulin and oligofructose: Similarities and differences. *J. Nutr.* 129: 1424S-1427S
46. Sistema Nacional de Información en salud. 2005. Principales causas de mortalidad general, 2003. México.
47. Tunland, B. 1998. A natural Prebiotic. *Nutr Today.* 38-41
48. Van Loo, J., P. Coussement, L. de Leenheer, H. Hoegreggs, and G. Smits. 1995. On the presence of inulin and oligofructose as natural ingredients in the Western diet. *Critical reviews in Food Science and Nutrition.* 35: 525-552.
49. Wadden, T., and G. Foster. 1994. One year behavior treatment of obesity: Comparison of moderate and severe caloric restriction and the effects of weight maintenance therapy. *J Consul Clin Psychol.* 62: 165- 171
50. Wadden, T., and A. Strunkard. 1986: Controlled trial of very low calorie diet, behavior and the combination in the treatment of obesity. *J Consul Clin Psychol.* 54: 482-488.
51. Williams, C. M. 1999. Effects of inulin parameters in humans. *J Nutr.* 129: 1471S-1473S
52. Williams C. M., and K. G. Jackson. 2002. Inulin and oligofructose: effects on lipid metabolism from human studies. 82: S261-S264

53. Wing, R. R. and R. W. Jeffery. 1999. Benefits of recruiting participants with friends social support for weight loss and maintenance. *J Consul Psychol.* 67: 132- 138.
54. Wing, R.R. and Jeffery, R.W. 2001. Food provising as a strategy to promote loss weight. *Obes Res.* 9: 271s-275s
55. World Health Organization.1990.Technical Report Series 797: Diet, nutrition and the prevention of chronic disease. WHO study group. Geneva, pp 203.
56. World Health Organization.1997.Obesity: Preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation. Geneva .pp 6.
57. World Health Organization. 2000. Technical Report Series 894: Obesity: Preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation. Geneva, pp 203.
58. Yip, I., V. L. Go, S. Deshield, P. Saltsman, M. Bellman, G. Thames, S. Murray, and H. J. Wang. 2001. Liquid meal replacement and glycemc control in obese type 2 diabetes patient. *Obes Res.* 341S-374s