



Dietas de bajo índice glucémico o baja carga glucémica para el sobrepeso y la obesidad

Thomas DE, Elliott EJ, Baur L

Reproducción de una revisión Cochrane, traducida y publicada en *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2007, Número 4

Producido por



Si desea suscribirse a "La Biblioteca Cochrane Plus", contacte con:

Update Software Ltd, Summertown Pavilion, Middle Way, Oxford OX2 7LG, UK

Tel: +44 (0)1865 513902 Fax: +44 (0)1865 516918

E-mail: info@update.co.uk

Sitio web: <http://www.update-software.com>



Usado con permiso de John Wiley & Sons, Ltd. © John Wiley & Sons, Ltd.

Ningún apartado de esta revisión puede ser reproducido o publicado sin la autorización de Update Software Ltd.

Ni la Colaboración Cochrane, ni los autores, ni John Wiley & Sons, Ltd. son responsables de los errores generados a partir de la traducción, ni de ninguna consecuencia derivada de la aplicación de la información de esta Revisión, ni dan garantía alguna, implícita o explícitamente, respecto al contenido de esta publicación.

El copyright de las Revisiones Cochrane es de John Wiley & Sons, Ltd.

El texto original de cada Revisión (en inglés) está disponible en www.thecochranelibrary.com.

ÍNDICE DE MATERIAS

RESUMEN.....	1
RESUMEN EN TÉRMINOS SENCILLOS.....	2
ANTECEDENTES.....	2
OBJETIVOS.....	3
CRITERIOS PARA LA VALORACIÓN DE LOS ESTUDIOS DE ESTA REVISIÓN.....	3
ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA PARA LA IDENTIFICACIÓN DE LOS ESTUDIOS.....	4
MÉTODOS DE LA REVISIÓN.....	5
DESCRIPCIÓN DE LOS ESTUDIOS.....	7
CALIDAD METODOLÓGICA.....	9
RESULTADOS.....	10
DISCUSIÓN.....	11
CONCLUSIONES DE LOS AUTORES.....	12
AGRADECIMIENTOS.....	13
POTENCIAL CONFLICTO DE INTERÉS.....	13
FUENTES DE FINANCIACIÓN.....	13
REFERENCIAS.....	13
TABLAS.....	15
Characteristics of included studies.....	15
Characteristics of excluded studies.....	20
Table 01 Search strategy.....	20
Table 02 Study quality.....	22
Table 04 Original data.....	22
CARÁTULA.....	24
RESUMEN DEL METANÁLISIS.....	25
GRÁFICOS Y OTRAS TABLAS.....	26
01 Dieta de bajo índice glucémico versus dieta con alto índice glucémico u otra dieta.....	26
01 cambio del peso corporal (kg).....	26
02 cambio en la masa grasa total (DXA kg).....	27
03 cambio del índice de masa corporal (unidades de IMC).....	27
04 cambio de la concentración de colesterol total (mmol/l).....	27
05 cambio la concentración de colesterol LDL (mmol/l).....	28
06 cambio de la concentración de colesterol HDL(mmol/l).....	28
07 cambio de la concentración de triglicéridos (mmol/l) y % de cambio (%).....	28
08 cambio en la masa magra (kg).....	29
09 glucemia en ayunas: concentraciones finales (mmol/l) y cambio de la concentración (mmol/l).....	29
10 insulinemia en ayunas: concentraciones finales (pmol/l) y cambio de la concentración (pmol/l).....	30
11 ácidos grasos libres: concentraciones finales (micromol/l) y cambio de la concentración (micromol/l).....	30
12 presión arterial sistólica: cambio (mmHg) y % de cambio (%).....	30
13 presión arterial diastólica: cambio (mmHg) y % de cambio (%).....	31

Dietas de bajo índice glucémico o baja carga glucémica para el sobrepeso y la obesidad

Thomas DE, Elliott EJ, Baur L

Esta revisión debería citarse como:

Thomas DE, Elliott EJ, Baur L. Dietas de bajo índice glucémico o baja carga glucémica para el sobrepeso y la obesidad (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2007 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en:

<http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2007 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Fecha de la modificación más reciente: 23 de mayo de 2007

Fecha de la modificación significativa más reciente: 23 de mayo de 2007

RESUMEN

Antecedentes

La prevalencia de la obesidad es cada vez mayor, no obstante, su tratamiento nutricional continúa en discusión. Se ha sugerido que los regímenes alimentarios con bajos índices glucémicos o baja carga glucémica pueden proporcionar mayor pérdida de peso que los regímenes alimentarios con mayor índice o carga glucémica o que otra dieta para reducir el peso corporal.

Objetivos

Evaluar los efectos de los regímenes alimentarios con bajo índice o carga glucémica para la pérdida de peso en personas con sobrepeso u obesidad.

Estrategia de búsqueda

Los ensayos se identificaron mediante *The Cochrane Library*, MEDLINE, EMBASE, CINAHL y búsquedas manuales de bibliografías.

Criterios de selección

Ensayos controlados aleatorios que compararon un régimen dietético con bajo índice glucémico o carga glucémica (BIG) con un régimen dietético con mayor índice o carga glucémica u otro régimen dietético (Cdieta) en personas con sobrepeso u obesidad.

Recopilación y análisis de datos

Dos autores seleccionaron de forma independiente los ensayos, evaluaron la calidad y extrajeron los datos, junto con cualquier información sobre efectos adversos.

Resultados principales

Se identificaron seis ensayos controlados aleatorios aptos (202 participantes en total). La duración de las intervenciones varió desde cinco semanas a seis meses y tuvieron hasta seis meses de seguimiento una vez de concluida la intervención. La disminución del peso corporal (DMP -1,1 kg, intervalo de confianza (IC) del 95%: -2,0 a -0,2; $P < 0,05$) ($n = 163$), de la masa grasa total (DMP -1,1 kg, IC del 95%: -1,9 a -0,4; $P < 0,05$) ($n = 147$) y del índice de masa corporal (DMP -1,3; IC del 95%: -2,0 a -0,5; $P < 0,05$) ($n = 48$) fue significativamente mayor en los participantes que recibieron la dieta con BIG comparado con las otras dietas. La disminución del colesterol total fue significativamente mayor con las dietas de BIG comparado con las otras dietas (DMP -0,22 mmol/l, IC del 95%: -0,43 a -0,02; $P < 0,05$), así como el cambio del LDL colesterol (DMP -0,24 mmol/l, IC del 95%: -0,44 a -0,05; $P < 0,05$). No se informaron datos de los efectos adversos, la mortalidad o la calidad de vida en ninguno de los ensayos.

Conclusiones de los autores

Las personas con sobrepeso u obesidad que recibieron las dietas con BIG perdieron más peso y tuvieron una mejoría mayor de los perfiles lipídicos que los que recibieron las otras dietas. El peso corporal, la masa grasa total, el índice de masa corporal, el colesterol total y el colesterol LDL disminuyeron significativamente más en el grupo con la dieta de BIG. En los estudios que compararon las dietas con BIG y consumo ad libitum con las dietas convencionales con restricción del contenido de energía y bajas en grasa, los participantes tuvieron resultados tan buenos o mejores con la dieta con BIG, aunque podían comer tanto como deseaban. La disminución de la carga glucémica de la dieta parece ser un método efectivo para promover la pérdida de peso y mejorar el perfil lipídico y se puede incorporar simplemente en el estilo de vida de las personas. La investigación adicional con seguimiento a más largo plazo determinará si la mejoría se mantiene a largo plazo y mejora la calidad de vida.



RESUMEN EN TÉRMINOS SENCILLOS

Las personas con sobrepeso u obesidad perdieron más peso con el consumo de dietas con índices glucémicos bajos que con dietas con índice glucémico alto o con otras dietas para bajar de peso y su perfil de marcadores de riesgo cardiovascular mejoró

No hay consenso sobre el mejor tratamiento nutricional de la obesidad. Se evaluaron los efectos de las dietas con bajo índice glucémico o baja carga glucémica en personas con sobrepeso u obesidad. Se analizaron seis ensayos controlados aleatorios, que incluyeron 202 participantes. Las intervenciones variaron desde una duración de cinco semanas a seis meses. Los participantes que recibieron la dieta con bajo índice o baja carga glucémica perdieron una media de un kilogramo más que los que recibieron las dietas de comparación. El perfil lipídico también mejoró más en los participantes que recibieron las dietas con índice o carga glucémica baja. No se informaron datos de los efectos adversos, la mortalidad o la calidad de vida en ninguno de los ensayos.



ANTECEDENTES

Descripción de la enfermedad

La obesidad se define como un aumento del peso corporal más allá del límite de los requisitos esqueléticos y físicos, como resultado de la acumulación excesiva de grasa en el cuerpo. En la escala del índice de masa corporal (Índice de masa corporal [IMC] = peso [kg]/altura del cuerpo [m²]), la obesidad se puede definir como un IMC mayor de 30. El sobrepeso es la condición intermedia entre el peso normal y la obesidad y puede clasificarse como un IMC de 25 a 30 (WHO 1997)). Sin embargo, la definición puede variar entre distintos países y distintas épocas.

La prevalencia del sobrepeso y la obesidad aumenta rápidamente en todo el mundo (Strauss 2001; WHO 1997)). La obesidad se asocia con tasas mayores de trastornos de la tolerancia a la glucosa, de hipertensión y de hiperlipidemia. A pesar de su prevalencia, la prevención y el tratamiento de la obesidad siguen siendo materia de discusión.

La obesidad es el factor de riesgo más frecuente de la diabetes de tipo 2 (Mokdad 2001). Como resultado de la epidemia de obesidad, la prevalencia de diabetes de tipo 2 está en aumento y se diagnostica a edades cada vez más tempranas (Dietz 1998; Silink 2002)). El aumento de la diabetes de tipo 2 en las personas obesas se puede relacionar con la relativa resistencia a la insulina asociada a la obesidad. La diabetes mal controlada se puede complicar con retinopatía, nefropatía, neuropatía y vasculopatía. El buen control de la glucemia es crucial para reducir las complicaciones de la enfermedad, para mejorar la calidad y la duración de la vida y para disminuir la necesidad de asistencia sanitaria costosa.

Descripción de la intervención

Actualmente, el tratamiento nutricional del sobrepeso y la obesidad varía enormemente debido a la falta de consenso entre los médicos sobre cuál es el mejor enfoque. Este hecho refleja, en parte, la ausencia de ensayos de buena calidad. La práctica médica se ha visto "obstaculizada por la ausencia de evaluación y guías basadas en la evidencia sobre el rango de intervenciones que se pueden usar (para tratar la obesidad), ante la diversidad de dietas, farmacoterapia, tratamientos quirúrgicos e innovaciones como la prescripción de ejercicios" (Parliament 2003). Los autores de una revisión sistemática de los regímenes alimentarios de bajo contenido de carbohidratos encontraron que no había pruebas suficientes para hacer recomendaciones en favor o en contra de su uso. Encontraron que la pérdida de peso se asoció con una disminución general de la ingesta calórica y una mayor duración de la dieta y no con el menor contenido de carbohidratos per se (Bravata 2003). En dos revisiones sistemáticas Cochrane recientes en niños, se evaluaron diversas intervenciones con ejercicio, educación, dietas y ajuste del estilo de vida para la prevención y tratamiento de la obesidad en los niños que mostraron los numerosos enfoques disponibles (Campbell 2002; Summerbell 2003)).

Sin embargo, la función de los regímenes alimentarios con índices glucémicos bajos para la prevención o el tratamiento de la obesidad no estuvo dentro del alcance de ninguna de estas revisiones.

Cómo puede funcionar la intervención

El índice glucémico es una jerarquización de los alimentos basada en su efecto general sobre la glucemia (Jenkins 1981). Los alimentos con índices glucémicos bajos, como las lentejas, proporcionan una fuente más lenta y consistente de glucosa al torrente sanguíneo y de ese modo estimulan menos la secreción de insulina que los alimentos con índices glucémicos altos, como el pan blanco (Jenkins 1981). En consecuencia, los alimentos con índices glucémicos bajos pueden aumentar la sensibilidad a la insulina porque disminuyen las fluctuaciones de los niveles de glucosa en la sangre y la secreción de insulina total durante el día (Kiens 1996). Hay algunas pruebas de que aunque la ingesta de calorías en kilo joules sea la misma, las dietas con índices glucémicos bajos pueden proporcionar una mayor pérdida de peso en las personas obesas que las dietas con alto índice glucémico (Brand-Miller 2002). En una revisión se destacó la posible utilidad de los alimentos con índices glucémicos bajos para el tratamiento de la obesidad (Pawlak 2002). Sin embargo, hay controversia sobre su función. En otra revisión que consideraba medidas de resultado como el apetito, el consumo de alimentos, el gasto de energía y el peso corporal, los autores concluyeron que actualmente no hay pruebas de que los alimentos con índices glucémicos bajos fueran superiores a los alimentos con índices glucémicos altos para el control del peso corporal a largo plazo (Raben 2002)). Sin embargo, esta revisión incluía algunos estudios que pueden haber tenido poca potencia, que contenían factores de confusión o en los que el seguimiento fue demasiado corto para poder observar un efecto.

La carga glucémica (CG) de los alimentos se calcula como el contenido de carbohidratos (g) multiplicado por el valor del índice glucémico de los alimentos y dividido por 100: $CG = CHO (g) \times IG / 100$. La carga glucémica total de un menú es la suma de todos los valores de la carga glucémica individual de los alimentos del menú (Ebbeling 2003)).

¿Por qué es importante hacer esta revisión?

Esta revisión sistemática puede aclarar cuestiones en torno a la función de las dietas con bajo índice o carga glucémica en el tratamiento de la obesidad y el sobrepeso. Si la modificación del índice o de la carga glucémica de la dietas por sí sola puede aumentar la sensibilidad a la insulina, disminuir el peso corporal o disminuir los efectos perjudiciales para la salud del sobrepeso o la obesidad (incluida la diabetes de tipo 2 y sus complicaciones asociadas), entonces el uso de las dietas con bajo índice glucémico aportaría beneficios significativos para la salud y la economía de la comunidad.

OBJETIVOS

Evaluar los efectos de las dietas con bajo índice glucémico o baja carga glucémica sobre la pérdida de peso en las personas con sobrepeso u obesidad.

CRITERIOS PARA LA VALORACIÓN DE LOS ESTUDIOS DE ESTA REVISIÓN

Tipos de estudios

Criterios de inclusión

Diseño de los ensayos

Se consideraron todos los ensayos controlados aleatorios que compararon un régimen dietético con bajo índice glucémico o con baja carga glucémica con una dieta con índice o carga glucémica mayor para la pérdida de peso en personas con sobrepeso u obesidad.

Duración de los ensayos

Se incluyeron ensayos con intervenciones alimentarias de dos semanas o más de duración. La eficacia se evaluó a corto plazo (si el seguimiento fue menor de seis meses), intermedio (de seis meses a menos de 12 meses) y a largo plazo (de 12 meses o más).

Criterios de exclusión

Se excluyeron los estudios en los que la intervención era sólo una recomendación general para aumentar la proporción de alimentos con índice glucémico bajo en la dieta, o para reducir la carga glucémica, sin proporcionar detalles explícitos; los estudios en los que la intervención no fue supervisada directamente o bien documentada (por ejemplo, con el uso de diarios de los alimentos o el suministro de alimentos); los estudios en los que hubo una cointervención en el grupo experimental que no se aplicó al grupo control; los estudios en los que su objetivo explícito no era la disminución del peso; y los estudios en los que las mediciones de las medidas de resultado final del grupo con la intervención y el de comparación no se realizaron en el mismo momento después de la intervención. Por ejemplo, un estudio definió el final del ensayo como el momento en que los participantes lograron una

reducción de peso del 10% (Pereira 2005) y fue excluido de esta revisión, porque el momento de la evaluación varió de seis a diez semanas después de la intervención.

Tipos de participantes

Los participantes eran hombres y mujeres de cualquier edad con diagnóstico de sobrepeso u obesidad realizado con el uso de criterios validados y específicos. Se excluyeron las personas con diabetes mellitus.

Tipos de intervención

Se incluyeron estudios que compararon una dieta con índice glucémico bajo o con carga glucémica baja, con una dieta con un índice o carga glucémica mayor o con otra dieta.

Tipos de medidas de resultado

Medidas de resultado primarias

- el peso corporal (kg), el índice de masa corporal (IMC), IMC ajustado para la edad;
- la adiposidad (cm²) y la distribución de la grasa (masa grasa total, masa magra, relación entre la grasa en el tronco y la periferia [DXA], grasa visceral [IRM], grasa abdominal [DXA, IRM], masa corporal magra, porcentaje de contenido graso de los tejidos, espesor del pliegue cutáneo, índice ponderal, perímetro de la cintura, cociente perímetro cintura/cadera, grasa visceral);
- efectos adversos.

Medidas de resultado secundarias

- la acción de la insulina (insulinemia en ayunas, sensibilidad a la insulina, área de insulina bajo la curva, cantidad total de insulina secretada por día, cociente insulina: glucosa, evaluación de la sensibilidad a la insulina con el modelo homeostático [HOMA], el índice QUICKI [quantitative insulin-sensitivity check index] [índice de control cuantitativo de la sensibilidad a la insulina]);
- el control de la glucemia (hemoglobina glucosilada, área de glucosa bajo la curva, glucemia en ayunas, prueba de tolerancia a la glucosa, nivel de glucemia postprandial, fructosamina);
- factores de riesgo cardiovascular: metabolismo de los lípidos (colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL, triglicéridos, oxidación de la grasa, niveles en plasma de las enzimas o de las hormonas relacionadas con el metabolismo de los lípidos), presión arterial, estrés oxidativo, inflamación endotelial, proteína C-reactiva;
- la saciedad (cuestionarios que usan escalas validadas, cantidad de alimentos comido ad libitum en la fase post intervención, niveles de glucemia postprandial);
- otros índices metabólicos (tasa metabólica en reposo, leptina, secreción de péptido C);
- calidad de vida (medida con instrumentos validados como la SF-36, Euroqol);
- mortalidad.

Momento de la evaluación de las medidas de resultado (duración de la intervención)

Los estudios se clasificaron como a corto plazo (menos de seis meses), a plazo medio (seis meses a menos de 12 meses) o a largo plazo (12 meses y más), según el momento de la evaluación final de las medidas de resultado después de la intervención.

ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA PARA LA IDENTIFICACIÓN DE LOS ESTUDIOS

Búsquedas electrónicas

Se utilizaron las siguientes fuentes para la identificación de ensayos:

- *The Cochrane Library* (número 3, 2006);
- MEDLINE (hasta julio 2006);
- EMBASE (hasta julio 2006);
- CINAHL (hasta julio 2006).

La estrategia de búsqueda descrita (ver detalles en la sección "Tablas adicionales" - Tabla 01) se utilizó para MEDLINE. Esta estrategia se adaptó ligeramente para su uso en EMBASE, *The Cochrane Library* y CINAHL. No hubo restricciones de idiomas en la búsqueda ni en los ensayos incluidos.

Listas de referencias

Se realizó una búsqueda manual en las listas de referencias de los artículos de revisión identificados y de todos los estudios incluidos para identificar otros estudios potencialmente elegibles.

MÉTODOS DE LA REVISIÓN

Selección de estudios

Dos revisores (DT y LB) examinaron de forma independiente los títulos, los resúmenes y las palabras clave de cada registro recuperado en las búsquedas bibliográficas para identificar los estudios para la evaluación. Se obtuvo el texto completo de los artículos cuando la información previa indicó que el estudio podía cumplir los criterios de la revisión. Se eliminó cualquier ensayo que claramente no cumplió con los criterios de inclusión, por ejemplo, no era un ensayo controlado aleatorio, no se realizó en personas con sobrepeso u obesidad, no tuvo comparador, incluyó una cointervención, o cuando la intervención duró menos de dos semanas. En caso de dudas se obtuvo el texto completo del artículo para realizar una revisión adicional. La decisión de eliminar un ensayo se basó en el acuerdo de los tres revisores. Cuando se excluyó un ensayo después de este punto, se conservó un registro del artículo, incluido el motivo de la exclusión, (para los detalles ver "Características de los estudios excluidos"). Se había planeado medir el acuerdo entre los evaluadores con la estadística kappa de Cohen (Cohen 1960; Fleiss 1981) y discutir cualquier diferencia de opinión. Sin embargo, no se realizó este cálculo porque los autores identificaron los mismos resúmenes para la investigación adicional y posteriormente para la inclusión. Se incluye un diagrama de flujo de la selección de los estudios adaptado de QUOROM (quality of reporting of meta-analyses) (calidad de la notificación del metanálisis) (Moher 1999)).

Extracción y procesamiento de datos

Dos autores (DT y LB) extrajeron de forma independiente los datos de la población estudiada, la intervención y las medidas de resultado de cada estudio incluido, con el uso de un formulario de extracción de datos estándar, que incluyó lo siguiente:

- (1) Información general: publicado o no publicado, título, autores, fuente, dirección de contacto, país, contexto, idioma de publicación, año de publicación, publicaciones duplicadas, patrocinador;
- (2) Características de los ensayos: diseño, asignación al azar (y método si se especificó), ocultación de la asignación, cegamiento de los evaluadores de resultado;
- (3) Participantes: si era asignado al azar, los criterios de inclusión, los criterios de exclusión, el número total en los grupos con la intervención y de control, el sexo, la edad, las características al inicio, los criterios diagnósticos, la semejanza de los grupos al inicio, los retiros, las pérdidas durante el seguimiento;
- (4) Intervención y comparador, duración del ensayo;
- (5) Medidas de resultado: Medidas de resultado especificadas en los métodos, otras medidas de resultado evaluadas, duración del seguimiento después de la intervención, si corresponde;
- (6) Resultados: En las variables continuas se extrajo el número de participantes y la media con la desviación estándar (DE) o el error estándar de la media (EEM) o el intervalo de confianza del 95% (IC del 95%) del valor al inicio y de las determinaciones realizadas después de la intervención en los grupos con la intervención y de control. Cuando fue apropiado el error estándar de la media (EEM) o el IC del 95% se transformaron en DE. También se registró cualquier resultado dicotómico.

Las diferencias en la extracción de los datos se resolvieron por consenso y consulta de los datos del artículo original.

Evaluación de la calidad metodológica de los estudios incluidos

La calidad de cada ensayo controlado aleatorio incluido se evaluó de forma independiente por dos revisores (DT y EE), basado en los criterios de calidad especificados por Schulz y Jadad (Jadad 1996; Schulz 1995)). Se estudiaron los siguientes factores:

- (1) Minimización del sesgo de selección: a) ¿fue el procedimiento de asignación al azar adecuado? b) ¿fue la ocultación de la asignación adecuada?
- (2) Minimización del sesgo de deserción: a) ¿se describieron en su totalidad los retiros y abandonos? b) ¿el análisis se realizó por intención de tratar (intention to treat analysis)?
- (3) Minimización del sesgo de detección - ¿estaban los evaluadores de resultado cegados a la intervención? En general no es posible el cegamiento del participante o del administrador de la intervención en los estudios de intervención dietética y a menudo no es factible contar con un evaluador que no ha tenido parte en el ensayo, en consecuencia, no se evaluó el cegamiento como un criterio de calidad. No se describió el cegamiento de los evaluadores de las medidas de resultado.

Se planificó realizar un análisis de sensibilidad basado en la clasificación de los estudios en tres categorías (*Manual Cochrane para las revisiones sistemáticas de intervenciones (Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions)* (Higgins 2005)): A - riesgo bajo de sesgo: se cumplieron todos los criterios de calidad; B - riesgo moderado de sesgo: se cumplieron sólo parcialmente uno o más de los criterios de calidad; C - riesgo alto de sesgo: uno o más de los criterios de calidad no se cumplieron; así como explorar el efecto de los criterios de calidad individuales. Sin embargo, no se realizó porque no hubo suficientes estudios.

Cálculo del nivel de acuerdo entre los evaluadores con la estadística kappa (Cohen 1960; Fleiss 1981) se planificó realizarlo en la evaluación de la calidad y cualquier diferencia de la evaluación por los autores se resolvía por discusión; sin embargo no fue necesario porque no hubo diferencias.

Evaluación de la heterogeneidad

Todos los datos se analizaron inicialmente con un modelo de efectos fijos. Se probó la heterogeneidad entre los resultados de los ensayos con el uso de una prueba de χ^2 estándar para determinar si las diferencias entre los resultados de los estudios eran compatibles con la variación esperada solamente por azar. Se utilizó un nivel de significación de $\alpha = 0,1$ en la prueba de heterogeneidad. Se usó el parámetro I^2 para cuantificar cualquier inconsistencia ($I^2 = [Q-g]/Q \times 100\%$, donde Q es el valor de la estadística χ^2 y gl es sus grados de libertad) (Higgins 2002). Se consideró un valor de I^2 mayor de 50% para establecer que la heterogeneidad era apreciable (Higgins 2003)). Cuando se encontró heterogeneidad se intentó determinar las fuentes potenciales de heterogeneidad con análisis de subgrupos y de sensibilidad.

Evaluación del sesgo de notificación

El número de estudios fue demasiado pequeño para poder explorar el sesgo de publicación con la evaluación de la asimetría en un gráfico en embudo (funnel plot) (Cooper 1994; Tang 2000)).

Síntesis de los datos (metanálisis)

Se calculó la estadística de resumen de los datos cuando eran suficientemente uniformes y de suficiente calidad. En los resultados dicotómicos se planificó expresar el tamaño del efecto como el riesgo relativo con un intervalo de confianza (IC) del 95%, pero no hubo resultados dicotómicos pertinentes a esta revisión.

En las medidas de resultado continuas se calcularon las diferencias de medias ponderadas. Se extrajo la media y la desviación estándar (DE) (o el error estándar de la media [EEM] o el IC del 95%) al inicio y después de la intervención de los resultados de los grupos con la intervención y de control y se transformó el error estándar de la media o el IC del 95% en DE cuando fue necesario. En los ensayos que presentaron los resultados como la media de los cambios con relación al inicio se registró el valor absoluto del cambio entre el inicio y después de la intervención de los grupos con la intervención y de control. Si era necesario, la diferencia de medias se podía calcular con la resta del cambio absoluto en el grupo control del cambio absoluto del grupo con la intervención. Sin embargo, el cálculo de la varianza de estos cambios sólo habría sido aproximado ($= V_{pre} + V_{post} - 2r[EE_{pre} \times EE_{post}]$), donde V_{pre} y EE_{pre} son la varianza y el error estándar del valor medio al inicio; V_{post} y EE_{post} son la varianza y el error estándar del valor medio después de la intervención; y r es el coeficiente de correlación entre los valores al inicio y después de la intervención. La varianza del cambio total se hubiera podido calcular como la suma de la varianza del cambio en el grupo con la intervención y la varianza del cambio en el grupo de control. Este cálculo no se realizó porque incluía aproximaciones y debido al número pequeño de estudios (Higgins 2005)). Se usó la media de los resultados y del cambio absoluto de las medidas de resultado de interés.

Cuando no se presentaron medidas de dispersión después de la intervención (por ejemplo si los resultados se presentaron como porcentaje del cambio con relación al inicio), las medidas de dispersión al inicio también se usaron para los valores después de la intervención. Este es un enfoque conservador, ya que la variación al inicio debe ser mayor que después de la intervención, pero este enfoque sólo se aplicó cuando las medidas de dispersión antes y después de la intervención de una medida de resultado fueron similares a las mismas en otros ensayos. Si los resultados se presentaron en diferentes escalas se usaron las diferencias de medias estandarizadas. Cuando los datos sólo se presentaron gráficamente se realizó un estimado de la media y la DE a partir del gráfico.

Análisis de subgrupos e investigación de la heterogeneidad

Se realizó un análisis de subgrupos después de excluir el ensayo mayor (McMillan-Price 2006) para determinar su efecto sobre los resultados. Se planificó realizar análisis de subgrupos según la edad (18 años y menos, más de 18 años); sexo (masculino, femenino); la duración de la intervención en el ensayo (menos de seis meses, seis a 12 meses, más de 12 meses), la diferencia entre el índice glucémico o la carga glucémica de la intervención dietética y del comparador, la masa corporal (índice de masa corporal 25 a 29, mayor de 30) y si la dieta de comparación tenía un alto índice o carga glucémica, o era una dieta con bajo contenido de energía y de grasas. Sin embargo, el número de ensayos incluidos fue demasiado pequeño para realizar un análisis fiable de subgrupos.

Análisis de sensibilidad

Esta revisión se propuso realizar análisis de sensibilidad para explorar la influencia de otros factores sobre la magnitud del efecto, al repetir el análisis con:

- (1) exclusión de los estudios no publicados;
- (2) de acuerdo con la calidad del estudio, como se especificó anteriormente;
- (3) con la exclusión de estudios muy grandes o de gran duración para establecer en que medida dominaban los resultados;
- (4) con la exclusión de los estudios con los siguientes filtros: criterios diagnósticos, idioma de publicación, fuente de financiamiento (industrial versus otra), país.

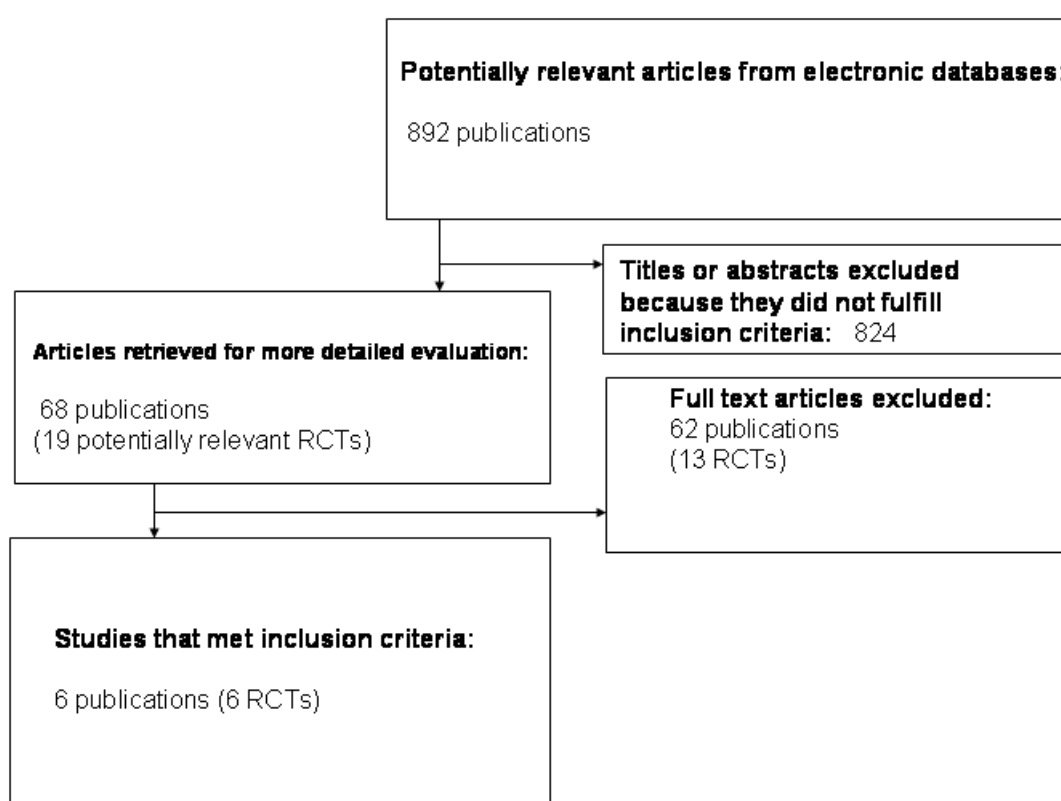
Sin embargo, debido al pequeño número de estudios incluidos estos análisis no se realizaron.

DESCRIPCIÓN DE LOS ESTUDIOS

A partir de la búsqueda inicial se identificaron 892 registros. En la revisión de estos resúmenes se identificaron 68 documentos para el examen del texto completo. Los otros estudios se excluyeron a partir de sus resúmenes, porque no eran pertinentes al tema en estudio. Las principales razones para la exclusión fueron: artículos que eran revisiones, publicaciones duplicadas, el estudio no tenía grupo de control o no usó la asignación al azar, los estudios no compararon grupos similares, la intervención duró menos de dos semanas, la pérdida de peso no fue el objetivo del estudio, el final del estudio fue diferente en los dos brazos del ensayo, las dietas fueron diseñadas para "mantener el peso", o los participantes no tenían ni sobrepeso ni obesidad.

Seis estudios cumplieron los criterios de inclusión (Bouche 2002; Ebbeling 2003; Ebbeling 2005; McMillan-Price 2006; Slabber 1994; Sloth 2004). En cinco se informó el peso corporal y en dos el índice de masa corporal (Ebbeling 2003; Slabber 1994)). Ver un diagrama de flujo adaptado de QUOROM (quality of reporting of meta-analyses) de la selección de los estudios en [Figure 01](#) en "Figuras adicionales".

Figure 01
Diagrama de flujo adaptado de QUOROM (Quality of reporting of meta-analyses) de la selección de los estudios



Evaluación del acuerdo entre evaluadores

Dos autores (DT y LB) revisaron los estudios. Hubo acuerdo sobre los estudios que debían ser evaluados con el texto completo. Se seleccionaron los estudios aptos para ser incluidos en la revisión a partir de esa lista. Los tres autores estuvieron de acuerdo con los artículos que al final se eligieron para la evaluación y en la evaluación de la calidad de los estudios.

Datos faltantes

No se estableció contacto con los autores para obtener aclaraciones o información adicional.

Estudios excluidos

Los estudios excluidos y las razones para la exclusión aparecen en la tabla "Características de los estudios excluidos".

Estudios incluidos

Los detalles de las características de los estudios incluidos se muestran en la tabla "Características de los estudios incluidos". A continuación se proporciona un breve resumen:

Tipos de estudios

Los seis estudios seleccionados para la revisión eran ensayos controlados con asignación al azar (Bouche 2002; Ebbeling 2003; Ebbeling 2005; McMillan-Price 2006; Slabber 1994; Sloth 2004). Se realizaron en Australia (McMillan-Price 2006), Francia (Bouche 2002), Sudáfrica (Slabber 1994) y los EE.UU. (Ebbeling 2003; Ebbeling 2005; Sloth 2004). La duración de las intervenciones con dietas varió desde cinco semanas (Bouche 2002) hasta seis meses (Ebbeling 2003; Ebbeling 2005) y la duración máxima del seguimiento fue de seis meses (Ebbeling 2003; Ebbeling 2005)).

Participantes

En los estudios incluidos hubo un total de 202 participantes (el número de participantes varió de 11 participantes en un ensayo cruzado [crossover] (Bouche 2002) hasta 64 participantes (McMillan-Price 2006)). La edad media era desde 16 años (Ebbeling 2003) a 46 años (Bouche 2002) y participaron más mujeres que hombres. Hubo un total de 186 participantes en los cinco estudios que informaron el peso corporal (Bouche 2002; Ebbeling 2005; McMillan-Price 2006; Slabber 1994; Sloth 2004). Entre estos participantes, 93 recibieron una intervención dietética con bajo índice glucémico o baja carga glucémica. Un estudio reclutó niños (Ebbeling 2003)).

Intervenciones

En tres estudios se comparó una dieta con índice glucémico bajo con una dieta con un mayor índice glucémico (Bouche 2002; McMillan-Price 2006; Sloth 2004). Un estudio comparó una dieta con baja carga glucémica con ingestión ad libitum con una dieta convencional con bajo contenido de energía y de grasas (Ebbeling 2003). Otro estudio (Slabber 1994) comparó una dieta con índice glucémico bajo y bajo contenido de energía con una dieta convencional con bajo contenido de energía. El otro estudio comparó una dieta con índice glucémico bajo con ingestión ad libitum con una dieta convencional para disminuir de peso con bajo contenido de energía y de grasas (Ebbeling 2005). En tres estudios se comparó una dieta con baja carga glucémica o una dieta con bajo índice glucémico (BIG) con una dieta con un índice glucémico mayor (Bouche 2002; McMillan-Price 2006; Sloth 2004). Los restantes estudios compararon el régimen dietético con BIG con la mejor dieta para disminuir de peso en la práctica habitual (Ebbeling 2003; Ebbeling 2005; Slabber 1994)).

Duración de los estudios

Las intervenciones con las dietas con BIG duraron desde cinco semanas sin seguimiento (Bouche 2002) hasta seis meses: una intervención intensiva con seguimiento a los 12 meses después del comienzo de la intervención. (Ebbeling 2003; Ebbeling 2005). En el estudio Sloth 2004 la intervención duró diez semanas sin seguimiento. Las intervenciones en los estudios de McMillan-Price 2006 y Slabber 1994 fueron de 12 semanas de duración sin seguimiento.

Medidas de resultado

Los datos originales se encuentran en la Tabla 03.

Medidas de resultado primarias

Peso corporal

Cinco estudios (n = 186) midieron el peso corporal (Bouche 2002; Ebbeling 2005; McMillan-Price 2006; Slabber 1994; Sloth 2004). Un estudio (Ebbeling 2003) incluyó sólo el índice de masa corporal. Slabber 1994 midió el peso corporal y el índice de masa corporal.

Adiposidad y distribución de la grasa

Cinco estudios informaron la masa grasa total estimada con absorciometría de rayos X de energía dual (Bouche 2002; Ebbeling 2003; McMillan-Price 2006; Slabber 1994; Sloth 2004) y dos de estos estudios también informaron la masa magra (una medida de la masa músculo-esquelética) (McMillan-Price 2006; Sloth 2004)).

Efectos adversos

Ningún estudio incluyó los efectos adversos como una medida de resultado.

Medidas de resultado secundarias

Acción de la insulina

Un estudio informó la resistencia a la insulina (Ebbeling 2003), y un estudio informó el área bajo la curva de insulina matutina, la insulinemia en ayunas y la sensibilidad a la insulina (Bouche 2002). En dos estudios se informó la sensibilidad a la insulina medida con el modelo homeostático (HOMA) (McMillan-Price 2006; Sloth 2004). Un estudio informó el índice de sensibilidad a la insulina (Ebbeling 2005). McMillan-Price 2006 y Slabber 1994 informaron la insulinemia en ayunas.

Control de la glucemia

Entre las medidas relacionadas con las concentraciones de glucosa en plasma informadas en los estudios incluidos estaban la fructosamina y el área de glucosa bajo la curva (Bouche 2002) y la glucemia en ayunas (Bouche 2002; McMillan-Price 2006; Slabber 1994; Sloth 2004)).

Factores de riesgo cardiovascular

Cuatro estudios informaron el colesterol total, el colesterol LDL, el colesterol HDL y la concentración de triglicéridos en el plasma (Bouche 2002; Ebbeling 2005; McMillan-Price 2006; Sloth 2004). Dos estudios proporcionaron datos sobre los ácidos grasos libres (Bouche 2002; Sloth 2004). Dos estudios proporcionaron datos sobre la presión arterial, sistólica y diastólica (Ebbeling 2005; Sloth 2004)).

Saciedad

En dos estudios la intervención incluía la ingestión ad libitum hasta la saciedad en el grupo con la dieta con BIG, pero no en la dieta de comparación (Ebbeling 2003; Ebbeling 2005)).

Calidad de vida

Ningún estudio incluyó la calidad de vida como una medida de resultado.

Mortalidad

Ningún estudio incluyó la mortalidad como una medida de resultado.

CALIDAD METODOLÓGICA

Similitud al inicio del estudio

Ningún estudio incluido en la revisión informó alguna diferencia significativa de las características principales de los participantes entre los grupos de tratamiento al inicio.

Asignación al azar y ocultación de la asignación

Todos los estudios incluidos se describieron como aleatorios. Sin embargo, no se informaron detalles adicionales sobre el método de la asignación al azar en Bouche 2002; Ebbeling 2003, Ebbeling 2005 y Sloth 2004. McMillan-Price 2006 informó que los participantes fueron estratificados por el peso y el sexo y luego asignados al azar a los grupos. Slabber 1994 informó que la asignación al azar fue mediante la reducción al mínimo, una forma de asignación al azar en bloques que trata de proporcionar a cada grupo participantes estrictamente pareados. Los estudios no informaron ocultación de la asignación.

Descripciones de las pérdidas durante el seguimiento

No hubo retiros o abandonos en el estudio de Bouche 2002. En el estudio Ebbeling 2005 se presentaron y analizaron los resultados sólo de los 23 participantes que finalizaron el estudio (tasa de retención del 68%). En el estudio Slabber 1994 16 de los participantes (siete de un grupo de tratamiento y nueve del otro grupo) también se ofrecieron como voluntarios a recibir el tratamiento alternativo después de un período de lavado de 12 semanas. Sloth 2004 proporcionó información sobre las razones de los participantes que abandonaron el estudio. Los análisis en el estudio Bouche 2002 se realizaron según la intención de tratar (intention to treat). En el estudio de Ebbeling 2003 dos participantes se perdieron durante el seguimiento (uno del grupo con la intervención y uno del grupo control). Los resultados se analizaron por intención de tratar (intention to treat) y después de la exclusión de estos dos participantes y se informó que los resultados fueron sustancialmente similares por ambos métodos. McMillan-Price 2006 analizó los resultados por y sin intención de tratar (intention to treat). Los dos restantes estudios no se analizaron por intención de tratar (intention to treat) (Ebbeling 2005; Sloth 2004)).

Cegamiento de la evaluación de los resultados

Según el protocolo de la revisión el cegamiento no se evaluó como un criterio de calidad. Ningún ensayo informó el cegamiento de los evaluadores de los resultados.

Adecuación de la duración del seguimiento

Sólo dos estudios proporcionaron seguimiento más allá del final de la intervención y eran los ensayos más largos (Ebbeling 2003; Ebbeling 2005). En ambos ensayos la duración de la intervención fue de seis meses y los participantes se siguieron hasta seis meses después de completada la intervención (a los 12 meses del comienzo de la intervención). La intervención más corta fue de cinco semanas (Bouche 2002) sin seguimiento. Ninguno de los otros tres estudios incluidos proporcionó datos de seguimiento. (McMillan-Price 2006; Slabber 1994; Sloth 2004)).

La revisión se propuso realizar un análisis de sensibilidad para comparar los resultados entre los estudios de alta y baja calidad, sin embargo no hubo suficientes datos para poder realizarlo.

RESULTADOS

Índice glucémico de las dietas de los grupos con la intervención y de control

El índice glucémico (IG) de la dieta de intervención (BIG) en el estudio de Bouche 2002 fue de $41,0\% \pm 1,0\%$ en comparación con un IG de $71,3 \pm 1,3$ en la dieta de control, una diferencia de 30 unidades IG ($P < 0,0001$). En el estudio Sloth 2004, el índice glucémico ponderado de la dieta de intervención con BIG fue de 78,6 unidades IG en comparación con 102,8 unidades IG en la dieta de comparación con índice glucémico mayor, una diferencia de 24,2 unidades IG. Hubo una diferencia de 25 unidades IG entre las dietas con IG bajo y altas en McMillan-Price 2006. Los valores reales de la intervención con dieta con BIG fueron IG 45 ± 1 y CG 89 ± 5 g y de la dieta de control fueron IG 70 ± 1 y CG 129 ± 8 . En los dos estudios de Ebbeling (Ebbeling 2003; Ebbeling 2005) las dietas con baja carga glucémica se compararon con las dietas convencionales para disminuir el peso y Slabber 1994 indicó una dieta de bajo contenido de energía como comparador.

Medidas de resultado primarias

Peso corporal

Los datos agrupados de los cuatro estudios que informaron el cambio del peso corporal (Bouche 2002; McMillan-Price 2006; Slabber 1994; Sloth 2004) indicaron que la pérdida de peso fue significativamente mayor en los participantes que recibieron la dieta con bajo índice glucémico comparado con los que recibieron la dieta de comparación (DMP -1,1 kg, IC del 95%: -2,0 a -0,2; $P < 0,05$) ($n = 163$). El quinto estudio (Ebbeling 2005) informó el % de cambio del peso corporal (DMP -0,60 kg, IC del 95%: -4,56 a 3,36).

La disminución del índice de masa corporal fue mayor en los participantes que recibieron la dieta con índice glucémico bajo, comparado con la dieta de comparación (DMP -1,3 unidades de IMC, IC del 95%: -2,0 a -0,5; $P < 0,05$) (Ebbeling 2003; Slabber 1994)).

Adiposidad y distribución de la grasa

La disminución de la masa grasa total fue significativamente mayor con las dietas con BIG que con las dietas de comparación (DMP -1,1 kg, IC del 95%: -1,9 a -0,4; $P < 0,05$) (Bouche 2002; Ebbeling 2003; McMillan-Price 2006; Slabber 1994; Sloth 2004)).

En dos estudios en que se compararon dietas con bajo y mayor IG, no hubo cambio significativo de la masa magra (masa muscular) después de la intervención dietética y ninguna diferencia entre los grupos con la intervención y los grupos de control (DMP 0,1 kg, IC del 95%: -0,3 a +0,6) (McMillan-Price 2006; Sloth 2004)).

Efectos adversos

Ningún estudio informó ningún efecto adverso.

Medidas de resultado secundarias

Acción de la insulina

Se excluyeron de esta revisión las personas con diabetes mellitus. En cuatro estudios se presentaron medidas de resultado relacionadas con la acción de la insulina (Bouche 2002; Ebbeling 2003; McMillan-Price 2006; Sloth 2004). La resistencia a la insulina disminuyó en los participantes que recibieron una dieta con carga glucémica baja con ingestión ad libitum, pero no en el grupo que recibió una dieta con bajo contenido de energía y de grasas ($-0,4$ SE $\pm 0,9$ versus $+2,6 \pm 1,2$ EE; $P < 0,05$) en el único estudio que informó esta medida de resultado (Ebbeling 2003). Bouche 2002 informó una disminución significativamente mayor del área de insulina bajo la curva matutina después de la dieta con índice glucémico bajo en comparación con la dieta con índice glucémico alto. En tres estudios se informó la insulinemia en ayunas (Bouche 2002; McMillan-Price 2006; Sloth 2004) sin diferencia significativa entre las dos dietas. La evaluación de la sensibilidad a la insulina informada por Sloth 2004 (HOMA-B) y McMillan-Price 2006 (HOMA) no mostró diferencias significativas entre los grupos de tratamiento.

Control de la glucemia

Como el protocolo de esta revisión excluyó a las personas con diabetes mellitus, el control glucémico se informó en sólo uno de los ensayos incluidos. No hubo cambios significativos de los niveles de fructosamina después de la dieta con índice glucémico bajo ($0,04$ mmol/l, IC del 95%: -0,23 a +0,31). (Bouche 2002).

Perfil de riesgo cardiovascular

Se usaron los datos de tres estudios para determinar el cambio de la concentración de colesterol total en el plasma después de la intervención dietética. La disminución del colesterol total en el plasma fue significativamente mayor en el grupo con la dieta con BIG, comparado con el grupo de comparación (DMP -0,22 mmol/l, IC del 95%: -0,43 a -0,02; $P < 0,05$) (Bouche 2002;

McMillan-Price 2006; Sloth 2004). Un estudio informó el cambio porcentual de la concentración de colesterol total en el plasma y no hubo diferencias entre los grupos (-7,8%, IC del 95%: 18,0 a 2,4) (Ebbeling 2005)).

Tres estudios informaron el cambio de la concentración del LDL colesterol. La disminución del LDL colesterol fue mayor después de la dieta con bajo índice glucémico que después de la dieta de comparación (DMP -0,24 mmol/l, IC del 95%: -0,44 a -0,05; $P < 0,05$) (Bouche 2002; McMillan-Price 2006; Sloth 2004)).

En tres estudios se informó el cambio de la concentración de HDL colesterol, pero como hubo heterogeneidad ($I^2 = 98,5\%$), los resultados se presentan por separado. En uno de estos estudios, el cambio de la concentración de HDL colesterol aumentó significativamente después de la dieta con bajo índice glucémico comparado con la dieta de comparación (+0,95 mmol/l, IC del 95% +0,81 a +1,09; $P < 0,05$) (Sloth 2004). Cuando se excluyó este estudio del metanálisis no hubo heterogeneidad ($I^2 = 0\%$) (DMP -0,02 mmol/l, IC del 95%: -0,11 a +0,07) (Bouche 2002; McMillan-Price 2006)).

En dos estudios se informó la concentración de ácidos grasos libres en el plasma (Bouche 2002; Sloth 2004), no hubo diferencias significativas entre los grupos de tratamiento.

No hubo diferencias significativas de la presión sanguínea entre los grupos de tratamiento (Ebbeling 2005; Sloth 2004)).

Saciedad

En ninguno de los estudios se informó de la saciedad como una medida de resultado. Dos estudios (Ebbeling 2003; Ebbeling 2005) estipularon comer ad libitum (hasta la saciedad) a los participantes que recibieron la dieta con índice glucémico bajo o con carga glucémica baja, pero no en la dieta convencional de comparación con bajo contenido de energía y grasas.

Calidad de vida

Ningún estudio informó medidas de resultado de la calidad de vida.

Mortalidad

Ningún estudio evaluó la mortalidad como una medida de resultado primaria o secundaria.

Heterogeneidad

Hubo heterogeneidad ($I^2 = 98,5\%$) entre los tres resultados del cambio del colesterol HDL del plasma (Bouche 2002; McMillan-Price 2006; Sloth 2004), debido a su favorable aumento significativo en uno de los estudios (Sloth 2004) en el grupo con la dieta con bajo índice glucémico en comparación con la dieta con alto índice glucémico. Cuando se excluyó este estudio del análisis no hubo heterogeneidad ($I^2 = 0\%$) (Bouche 2002; McMillan-Price 2006)). La diferencia de las dietas de comparación entre los estudios puede haber contribuido a la heterogeneidad de los resultados.

Análisis de subgrupos

No se realizó debido al pequeño número de estudios incluidos.

Análisis de sensibilidad

No se realizó debido al pequeño número de estudios incluidos.

Evaluación del sesgo de publicación

Hubo muy pocos estudios incluidos para poder evaluar el sesgo en un gráfico en embudo (funnel plot).

Seguimiento

Dos estudios presentaron los resultados a los 12 meses de seguimiento a partir del comienzo del estudio (Ebbeling 2003; Ebbeling 2005). En el estudio Ebbeling 2005 no hubo diferencia significativa del cambio porcentual del colesterol total o del colesterol HDL entre los dos grupos de dietas. Sin embargo, el aumento del porcentaje de colesterol HDL fue significativamente mayor en el grupo originalmente asignado al azar a la dieta con BIG comparado con el grupo con la dieta con índice glucémico mayor (11,1%, IC del 95%: 13,7 a 18,5; $P < 0,05$).

DISCUSIÓN

Resumen

Esta revisión indica que la pérdida de peso fue mayor en las personas con sobrepeso u obesidad que recibieron las dietas con bajo índice glucémico o con carga glucémica baja que en las personas que recibieron las dietas de comparación con índice glucémico o carga glucémica mayor o que las dietas convencionales para disminuir el peso corporal. Igualmente, la pérdida de la masa grasa total y la disminución del índice de masa corporal fueron significativamente mayores en el grupo que recibió una dieta con índice glucémico o carga glucémica baja. La pérdida de 1 a 2 unidades de IMC es clínicamente significativa así como la pérdida de peso

observada con las dietas con BIG (hasta 7 kg durante el período de intervención). Las mejoras del perfil de riesgo cardiovascular (indicado por la disminución del colesterol total y del colesterol LDL) fueron significativamente mejores con las dietas con índice glucémico o carga glucémica baja que con la dieta de comparación.

De los seis estudios incluidos en esta revisión, (202 participantes), dos incluyeron obesos (Ebbeling 2003; Slabber 1994) y compararon las dietas con bajo índice glucémico o con baja carga glucémica con las dietas convencionales para disminuir el peso con bajo contenido de grasas. Cuatro estudios incluían personas con peso normal limítrofe (IMC = 25) o sobrepeso (IMC mayor de 25 a 30) y compararon la dieta con índice o carga glucémica baja con una dieta con mayor índice o carga glucémica. Solamente un estudio incluyó niños.

En los dos estudios con todos los participantes obesos (Ebbeling 2003; Slabber 1994), los efectos de las dietas con índice o carga glucémica baja fueron más evidentes. Por ejemplo, la disminución de la masa grasa total fue mayor en los grupos con dietas con bajo IG que en los grupos con las dietas de comparación (-4,2 kg, IC del 95%: -7,4 a -1,0; $P < 0,05$) (Ebbeling 2003). De igual manera, la disminución del índice de masa corporal fue mayor con la dieta con BIG que con la dieta de comparación en ambos estudios (Ebbeling 2003) (-1,8 unidades de IMC, IC del 95%: -3,4 a -0,2; $P < 0,05$) y (Slabber 1994) (-1,1 unidades de IMC, IC del 95%: -2,0 a -0,2; $P < 0,05$). Ebbeling 2003 también informó una disminución significativamente mayor del peso corporal con la dieta con BIG (-2,9 kg, IC del 95%: -5,4 a -0,5; $P < 0,05$). En consecuencia, las dietas con índice glucémico bajo parecen ser efectivas aun en las personas obesas que necesitan perder una considerable cantidad de peso. La ventaja agregada de las dietas con BIG es que son fáciles de seguir y tienen mayor probabilidad de proporcionar saciedad que las otras dietas para perder peso. Además, a condición de que las personas consuman el tipo correcto de alimentos con IG bajo, no hay necesidad de limitar la cantidad de alimentos ingeridos para lograr una pérdida de peso. Esta característica proporciona una calidad de vida mejor que las dietas más restrictivas.

Limitaciones de la revisión

Sólo se identificaron seis ensayos aleatorios pertinentes, los cuales tenían limitaciones metodológicas, incluida la no ocultación de la asignación y la ausencia de cegamiento, lo que es difícil en las intervenciones con dietas. Además, se usaron diversas dietas de comparación y la duración de la intervención fue corta. Los dos estudios más largos tenían una intervención de seis meses con seis meses de seguimiento. Si se considera la brevedad de las intervenciones los resultados observados son notables. Uno de los desafíos principales en el tratamiento de los problemas del peso corporal es el mantenimiento de la pérdida de peso o el mantenimiento del peso. Los ensayos más largos con seguimiento de mayor duración determinarán si las mejoras informadas con las dietas con BIG pueden mantenerse e incorporarse al estilo de vida a largo plazo.

Generalización y aplicabilidad de los resultados

El grado de sobrepeso y obesidad en las poblaciones incluidas en estos estudios fue amplio, lo que sugiere que los resultados son aplicables en otras comunidades del mundo desarrollado. Sólo un estudio incluyó niños ($n = 16$), de manera que es necesario tener cuidado al generalizar estos resultados a la población pediátrica.

CONCLUSIONES DE LOS AUTORES

Implicaciones para la práctica

Las personas con sobrepeso u obesidad que siguieron dietas con bajo índice glucémico perdieron más peso que los que siguieron dietas con índice glucémico alto o las dietas convencionales para perder peso con bajo contenido de energía, con disminución significativa del peso corporal, de la masa grasa total y del índice de masa corporal de los que siguieron la dieta con bajo índice glucémico comparado con las otras dietas. Puede ser más fácil cumplir una dieta con bajo índice glucémico que una dieta convencional para perder peso, ya que hay menos necesidad de restringir el consumo de alimentos mientras se consuman predominantemente carbohidratos con índice glucémico bajo. En los estudios que comparan las dietas con índice o carga glucémica baja con consumo ad libitum con las dietas convencionales para perder peso con bajo contenido de grasas, aunque los participantes pudieron comer tanto como deseaban de las dietas con bajo índice o carga glucémica, sus resultados fueron tan buenos o mejores que los que siguieron las dietas de comparación. En consecuencia, la disminución del índice glucémico de los alimentos en la dieta parece ser un método efectivo para perder peso, en particular para los obesos.

Implicaciones para la investigación

Es necesario realizar investigación adicional con seguimiento de mayor duración para determinar si las mejoras se pueden mantener a largo plazo. Los estudios futuros deben investigar la calidad de vida relacionada con la salud (y los efectos adversos), ya que cualquier cambio del régimen alimenticio es una injerencia en el estilo de vida de las personas.

AGRADECIMIENTOS

Sunita Chauhan por su ayuda en el desarrollo de la estrategia de búsqueda.

POTENCIAL CONFLICTO DE INTERÉS

Ninguno conocido.

FUENTES DE FINANCIACIÓN

Recursos externos

- Elizabeth Elliott is supported by a National Health and Medical Research Fellowship (457084) AUSTRALIA

Recursos internos

- The Children's Hospital at Westmead, NSW AUSTRALIA
- The University of Sydney AUSTRALIA



REFERENCIAS

Referencias de los estudios incluidos en esta revisión

Bouche 2002 {published data only}

Bouche C, Rizkalla SW, Luo J, Vidal H, Veronese A, Pacher N, et al. Five-week, low-glycemic index diet decreases total fat mass and improves plasma lipid profile in moderately overweight nondiabetic men. *Diabetes Care* 2002;**25**(5):822-8.

Ebbeling 2003 {published data only}

Ebbeling CB, Leidig MM, Sinclair KB, Hangen JP, Ludwig DS. A reduced-glycemic load diet in the treatment of adolescent obesity. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine* 2003;**157**(8):773-9.

Ebbeling 2005 {published data only}

Ebbeling CB, Leidig MM, Sinclair KB, Seger-Shippie LG, Feldman HA, Ludwig DS. Effects of an ad libitum low-glycemic load diet on cardiovascular disease risk factors in obese young adults. *American Journal of Clinical Nutrition* 2005;**81**(5):976-82.

McMillan-Price 2006 {published data only}

McMillan-Price J, Petocz P, Atkinson F, O'Neill K, Samman S, Steinbeck K, et al. Comparison of 4 diets of varying glycemic load on weight loss and cardiovascular risk reduction in overweight and obese young adults: a randomized controlled trial. *Archives of internal medicine* 2007;**166**(14):1466-75.

Slabber 1994 {published data only}

Slabber M, Barnard HC, Kuyl JM, Dannhauser A, Schall R. Effects of a low-insulin-response, energy-restricted diet on weight loss and plasma insulin concentrations in hyperinsulinemic obese females. *American Journal of Clinical Nutrition* 1994;**60**(1):48-53.

Sloth 2004 {published data only}

Sloth B, Krog-Mikkelsen I, Flint A, Tetens I, Bjorck I, Vinoy S, et al. No difference in body weight decrease between a low-glycemic-index and a high-glycemic-index diet but reduced LDL cholesterol after 10-wk ad libitum intake of the low-glycemic-index diet. *American Journal of Clinical Nutrition* 2004;**80**(2):337-47.

Referencias de los estudios excluidos de esta revisión

Agus 2000

Agus MS, Swain JF, Larson CL, Eckert EA, Ludwig DS. Dietary composition and physiologic adaptations to energy restriction. *American Journal of Clinical Nutrition* 2000;**71**(4):901-7.

Ball 2003

Ball SD, Keller KR, Moyer-Mileur LJ, Ding Y-W, Donaldson D, Jackson WD. Prolongation of satiety after low versus moderately high glycemic index meals in obese adolescents. *Pediatrics* 2003;**111**(3):488-94.

Clapp 1998

Clapp J. Diet, exercise and feto-placental growth. *Archives of gynecology and obstetrics* 1997;**261**:101-7.

Dumesnil 2001

Dumesnil JG, Turgeon J, Tremblay A, Poirier P, Gilbert M, Gagnon L, et al. Effect of a low-glycaemic index--low-fat--high protein diet on the atherogenic metabolic risk profile of abdominally obese men.[comment]. *British Journal of Nutrition* 2001;**86**(5):557-68.

Hanai 1997

Hanai H, Ikuma M, Sato Y, Iida T, Hosoda Y, Matsushita I, et al. Long-term effects of water-soluble corn bran hemicellulose on glucose tolerance in obese and non-obese patients: improved insulin sensitivity and glucose metabolism in obese subjects. *Bioscience, Biotechnology & Biochemistry* 1997;**61**(8):1358-61.

Jenkins 1985

Jenkins DJ, Wolever TM, Kalmusky J, Giudici S, Giordano C, Wong GS, et al. Low glycemic index carbohydrate foods in the management of hyperlipidemia. *American Journal of Clinical Nutrition* 1985;**42**(4):604-17.

Jenkins 1987

Jenkins DJ, Wolever TM, Collier GR, Ocana A, Rao AV, Buckley G, et al. Metabolic effects of a low-glycemic-index diet. *American Journal of Clinical Nutrition* 1987;**46**(6):968-75.

Pereira 2005

Pereira MA, Swain J, Goldfine AB, Rifai N, Ludwig DS. Effects of a low-glycemic load diet on resting energy expenditure and heart disease risk factors during weight loss. *JAMA* 2004;**292**(20):2482-90.

Piatti 1993

Piatti PM, Pontiroli AE, Saibene A, Santambrogio G, Paroni R, Magni F et al. Insulin sensitivity and lipid levels in obese subjects after slimming diets with different complex and simple carbohydrate content. *International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity* 1993;**17**(7):375-81.

Spieth 2000

Spieth LE, Harnish JD, Lenders CM, Raezer LB, Perira MA, Hangen SJ, et al. A low-glycemic index diet in the treatment of pediatric obesity. *Archives of Pediatric Adolescent Medicine* 1996;**154**(9):947-51.

Van Horn 1986

Van Horn LV, Liu K, Parker D, Emidy L, Liao Y, Pan WH et al. Serum lipid response to oat product intake with a fat-modified diet. *Journal of The American Dietetic Association* 1986;**86**(6):759-64.

Wolever 1992

Wolever TM, Jenkins DJ, Vuksan V, Jenkins AL, Wong GS, Josse RG. Beneficial effect of low-glycemic index diet in overweight NIDDM subjects. *Diabetes Care* 1992;**15**(4):562-4.

Wolever 2002

Wolever TM, Mehling C. High-carbohydrate-low-glycaemic index dietary advice improves glucose disposition index in subjects with impaired glucose tolerance. *British Journal of Nutrition* 2002;**87**(5):477-87.

Wolever TM, Mehling C. Long-term effect of varying the source or amount of dietary carbohydrate on postprandial plasma glucose, insulin, triacylglycerol, and free fatty acid concentrations in subjects with impaired glucose tolerance. *American Journal of Clinical Nutrition* 2003;**77**(3):612-21.

Referencias adicionales

Brand-Miller 2002

Brand-Miller JC, Holt SH, Pawlak DB, McMillan J. Glycemic index and obesity. *American Journal of Clinical Nutrition* 2002;**76**(1):281S-5S.

Bravata 2003

Bravata ODM, Sanders L, Huang J, Krumholz H M, Olkin I, Gardner CD, et al. Efficacy and safety of low-carbohydrate diets: a systematic review. *JAMA* 2003;**289**(14):1837-50.

Campbell 2002

Campbell K, Waters E, O'Meara S, Kelly S, Summerbell C. Interventions for preventing obesity in children (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, 2, 2002. 10.1002/14651858.CD001871.pub2.

Cohen 1960

Cohen J. A coefficient of agreement for nominal scales. *Educational and Psychological Measurement* 1960:37-46.

Cooper 1994

Cooper H, Hedges LV. *The handbook of research synthesis*. New York: Russell Safe Foundation, 1994.

Dietz 1998

Dietz WH. Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease. *Pediatrics* 1998;**101**(3 Pt 2):518-25.

Fleiss 1981

Fleiss. *Statistical Methods for Rates and Proportions*. 2nd Edition. Wiley, New York, 1981.

Higgins 2002

Higgins JPT, Thompson SG. Quantifying heterogeneity in a meta-analysis. *Statistics in medicine* 2002;**21**:1539-58.

Higgins 2003

Higgins JPT, Thompson SG, Deeks JJ, Altman DG. Measuring inconsistency in meta-analysis. *BMJ* 2003;**327**:557-60.

Higgins 2005

Higgins JPT, Green S. *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions* 4.2.4. In: The Cochrane Library, Issue 2, 2005. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd,

Jadad 1996

Jadad AR, Moore RA, Carroll D, Jenkinson C, Reynolds DJ, Gavaghan DJ, et al. Assessing the quality of reports of randomized clinical trials: is blinding necessary?. *Controlled Clinical Trials* 1996;**17**(1):1-12.

Jenkins 1981

Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, et al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *American Journal of Clinical Nutrition* 1981;**34**(3):362-6.

Kiens 1996

Kiens B, Richter EA. Types of carbohydrate in an ordinary diet affect insulin action and muscle substrates in humans. *American Journal of Clinical Nutrition* 1996;**63**(1):47-53.

Moher 1999

Moher D, Cook DJ, Eastwood S, Olkin I, Rennie D, Stroup DF. Improving the quality of reports of meta-analyses of randomised controlled trials: the QUOROM statement. Quality of Reporting of Meta-analyses. *Lancet* 1999;**354**(9193):1896-900.

Mokdad 2001

Mokdad OAH, Ford ES, Bowman BA, Dietz WH, Vinicor F, Bales VS, et al. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. *JAMA* 2003;**289**(1):76-9.

Parliament 2003

Parliament (U.K.) Committee of Public Accounts. Tackling Obesity in England. www.publications.parliament.uk/pa/cm200102/cmselect/cmpubacc/421/42103.htm (accessed 16 June 2003).

Pawlak 2002

Pawlak DB, Ebbeling CB, Ludwig DS. Should obese patients be counselled to follow a low-glycaemic index diet? Yes. *Obesity Reviews* 2002;**3**(4):235-43.

Raben 2002

Raben A. Should obese patients be counselled to follow a low-glycaemic index diet? No. *Obesity Reviews* 2002;**3**(4):245-56.

Schulz 1995

Schulz KF, Chalmers I, Hayes RJ, Altman DG. Empirical evidence of bias. Dimensions of methodological quality associated with estimates of treatment effects in controlled trials. *JAMA* 1995;**273**(5):408-12.

Silink 2002

Silink M. Childhood diabetes: a global perspective. *Hormone Research* 2002;**57 Suppl 1**:1-5.

Strauss 2001

Strauss RS, Pollack HA. Epidemic increase in childhood overweight, 1986-1998. *JAMA* 2001;**286**(22):2845-8.

Summerbell 2003

Summerbell C, Waters E, Edmunds. Interventions for treating obesity in children. In: *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 1, 2003. 10.1002/14651858.CD001872.

Tang 2000

Tang JL, Liu JL. Misleading funnel plot for detection of bias in meta-analysis. *Journal of Clinical Epidemiology* 2000;**53**(5):477-84.

WHO 1997

World Health Organization. *Obesity, preventing and managing the global epidemic: Report of the WHO consultation of obesity*. Geneva: World Health Organization, 1997.

TABLAS

Characteristics of included studies

Study	Bouche 2002
Methods	Trial design: RCT crossover design with 5-week washout period Randomisation procedure: Not stated. Allocation concealment: Not stated Blinding: Unclear Intention to treat analysis: Yes Difference in glycaemic index of diets = 30.3 (Intervention low glycaemic index diet 41.0 +/- 1%; Comparator high GI diet: 71.3 +/- 1.3%)
Participants	Country: France Setting: Community Number: 11 Age: 46 +/- 3 (SE) years Sex: Male Other characteristics: Overweight
Interventions	Trial Intervention: 5-week low glycaemic index diet (foods with a glycaemic index < 45 were recommended) Comparison intervention: 5 weeks of a high glycaemic index diet (foods with a GI > 60 were recommended.) Compliance was assessed using food diaries on the last 7 days of each trial period. Total energy and macronutrient intakes: Reported
Outcomes	Main outcome measures: Total fat mass, trunk fat, glycaemia, fructosamine, Other outcomes: Insulinaemia, total cholesterol, HDL cholesterol, LDL cholesterol, triacylglycerols, free fatty acids, Apo-lipoprotein A, Apo-lipoprotein B, gene expression of ob, PPAR-delta2, LPL, HSL
Notes	Source of funding: INSERM, the Pierre and Marie Curie University, Danone Vitapole, Nestle, the Institution Benjamin Delessert, and the Foundation for Medical Research, France.
Allocation concealment	B - Unclear

Characteristics of included studies

Study	Ebbeling 2003
Methods	Trial design: RCT Randomisation procedure: Not stated Allocation concealment: Not stated Blinding: Not stated Dropouts described and reasons given. Intention to treat analysis: Yes, in addition to analysis leaving out the dropouts
Participants	Country: USA Setting: Out-patients. Number: 30 assessed for eligibility, 14 excluded (n=9 did not meet inclusion criteria, n=5 refused to participate) Number randomised: 16. Intervention group: n=8 Comparator group: n=8. Age: 16.9+-1.3 vs 15.3 +-0.9 years Health status: Obese (body mass index exceeding sex-and age- specific 95th percentiles, free of major medical illness. Sex: 5 male, 11 female. Other characteristics: 13 white and 3 non-white. At baseline, no differences in age, body mass, height, BMI and HOMA estimation of insulin resistance between intervention and comparator groups. However, fat mass was lower for the experimental group compared to the comparator (P < 0.05). Loss to follow-up: Intervention n=1, comparator n=1
Interventions	Trial intervention: Ad libitum reduced glycaemic load diet. Comparison intervention: Energy-restricted, reduced-fat diet. 6-month intervention with 6 month follow-up
Outcomes	Main outcome measures: Body mass index, change in fat mass Other outcomes: Insulin resistance
Notes	Source of funding: National Institute of Diabetes and Digestive Kidney Diseases, Charles H Hood Foundation, Boston Obesity and Nutrition Research Center, NIH.
Allocation concealment	B - Unclear

Characteristics of included studies

Study	Ebbeling 2005
Methods	Trial design: RCT Randomisation procedure: Not stated Allocation concealment: Not stated Blinding: Not stated Intention to treat: No, 68 % of the participants completed the study (n=23)
Participants	Country: USA Setting: Community Number: 34 Age: Intervention group 29.8 +/- 1.7 years; control group 27.2 +/-1.3 years Sex: 30 female, 4 male Other characteristics: Body mass index > 27 kg/m², body weight <136 kg, absence of major medical illness
Interventions	Trial intervention: Ad libitum low glycaemic index diet for 6 months (intensive) with 6 month follow-up Comparison intervention: Conventional diet recommended for weight loss and cardiovascular disease risk reduction, with emphasis on restricting energy intake by reducing dietary fat
Outcomes	Main outcome measures: Body mass Other outcomes: Total cholesterol, LDL cholesterol, HDL cholesterol, triacylglycerols, PAI-1, systolic and diastolic blood pressure, insulin sensitivity index
Notes	Source of funding: US National Institute of Diabetes and Digestive Kidney Diseases, Charles H Hood Foundation and US NIH
Allocation concealment	B - Unclear
Study	McMillan-Price 2006
Methods	Trial design: RCT Randomisation procedure: Participants were stratified by weight and sex, then randomly assigned to 1 of 4 diets Intention to treat: Yes Difference in glycaemic index of diets = 25 (intervention low glycaemic index diet 45 +/- 1%; comparator high GI diet: 70 +/- 1%)

Characteristics of included studies

Participants	Country: Australia Setting: Community Number: 64 Age: Intervention group 31.8 +/- 1.7 years; control group 30.5 +/- 1.4 years Sex: 48 female Other characteristics: Body mass index of 25 or more with a body weight of less than 150 kg
Interventions	Trial intervention: Low glycaemic index diet. Comparison intervention: High glycaemic index diet. 12 week parallel trial of weight loss diets of defined glycaemic load
Outcomes	Main outcome measures: Change in body mass, fat mass, lean mass Other outcomes: Change in waist circumference, total, HDL and LDL cholesterol, triglycerides, free fatty acids, plasma glucose and insulin, HOMA, leptin
Notes	Source of funding: Supported in part by National Heart Foundation of Australia and Meat and Livestock Australia
Allocation concealment	B - Unclear
Study	Slabber 1994
Methods	Trial design: RCT Randomisation procedure: Assigned by minimisation to 2 groups Allocation concealment: Not stated Blinding: Unclear Intention to treat analysis: Yes
Participants	Country: South Africa Setting: Community Number: 32 Age: 35 +/- 6 years Sex: Female Other characteristics: Obese, hyperinsulinaemic compared to healthy females

Characteristics of included studies

Interventions	Trial intervention: Low insulin response, energy-restricted diet (low glycaemic index) Comparison: Normal diet. 12 week crossover study with 12 week washout in between (stage 1 parallel study also reported)
Outcomes	Main outcome measures: Weight loss and plasma insulin concentrations Other outcome measures: Body mass index, plasma glucose, C-peptide and insulin
Notes	Source of funding: Supported by Central Research Fund of the University of the Orange Free State
Allocation concealment	B - Unclear
Study	Sloth 2004
Methods	Trial design: RCT Randomisation procedure: Randomly assigned and matched for age, body weight, height, body mass index, blood pressure, heart rate, estimated energy expenditure and alcohol intake. Allocation concealment: Not stated. Participants were informed of the purpose of the study, but not about the type of test foods they received. Blinding: Not stated. Intention-to-treat analysis: No Weighted glycaemic index of diets: Intervention 78.6; Comparator 102.8
Participants	Country: Denmark Setting: Community Number: 55 Age: Low glycaemic index diet intervention, 28.9 +/- 1.3 years; comparison group, 30.8 +/-1.3 Sex: All female Other characteristics: Healthy overweight women with body mass index 27.6 +/- 0.2.
Interventions	Trial intervention: Low glycaemic index diet. Comparison intervention: High glycaemic index diet. 10 week parallel trial. Ad libitum
Outcomes	Main outcome measures: Body weight, fat mass, fat-free mass, waist-to-hip-ratio, Other outcomes: Total cholesterol, low-density lipoprotein cholesterol, high-density lipoprotein cholesterol, triacylglycerols, non-esterified fatty acids, diastolic and systolic blood pressure, heart rate, fasting plasma glucose and serum insulin concentrations

Characteristics of included studies

Notes	Source of funding: Danone Vitapole, France
Allocation concealment	B - Unclear

Notas:

GI = glycaemic index

Characteristics of excluded studies

Study	Reason for exclusion
Agus 2000	Intervention duration (8 days) less than 2 weeks.
Ball 2003	Intervention duration (24 hours) less than 2 weeks.
Clapp 1998	Intervention duration (7 - 10 days) less than 2 weeks in first study and the intervention included a co-intervention (exercise) in second study. Participants were not obese.
Dumesnil 2001	Intervention duration (6 days) less than 2 weeks.
Hanai 1997	Not a randomised controlled trial.
Jenkins 1985	Not randomised. Overweight or obesity was not a criterion (hyperlipidaemia was) for participants.
Jenkins 1987	Participants were not obese.
Pereira 2005	Weight loss was not an outcome. The defined end-point for both arms of the study was 10% weight loss, and hence the time duration was different for the intervention and comparator groups.
Piatti 1993	Glycaemic index was not reported.
Spieth 2000	Not a randomised controlled trial.
Van Horn 1986	Participants were not obese. Glycaemic index was not reported.
Wolever 1992	Participants had non-insulin dependent diabetes mellitus, which was an exclusion factor for this review.
Wolever 2002	Overweight or obesity, was not an essential inclusion factor for the population. Weight loss was not an outcome, as both the intervention and comparator diets were, by design, 'weight maintaining'.

TABLAS ADICIONALES**Table 01 Search strategy**

Search strategy
Search for Glycaemic index 1. exp Glycemic Index/ 2. (glyc?emic index or (glyc?emic adj5 load\$)).tw. 3. dietary carbohydrate\$.tw. 4. (diet adj5 glyc?emic\$).tw. 5. (gi adj10 (diet\$ or food\$ or carbohydrate\$)).tw. 6. (food adj5 glyc?emic\$).tw. 7. exp Dietary Carbohydrates/ 8. exp Blood Glucose/ 9. blood glucose.tw. 10. blood sugar.tw.

Table 01 Search strategy

```

11. 9 or 10
12. 3 and 11
13. 7 and 8
14. 1 or 2 or 4 or 5 or 6
15. 12 or 13 or 14
Search for Obesity
16. Obesity/
17. exp Weight Gain/
18. exp Weight Loss/
19. body mass index/
20. (overweight or over weight).tw.
21. adipos$.tw.
22. fat overload syndrom$.tw.
23. (overeate or over eat).tw.
24. (overfeed or over feed).tw.
25. weight cycling.tw.
26. weight reduc$.tw.
27. weight losing.tw.
28. weight maint$.tw.
29. weight decreas$.tw.
30. weight watch$.tw.
31. weight control$.tw.
32. obes$.tw.
33. weight gain.tw.
34. weight loss.tw.
35. body mass index.tw.
36. weight chang$.tw.
37. 16 or 17 or 18 or 19 or 20 or 21 or 22 or 23 or 24 or 25 or 26 or 27 or 28 or 29 or 30 or 31 or 32 or 33 or 34 or 35 or 36
38. 15 and 37
Filter for randomized controlled trials*
39. randomized-controlled trial.pt.
40. controlled-clinical trial.pt.
41. randomized-controlled-trials.sh.
42. random allocation.sh.
43. double-blind method.sh.
44. single-blind method.sh.
45. 39 or 40 or 41 or 42 or 43 or 44
46. animal.sh.
47. human.sh.
48. 46 not 47
49. 45 not 48
50. clinical trial.pt.
51. exp clinical trials/
52. (clinic$ adj25 trial$).tw.
53. ((singl$ or doubl$ or trebl$ or tripl$) adj (mask$ or blind$)).tw.
54. Placebos.sh.
55. placebo$.tw.
56. random$.tw.
57. research design.sh.
58. (latin adj square).tw.
59. 50 or 51 or 52 or 53 or 54 or 55 or 56 or 57 or 58
60. 59 not 48
61. 60 not 49

```

Table 01 Search strategy

62. 38 and 61

* Robinson KA, Dickersin K. Development of a highly sensitive search strategy for the retrieval of reports of controlled trials using PubMed. International Journal of Epidemiology 2002;31:150-3.

Table 02 Study quality

Study	At baseline	Randomisation	Allocation concealed	Intention-to-treat	Assessor blinding	Losses accounted for
Bouche 2002	similar	yes	not reported	yes	not reported	no losses
Ebbeling 2003	similar	yes	not reported	yes, in addition to analysis leaving out dropouts	not reported	yes
Ebbeling 2005	similar	yes	not reported	no, 68% completed study (n=23)	not reported	yes
McMillan-Price 2006	similar	yes	not reported	yes	not reported	no losses
Slabber 1994	similar	yes	not reported	yes	not reported	no losses
Sloth 2004	similar	yes	not reported	no	not reported	yes

Table 04 Original data**data**

Comparisons and data

01 Low glycaemic diet versus high glycaemic or other diet

01.01 change in body mass (kg)

01.01.01 change in body mass (kg)

Study ID Intervention N Intervention Mean Intervention SD Control N Control Mean Control SD

Bouche 2002 11 -0.30 9.60 11 0.50 8.90

McMillan-Price 2006 32 -5.60 4.00 32 -4.30 4.00

Slabber 1994 16 -7.42 2.49 16 -4.48 4.23

Sloth 2004 23 -1.90 2.40 22 -1.30 1.40

01.02 change in total fat mass (DXA kg)

01.02.01 change in total fat mass (DXA kg)

Study ID Intervention N Intervention Mean Intervention SD Control N Control Mean Control SD

Bouche 2002 11 -0.52 5.27 11 -0.02 5.21

Ebbeling 2003 8 -2.60 3.97 8 1.60 2.38

McMillan-Price 2006 32 -4.50 2.80 32 -2.80 2.80

Sloth 2004 23 -1.00 1.90 22 -0.40 1.40

01.03 change in body mass index (BMI units)

Study ID Intervention N Intervention Mean Intervention SD Control N Control Mean Control SD

Ebbeling 2003 8 -1.20 1.85 8 0.60 1.32

Slabber 1994 16 -2.73 0.85 16 -1.61 1.52

01.04 change in total cholesterol concentration (mmol/L)

01.04.01 change in total cholesterol (mmol/L)

Study ID Intervention N Intervention Mean Intervention SD Control N Control Mean Control SD

Bouche 2002 11 -0.40 1.26 11 -0.22 1.29

McMillan-Price 2006 32 -0.18 0.57 32 0.05 0.57

Sloth 2004 23 -0.33 0.53 22 -0.11 0.52

Table 04 Original data

01.05 change in LDL cholesterol concentration (mmol/L)						
01.05.01 change in LDL cholesterol concentration (mmol/L)						
Study ID	Intervention N	Intervention Mean	Intervention SD	Control N	Control Mean	Control SD
Bouche 2002	11	-0.36	1.06	11	-0.27	0.70
McMillan-Price 2006	32	-0.17	0.57	32	0.04	0.57
Sloth 2004	23	-0.24	0.48	22	0.06	0.47
01.06 change in HDL cholesterol concentration (mmol/L)						
01.06.01 change in HDL cholesterol concentration (mmol/L)						
Study ID	Intervention N	Intervention Mean	Intervention SD	Control N	Control Mean	Control SD
Bouche 2002	11	0.03	0.26	11	0.00	0.03
McMillan-Price 2006	32	0.03	0.23	32	0.08	0.23
Sloth 2004	23	-0.05	0.24	22	-1.00	0.23
01.07 change in triglycerides concentration (mmol/L) and % change (%)						
01.07.01 change in triglycerides concentration (mmol/L)						
Study ID	Intervention N	Intervention Mean	Intervention SD	Control N	Control Mean	Control SD
Bouche 2002	11	-0.09	0.70	11	0.04	1.30
McMillan-Price 2006	32	-0.05	0.40	32	-0.14	0.40
Sloth 2004	23	-0.80	4.32	22	-0.70	4.22
01.07.02 % change in triglycerides concentration (%)						
Study ID	Intervention N	Intervention Mean	Intervention SD	Control N	Control Mean	Control SD
Ebbeling 2005	11	-35.40	14.81	12	-7.10	21.56
01.08 change in fat free mass (kg)						
01.08.01 change in fat free mass (kg)						
Study ID	Control N	Control Mean	Control SD	low glycemic N	low glycemic Mean	low glycemic SD
McMillan-Price 2006	32	-0.30	1.10	32	-0.50	1.10
Sloth 2004	23	-0.80	1.44	22	-0.80	0.94
01.09 fasting plasma glucose concentration: final concentrations (mmol/L) and change in concentration (mmol/L)						
01.09.01 final concentrations (mmol/L)						
Study ID	Intervention N	Intervention Mean	Intervention SD	Control N	Control Mean	Control SD
Bouche 2002	11	5.30	0.36	11	5.26	0.36
01.09.02 change in fasting plasma glucose (mmol/L)						
Study ID	Intervention N	Intervention Mean	Intervention SD	Control N	Control Mean	Control SD
McMillan-Price 2006	32	-0.06	0.57	32	-0.04	0.57
Sloth 2004	23	0.14	0.24	22	-0.02	0.28
01.10 fasting plasma insulin concentration: final concentrations (pmol/L) and change in concentration (pmol/L)						
01.10.01 final concentrations (pmol/L)						
Study ID	Intervention N	Intervention Mean	Intervention SD	Control N	Control Mean	Control SD
Bouche 2002	11	93.90	50.40	11	228.00	756.00
01.10.02 change in fasting plasma insulin (pmol/L)						
Study ID	Intervention N	Intervention Mean	Intervention SD	Control N	Control Mean	Control SD
McMillan-Price 2006	32	-13.30	39.03	32	-8.10	39.03
Sloth 2004	23	-6.00	14.00	22	-6.00	19.00
01.11 free fatty acids: final concentrations (umol/L) and change in concentration (umol/L)						
01.11.01 final concentrations (umol/L)						
Study ID	Intervention N	Intervention Mean	Intervention SD	Control N	Control Mean	Control SD
Bouche 2002	11	0.39	0.20	11	0.32	0.13
01.11.02 change in plasma free fatty acids (umol/L)						
Study ID	Intervention N	Intervention Mean	Intervention SD	Control N	Control Mean	Control SD
Sloth 2004	23	0.75	1.90	22	0.90	1.90
01.12 systolic blood pressure: change (mmHg) and % change (%)						
01.12.01 change in systolic blood pressure (mmHg)						
Study ID	Intervention N	Intervention Mean	Intervention SD	Control N	Control Mean	Control SD
Sloth 2004	23	-4.00	4.80	22	-5.00	9.38
01.12.02 % change in systolic blood pressure (%)						

Table 04 Original data

Study ID	Intervention N	Intervention Mean	Intervention SD	Control N	Control Mean	Control SD
Ebbeling 2005	11	-0.90	5.00	12	-0.50	4.00
01.13 diastolic blood pressure: change (mmHg) and % change (%)						
01.13.01 change in diastolic blood pressure (mmHg)						
Study ID	Intervention N	Intervention Mean	Intervention SD	Control N	Control Mean	Control SD
Sloth 2004	23	-1.00	4.80	22	-2.00	9.38
01.13.02 % change in diastolic blood pressure (%)						
Study ID	Intervention N	Intervention Mean	Intervention SD	Control N	Control Mean	Control SD
Ebbeling 2005	11	-2.00	5.00	12	0.30	5.00

CARÁTULA

Titulo	Dietas de bajo índice glucémico o baja carga glucémica para el sobrepeso y la obesidad
Autor(es)	Thomas DE, Elliott EJ, Baur L
Contribución de los autores	DIANA THOMAS: coordinó la revisión, desarrolló el protocolo, buscó los ensayos, revisó los resultados de la búsqueda, evaluó la calidad de los ensayos, extrajo e introdujo los datos, realizó el análisis e interpretación de los datos y desarrolló la revisión. ELIZABETH ELLIOTT: revisó los resultados de la búsqueda, evaluó la calidad de los ensayos, realizó el análisis e interpretación de los datos, aportó una perspectiva clínica y desarrolló la revisión. LOUISE BAUR: participó en la búsqueda de ensayos, revisó los resultados de la búsqueda, evaluó la calidad de los ensayos, extrajo e introdujo los datos, aportó una perspectiva clínica.
Número de protocolo publicado inicialmente	2005/1
Número de revisión publicada inicialmente	2007/3
Fecha de la modificación más reciente"	23 mayo 2007
"Fecha de la modificación SIGNIFICATIVA más reciente	23 mayo 2007
Cambios más recientes	El autor no facilitó la información
Fecha de búsqueda de nuevos estudios no localizados	El autor no facilitó la información
Fecha de localización de nuevos estudios aún no incluidos/excluidos	El autor no facilitó la información

Fecha de localización de nuevos estudios incluidos/excluidos	El autor no facilitó la información
Fecha de modificación de la sección conclusiones de los autores	El autor no facilitó la información
Dirección de contacto	Dr Diana Thomas Scientific Director CEBPGAN (Centre for Evidence Based Paediatrics Gastroenterology and Nutrition) The University of Sydney, The Children's Hospital at Westmead Locked Bag 4001 Westmead NSW 2145 AUSTRALIA Teléfono: +61 2 98451203 E-mail: dianat@chw.edu.au Facsimile: +61 2 98453082
Número de la Cochrane Library	CD005105-ES
Grupo editorial	Cochrane Metabolic and Endocrine Disorders Group
Código del grupo editorial	HM-ENDOC

RESUMEN DEL METANÁLISIS

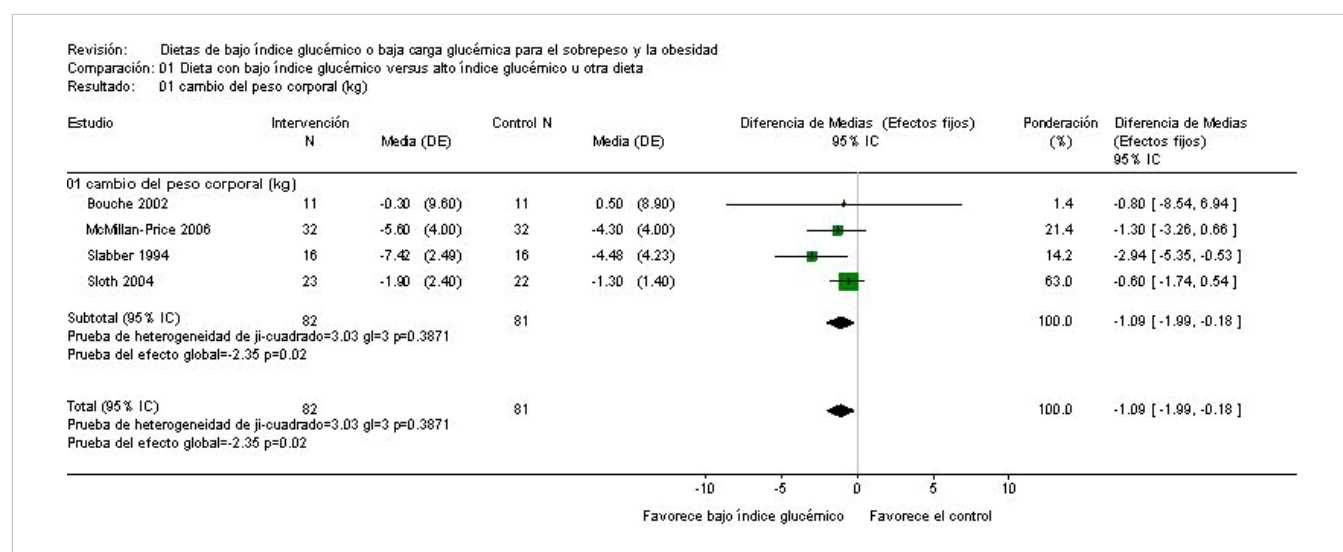
01 Dieta de bajo índice glucémico versus dieta con alto índice glucémico u otra dieta				
Resultado	Nº de estudios	Nº de participantes	Método estadístico	Tamaño del efecto
01 cambio del peso corporal (kg)	4	163	Diferencia de medias ponderadas (efectos fijos) IC del 95%	-1.09 [-1.99, -0.18]
02 cambio en la masa grasa total (DXA kg)	4	147	Diferencia de medias ponderadas (efectos fijos) IC del 95%	-1.13 [-1.89, -0.38]
03 cambio del índice de masa corporal (unidades de IMC)	2	48	Diferencia de medias ponderadas (efectos fijos) IC del 95%	-1.27 [-2.02, -0.52]
04 cambio de la concentración de colesterol total (mmol/l)	3	131	Diferencia de medias ponderadas (efectos fijos) IC del 95%	-0.22 [-0.43, -0.02]
05 cambio la concentración de colesterol LDL (mmol/l)	3	131	Diferencia de medias ponderadas (efectos fijos) IC del 95%	-0.24 [-0.44, -0.05]
06 cambio de la concentración de colesterol HDL (mmol/l)			Diferencia de medias ponderadas (efectos fijos) IC del 95%	Totales no seleccionados

01 Dieta de bajo índice glucémico versus dieta con alto índice glucémico u otra dieta				
07 cambio de la concentración de triglicéridos (mmol/l) y % de cambio (%)			Diferencia de medias ponderadas (efectos fijos) IC del 95%	Subtotales únicamente
08 cambio en la masa magra (kg)	2	109	Diferencia de medias ponderadas (efectos fijos) IC del 95%	0.13 [-0.30, 0.56]
09 glucemia en ayunas: concentraciones finales (mmol/l) y cambio de la concentración (mmol/l)			Diferencia de medias ponderadas (efectos fijos) IC del 95%	Subtotales únicamente
10 insulinemia en ayunas: concentraciones finales (pmol/l) y cambio de la concentración (pmol/l)			Diferencia de medias ponderadas (efectos fijos) IC del 95%	Subtotales únicamente
11 ácidos grasos libres: concentraciones finales (micromol/l) y cambio de la concentración (micromol/l)			Diferencia de medias ponderadas (efectos fijos) IC del 95%	Subtotales únicamente
12 presión arterial sistólica: cambio (mmHg) y % de cambio (%)			Diferencia de medias ponderadas (efectos fijos) IC del 95%	Totales no seleccionados
13 presión arterial diastólica: cambio (mmHg) y % de cambio (%)			Diferencia de medias ponderadas (efectos fijos) IC del 95%	Totales no seleccionados

GRÁFICOS Y OTRAS TABLAS

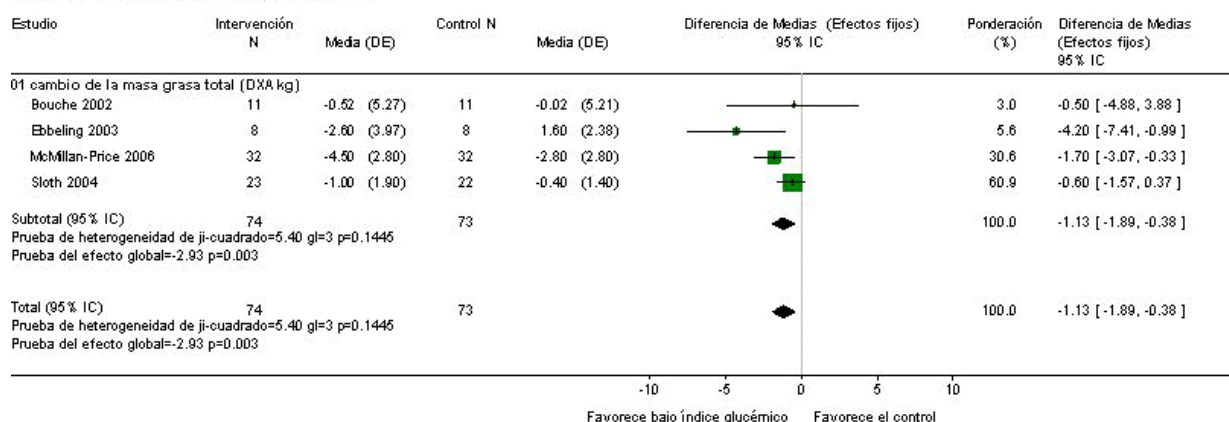
Fig. 01 Dieta de bajo índice glucémico versus dieta con alto índice glucémico u otra dieta

01.01 cambio del peso corporal (kg)



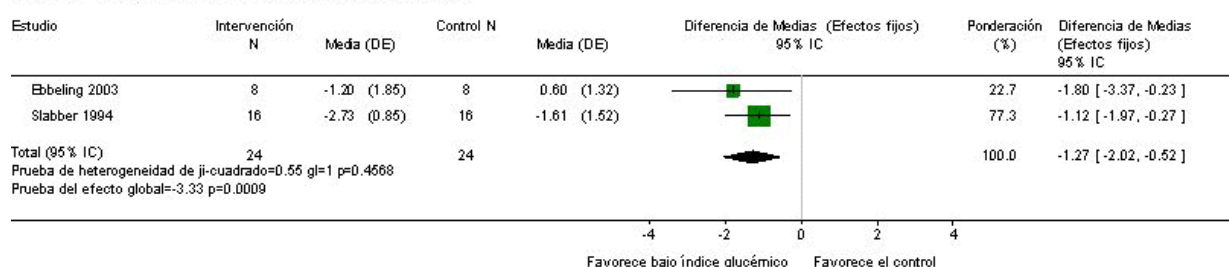
01.02 cambio en la masa grasa total (DXA kg)

Revisión: Dietas de bajo índice glucémico o baja carga glucémica para el sobrepeso y la obesidad
 Comparación: 01 Dieta con bajo índice glucémico versus alto índice glucémico u otra dieta
 Resultado: 02 cambio de la masa grasa total (DXA kg)



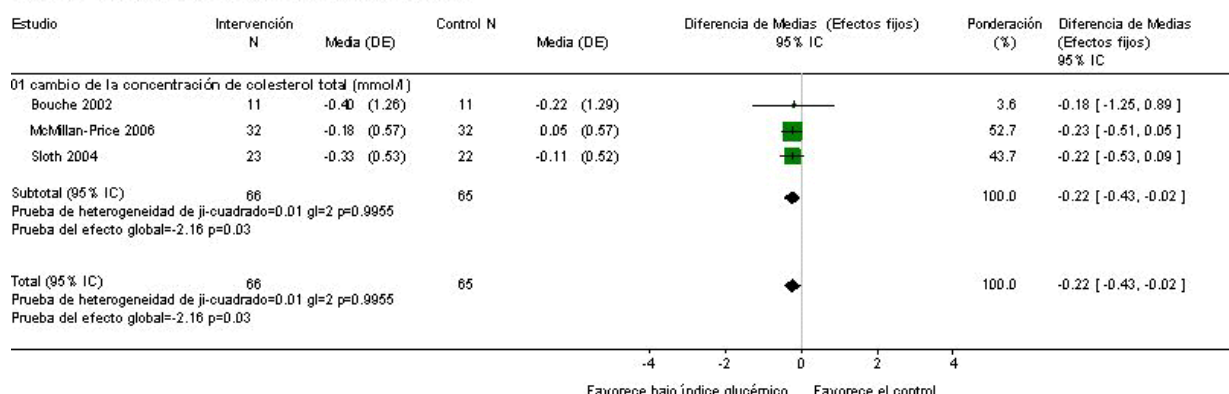
01.03 cambio del índice de masa corporal (unidades de IMC)

Revisión: Dietas de bajo índice glucémico o baja carga glucémica para el sobrepeso y la obesidad
 Comparación: 01 Dieta con bajo índice glucémico versus alto índice glucémico u otra dieta
 Resultado: 03 cambio del índice de masa corporal (unidades de IMC)



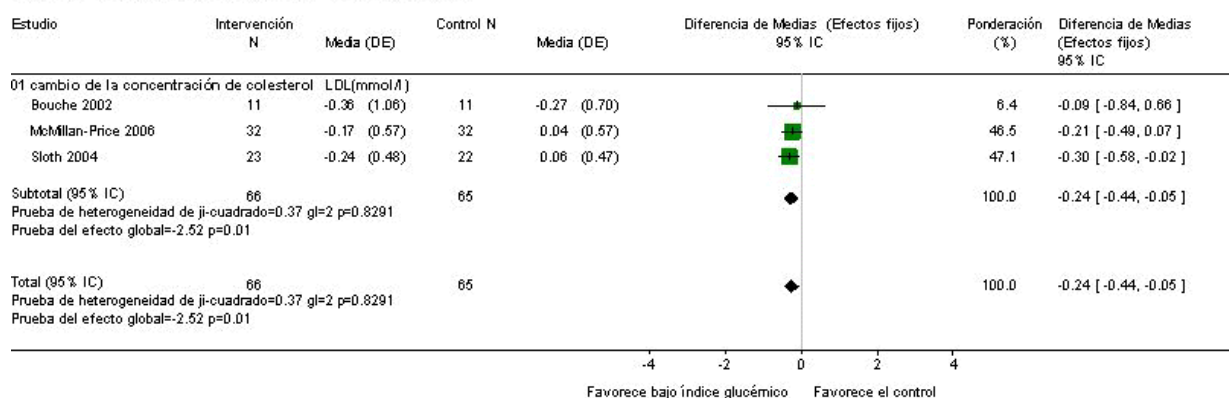
01.04 cambio de la concentración de colesterol total (mmol/l)

Revisión: Dietas de bajo índice glucémico o baja carga glucémica para el sobrepeso y la obesidad
 Comparación: 01 Dieta con bajo índice glucémico versus alto índice glucémico u otra dieta
 Resultado: 04 cambio de la concentración de colesterol total (mmol/l)



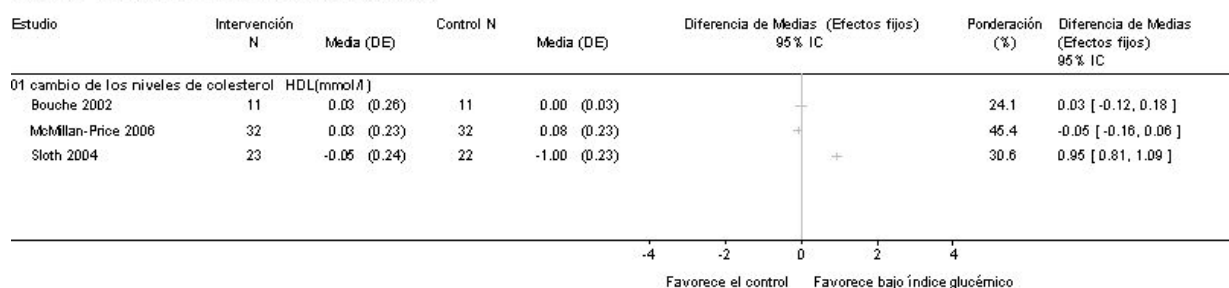
01.05 cambio la concentración de colesterol LDL (mmol/l)

Revisión: Dietas de bajo índice glucémico o baja carga glucémica para el sobrepeso y la obesidad
 Comparación: 01 Dieta con bajo índice glucémico versus alto índice glucémico u otra dieta
 Resultado: 05 cambio de la concentración de colesterol LDL (mmol/l)



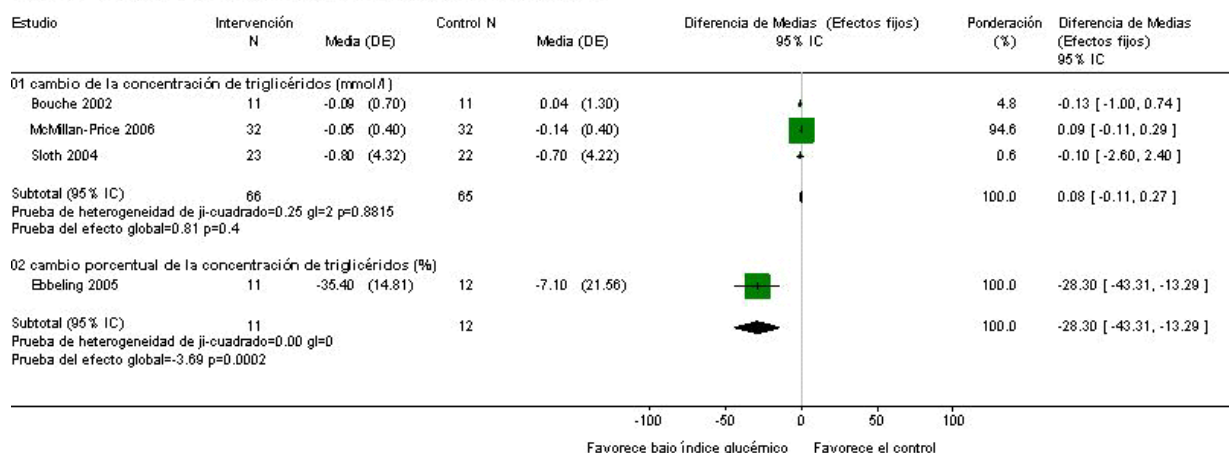
01.06 cambio de la concentración de colesterol HDL (mmol/l)

Revisión: Dietas de bajo índice glucémico o baja carga glucémica para el sobrepeso y la obesidad
 Comparación: 01 Dieta con bajo índice glucémico versus alto índice glucémico u otra dieta
 Resultado: 06 cambio de los niveles de colesterol HDL (mmol/l)



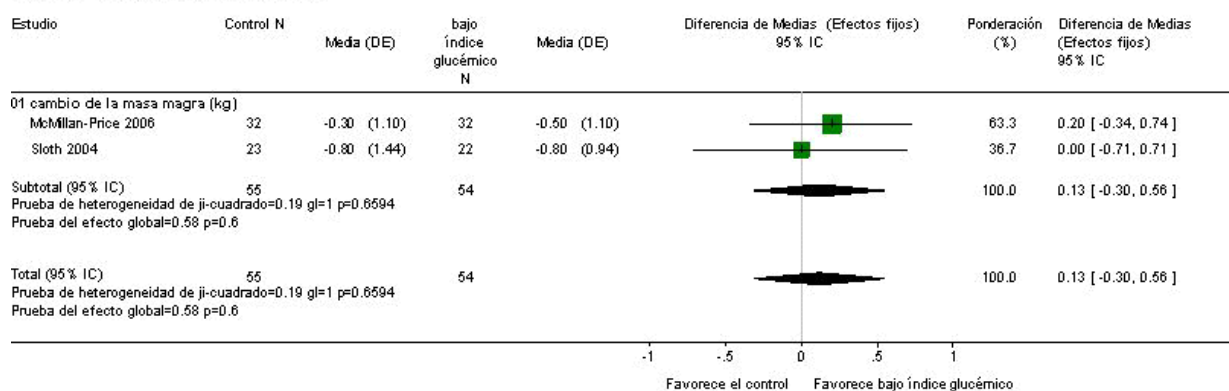
01.07 cambio de la concentración de triglicéridos (mmol/l) y % de cambio (%)

Revisión: Dietas de bajo índice glucémico o baja carga glucémica para el sobrepeso y la obesidad
 Comparación: 01 Dieta con bajo índice glucémico versus alto índice glucémico u otra dieta
 Resultado: 07 cambio de la concentración de triglicéridos (mmol/l) y del % de cambio (%)



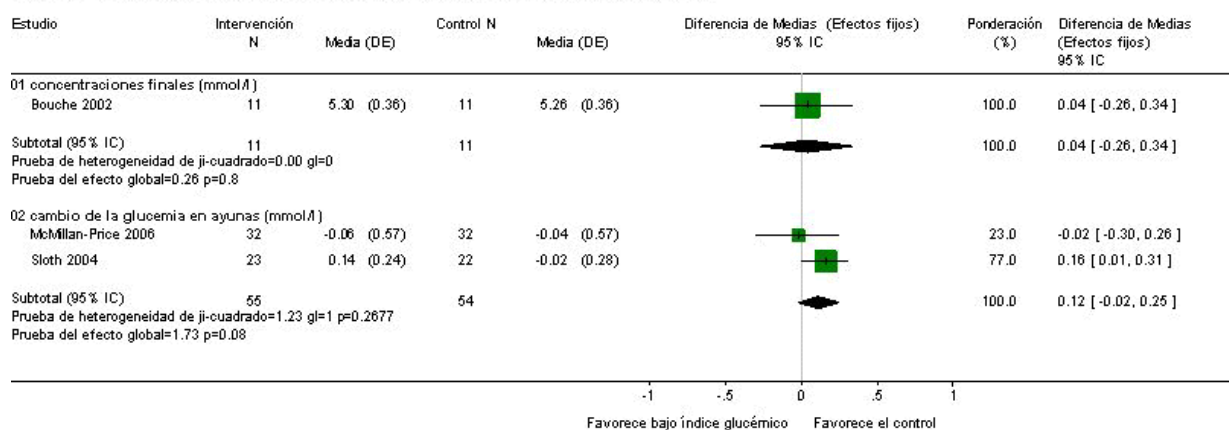
01.08 cambio en la masa magra (kg)

Revisión: Dietas de bajo índice glucémico o baja carga glucémica para el sobrepeso y la obesidad
 Comparación: 01 Dieta con bajo índice glucémico versus alto índice glucémico u otra dieta
 Resultado: 08 cambio de la masa magra (kg)



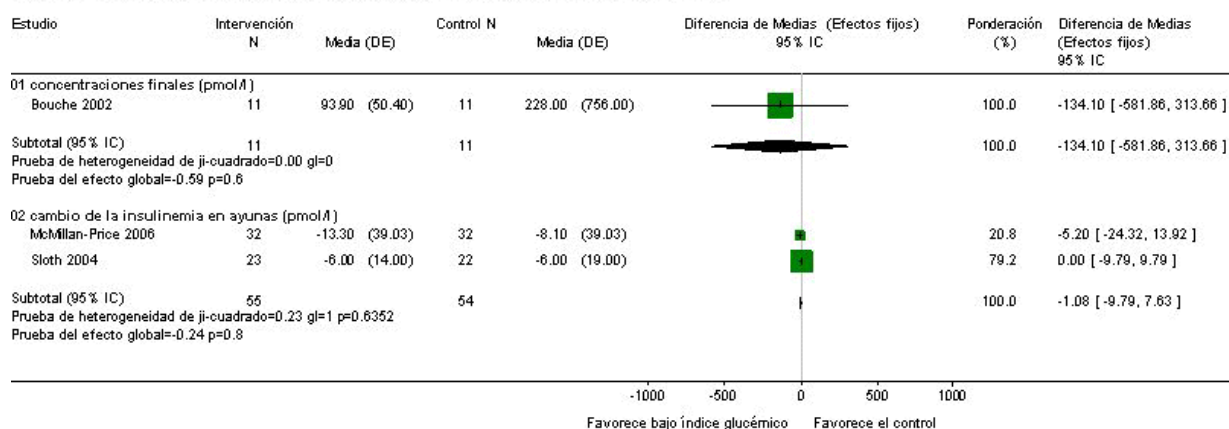
01.09 glucemia en ayunas: concentraciones finales (mmol/l) y cambio de la concentración (mmol/l)

Revisión: Dietas de bajo índice glucémico o baja carga glucémica para el sobrepeso y la obesidad
 Comparación: 01 Dieta con bajo índice glucémico versus alto índice glucémico u otra dieta
 Resultado: 09 glucemia en ayunas: concentraciones finales (mmol/l) y cambio de la concentración (mmol/l)



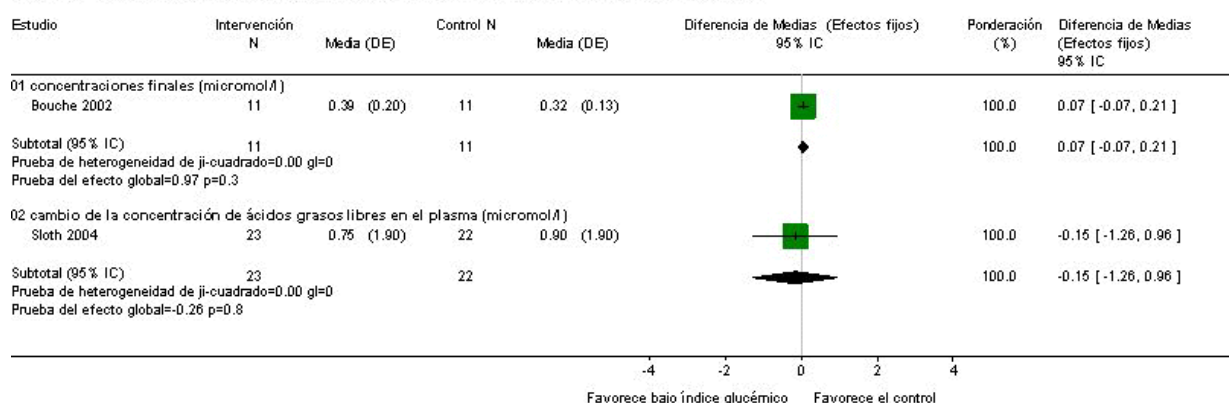
01.10 insulinemia en ayunas: concentraciones finales (pmol/l) y cambio de la concentración (pmol/l)

Revisión: Dietas de bajo índice glucémico o baja carga glucémica para el sobrepeso y la obesidad
 Comparación: 01 Dieta con bajo índice glucémico versus alto índice glucémico u otra dieta
 Resultado: 10 insulinemia en ayunas: concentraciones finales (pmol/l) y cambio de la concentración (pmol/l)



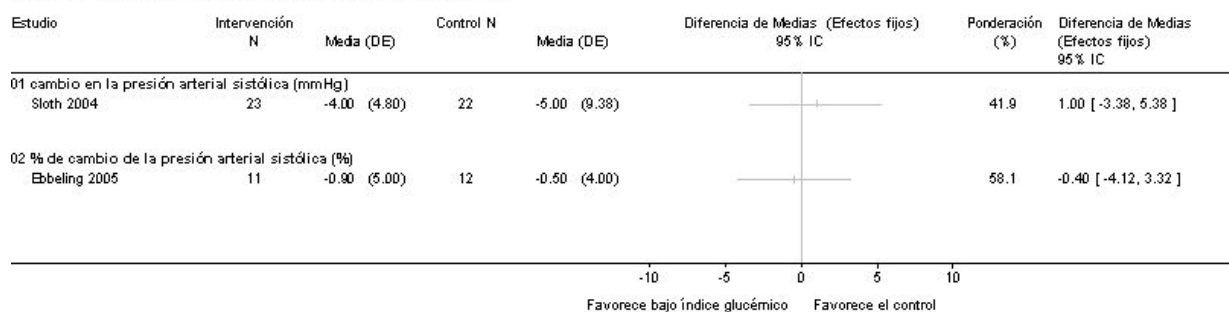
01.11 ácidos grasos libres: concentraciones finales (micromol/l) y cambio de la concentración (micromol/l)

Revisión: Dietas de bajo índice glucémico o baja carga glucémica para el sobrepeso y la obesidad
 Comparación: 01 Dieta con bajo índice glucémico versus alto índice glucémico u otra dieta
 Resultado: 11 ácidos grasos libres: concentraciones finales (micromol/l) y cambio de la concentración (micromol/l)



01.12 presión arterial sistólica: cambio (mmHg) y % de cambio (%)

Revisión: Dietas de bajo índice glucémico o baja carga glucémica para el sobrepeso y la obesidad
 Comparación: 01 Dieta con bajo índice glucémico versus alto índice glucémico u otra dieta
 Resultado: 12 presión arterial sistólica: cambio (mmHg) y % de cambio (%)



01.13 presión arterial diastólica: cambio (mmHg) y % de cambio (%)

Revisión: Dietas de bajo índice glucémico o baja carga glucémica para el sobrepeso y la obesidad

Comparación: 01 Dieta con bajo índice glucémico versus alto índice glucémico u otra dieta

Resultado: 13 presión arterial diastólica: cambio (mmHg) y % de cambio (%)

