



Universidad Autónoma de Querétaro

Facultad de Química

Maestría en Ciencia y Tecnología de Alimentos

IDENTIFICACIÓN DE MARCADORES TEMPRANOS DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN CON LA DIETA EN ADOLESCENTES DE DIFERENTES PREPARATORIAS DE LA CIUDAD DE QUERÉTARO

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE

MAESTRO EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA DE ALIMENTOS

PRESENTA

L. N. ROCÍO GUADALUPE SALINAS MANDUJANO

Dirigida por

DRA. ROSALÍA REYNOSO CAMACHO

Q.F.B. Magaly E. Aguilar Ortíz
Directora de la Facultad de Química

Sr. Luis Gerardo Hernández Sandoval
Director de investigación y posgrado

Centro Universitario
Querétaro, Qro.
Enero, 2010
México



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Química
Maestría en Ciencia y Tecnología de los Alimentos

IDENTIFICACIÓN DE MARCADORES TEMPRANOS DEL SÍNDROME METABÓLICO Y SU RELACIÓN CON LA DIETA EN ADOLESCENTES DE DIFERENTES PREPARATORIAS DE LA CIUDAD DE QUERÉTARO

TESIS

Que como parte de los requisitos para obtener el grado de
Maestro en Ciencia y Tecnología de Alimentos

Presenta:

L. N. Rocío Guadalupe Salinas Mandujano

Dirigida por:

Dra. Rosalía Reynoso Camacho

SINODALES

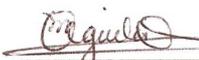
Dra. Rosalía Reynoso Camacho
Presidente

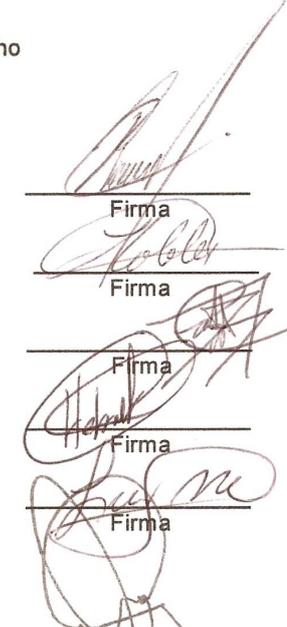
Dra. Ma. Ludivina Robles Osorio
Secretario

Dr. Eduardo Castaño Tostado
Vocal

Dr. Hebert Luis Hernández Montiel
Suplente

Dra. Luis Miguel Salgado Rodríguez
Suplente


Q. B. Magali E. Aguilar Ortiz
Director de la Facultad


Dr. Luis Gerardo Hernández Sandoval
Director de Investigación y Posgrado

Centro Universitario
Querétaro, Qro.
Enero, 2010
MÉXICO

RESUMEN

El síndrome metabólico (SM) está formado por obesidad, hipertensión, dislipidemia y elevación de glucosa sérica, y se asocia con un aumento en la morbilidad y mortalidad de enfermedades cardiovasculares. Estudios previos sugieren que los patrones alimentarios influyen en la presencia de los factores de riesgo asociados al SM; adicionalmente se sugiere que las concentraciones de marcadores de inflamación están presentes en pacientes con SM pero no es claro el tipo de asociación que tienen. El objetivo fue identificar la relación entre los hábitos alimentarios y los factores de riesgo para el síndrome metabólico en adolescentes de diferentes preparatorias de la ciudad de Querétaro. Se determinaron hábitos alimenticios mediante análisis de conglomerados, glucosa, perfil de lípidos, microalbuminuria, adiponectina, proteína C reactiva ultrasensible y las citocinas TNF- α e interleucinas IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-10 e IL-12, el diagnóstico de SM se definió con el criterio propuesto por la ATP-III para adultos y ajustado para adolescentes. Los resultados muestran que el SM estuvo presente en el 11.4% de la muestra. Se encontraron correlaciones significativas entre la IL-1 β e IL-10 con colesterol total y HDL-C, entre IL-8 y presión sistólica y HDL-C, entre adiponectina y HDL-C y entre proteína C reactiva y colesterol total. Se encontraron 9 patrones de alimentación principales, en su mayoría con niveles de consumo no recomendable de grasas y azúcares y estuvieron asociados con la concentración de colesterol, microalbuminuria y proteína C reactiva. Analizando grupos de alimentos por separado, se observaron asociaciones significativas entre consumo de azúcar y concentración de glucosa, entre consumo de cereales y concentración de colesterol, consumo de frutas y verduras y concentración de IL-1 β , IL-6 e IL-12, entre consumo de grasa y concentración de IL-6 e IL-12 y entre consumo de proteínas y microalbuminuria. A pesar de la baja prevalencia de SM, el 86.3% por lo menos un factor de riesgo de SM. Este estudio provee evidencia de que la dieta juega un papel importante en la presencia de algunos factores de riesgo de SM en adolescentes, por lo que es importante promover buenos hábitos alimentarios como medio para prevenir enfermedades como SM y sus complicaciones.

(Palabras clave: síndrome metabólico, inflamación, patrones alimentarios)

SUMMARY

The metabolic syndrome (MS) includes obesity, high blood pressure, dyslipidemia and high glucose circulating levels, and is related to increased morbidity and mortality from coronary heart disease. Previous studies suggested that dietary patterns affect individual risk factors associated with metabolic syndrome (MS); additionally, levels of markers of inflammation are associated with the components of MS. The objective was to identify the relationship between the dietary patterns and the risk factors of MS in adolescents from different schools in Queretaro. Dietary patterns by cluster analysis, glucose, lipid profile, microalbuminuria, adiponectin, reactive C protein, and the cytokines TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-10 e IL-12 were measured. The MS diagnosis was defined according to the ATP-III guidelines used in adults and adjusted for adolescents. Our results show that MS was present in 11.4% of the population. In addition, we found significant correlations between IL-1 β and IL-10 with cholesterol and HDL-C, between IL-8 and systolic pressure with HDL-C, between adiponectin with HDL-C and between reactive C protein and cholesterol. We detected 9 different dietary patterns, mostly without recommended consumption levels of the food groups positively associated with the cholesterol, microalbuminuria and protein C reactive circulating levels. By analyzing the intake of individual food groups, we observed significant associations between sugar intake with glucose circulating levels, between cereal intake and cholesterol concentration, fruit and vegetables intake with IL-1 β , IL-6 and IL-12 concentrations, between fat intake and IL-6 and IL-12 concentrations and between protein intake and microalbuminuria. Despite the low prevalence of MS, the 86.3% have at least a risk factor of MS. This study provides evidence that the diet plays an important role in the presence of some risk factors of MS in adolescents, so healthy eating habits have to be promoted as a means to prevent disease as MS and its complications.

(Key words: metabolic syndrome, inflammation, dietary patterns)

DEDICATORIA

Dedico este trabajo de tesis a mis hijos Payo y Diego, ya ellos siempre me han motivado a realizar y terminar mis proyectos además de que tengo la de enseñarles que siempre es posible llevar a cabo cualquier objetivo que se propongan, y a mi familia quienes siempre han estado conmigo apoyándome en los proyectos y metas que he emprendido a lo largo de mi vida.

AGRADECIMIENTOS

Mis agradecimientos son para aquellas personas que con su apoyo, me ayudaron a realizar este trabajo de tesis:

A Payo y Diego que comprendieron a su mami, le dieron su espacio y compartieron su tiempo con el trabajo que tuve realizar para poder concluir mis estudios y este trabajo.

A Yayo, la Abuela, mi familia e Isyael por confiar en mí y apoyarme a lo largo de toda la maestría para hoy poder terminar consatisfacción.

A los doctores Hebert, Ludi, y Rosalía y Castaño quienes con sus conocimientos, tiempo y esfuerzo, me orientaron y asesoraron para poder presentar hoy este trabajo terminado.

ÍNDICE

	Página
Resumen	i
Summary	ii
Dedicatorias	iii
Agradecimientos	iv
Índice	v
Índice de cuadros	viii
Índice de figuras	x
I. INTRODUCCIÓN	1
II. REVISIÓN DE LITRATURA	3
2.1 Antecedentes	3
2.2 Definición de síndrome metabólico	3
2.3 Componentes del síndrome metabólico	3
2.4 Criterios de diagnóstico	4
2.5 Epidemiología	6
2.6 Fisiopatología del síndrome metabólico	8
2.6.1 Resistencia a la insulina	8
2.6.2 Glucemia en ayunas	9
2.6.3 Sobrepeso u obesidad visceral	9
2.6.4 Dislipidemia	10
2.6.5 Hipertensión arterial	11
2.7 Complicaciones del síndrome metabólico	12
2.7.1 Diabetes mellitus tipo 2	12

2.7.2 Enfermedades cardiovasculares	12
2.8 Inflamación en el síndrome metabólico	13
2.9 Alimentación y síndrome metabólico	17
2.9.1 Papel de los nutrimentos en el síndrome metabólico	19
2.9.2. Hidratos de carbono	19
2.9.3 Grasa	20
2.9.4 Fibra	22
2.9.5 Micronutrientes	24
III. JUSTIFICACIÓN	25
IV. HIPÓTESIS	27
V. OBJETIVOS	28
VI. METODOLOGÍA	29
6.1 Diseño de investigación	29
6.1.1 Diseño muestral	29
6.2 Diagnóstico de síndrome metabólico de la muestra	30
6.2.1 Medidas antropométricas	30
6.2.2 Determinación de la presión arterial	31
6.2.3 Determinación de la concentración de glucosa	31
6.2.4 Determinación del perfil lipídico	32
6.2.4.1 Determinación de colesterol total	32
6.2.4.2 Determinación de triglicéridos	32
6.2.4.3 Determinación de colesterol HDL	32
6.2.5 Determinación de microalbuminuria	32
6.2.6 Determinación del diagnóstico de síndrome metabólico	33

6.3 Determinación de marcadores inflamatorios	33
6.3.1 Determinación de TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-10 e IL-12	33
6.3.2 Determinación de adiponectina	34
6.3.3 determinación de proteína C reactiva ultrasensible	34
6.4 Determinación de los patrones alimentarios	35
6.4.1 Frecuencia de consumo de alimentos	35
6.5 Análisis estadístico	38
6.5.1 Variables del estudio	38
3.5.1.1 Variables continuas	38
3.5.1.2 Variables nominales	38
3.5.2 Análisis descriptivo	39
3.5.3 Análisis inferencial	39
VII.RESULTADOS Y DISCUSIÓN	40
7.1 Resultados	40
7.2 Discusión	58
VIII. CONCLUSIONES	67
LITERATURA CITADA	69

INDICE DE CUADROS

Cuadro		Página
1	Criterios de diagnóstico del síndrome metabólico	5
2	Criterios de diagnóstico propuestos por la ATP-III para adultos y para adolescentes	33
3	Frecuencia de consumo recomendada de los grupos de alimentos por mes	37
4	Análisis descriptivo de los factores somatométricos de los adolescentes de las preparatorias incluidos en la muestra de estudio	40
5	Características bioquímicas de los adolescentes de las preparatorias incluidas en la muestra de estudio	41
6	Marcadores de inflamación determinados en los adolescentes de las preparatorias incluidas en la muestra de estudio	42
7	Prevalencia de factores de riesgo en los adolescentes de las preparatorias incluidas en el estudio de acuerdo al número de criterios diagnóstico	44
8	Comparación de los niveles de marcadores de inflamación en los adolescentes incluidos en el estudio de acuerdo al número de criterios para síndrome metabólico	46
9	Correlaciones de los factores de riesgo para síndrome metabólico en los adolescentes de las preparatorias en el estudio	47
10	Correlaciones de los marcadores de inflamación en los adolescentes de las preparatorias en el estudio	48
11	Correlaciones entre los marcadores de inflamación con los factores de riesgo en los adolescentes de las preparatorias participantes en el estudio	49
12	Niveles de consumo por mes de los grupos de alimentos encontrados en los adolescentes de las preparatorias en el estudio	50
13	Porcentajes de adolescentes de la muestra de estudio con frecuencia de consumo recomendable ajustado por género	52
14	Niveles de consumo por mes de los grupos de alimentos establecidos en este estudio para el análisis de los patrones alimentarios	52

16	Comparación de los niveles de los factores de riesgo para síndrome metabólico y los marcadores de inflamación en cuanto al nivel de consumo de los 6 grupos de alimentos de los patrones alimentarios de mayor frecuencia	55
17	Comparación de los niveles de los factores de riesgo para síndrome metabólico y marcadores de inflamación de acuerdo al nivel de consumo de los 10 grupos de alimentos	56

Figura	INDICE DE FIGURAS	Página
---------------	--------------------------	---------------

1	Prevalencia de enfermedades crónicas en adultos en México	7
2	Prevalencia de síndrome metabólico en adultos en México	8
3	Fisiopatología del síndrome metabólico	11
4	Proceso de inflamación en el síndrome metabólico	16
5	Papel de la adiponectina en el adiponectina	17
7	Prevalencia del número de criterios diagnóstico para síndrome metabólico por persona de acuerdo a la ATP-III en los adolescentes de las preparatorias incluidas en el estudio	43
8	Porcentaje de adolescentes incluidos en el estudio con un consumo no recomendable de los grupos de alimentos	51
9	Patrones de alimentación encontrados en la muestra de estudio que presentaron mayor frecuencia	53

I. INTRODUCCION

El síndrome metabólico (SM) incluye en su diagnóstico un grupo de factores, tales como, obesidad, particularmente adiposidad central, la intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus 2 (DM2), hiperinsulinemia, dislipidemia e hipertensión arterial (HTA); siendo la resistencia a la insulina (RI) el factor etiológico común (Brandão *et al.*, 2004; Piñeiro, 2007). El SM es uno de los principales problemas de salud pública en México como precursor de la aterosclerosis acelerada, considerada la mayor causa de mortalidad en el síndrome. De tal manera que su detección temprana debe ocupar un lugar primordial, dado los altos beneficios tanto personales como sociales que ofrece (González *et al.*, 2005, Aguilar *et al.*, 2004 y Rodríguez *et al.*, 2002).

Estudios realizados en México y otros países, han demostrado que algunos de los componentes del SM ya están presentes en la adolescencia, además, en este grupo de la población se han encontrado concentraciones elevadas de proteína C reactiva y de interleucina- 6 (IL-6) y concentraciones bajas de adiponectina, lo cual se menciona por un lado que precede a la DM2, y por otro, que representa un factor de riesgo crucial para el desarrollo de aterosclerosis (Saland, 2007 y Posadas, 2005). Por ello, es importante prevenir y tratar este síndrome desde sus etapas iniciales, en la infancia o en la adolescencia, ya que su pronóstico en relación a la aparición de estas enfermedades y sus complicaciones se complica en la edad adulta, principalmente en adultos jóvenes en etapa productiva.

Por otro lado, los componentes del SM se relacionan con un incremento de marcadores de la inflamación. Este proceso parece iniciarse en presencia de RI y de obesidad, ya que por un lado, la RI trae consigo un estado de hiperglucemia crónico, el cual genera la síntesis de especies reactivas de oxígeno (Díaz *et al.*, 2004), y por otro lado, el adipocito secreta citocinas tales como IL-1 β ,

IL-6, IL-8, IL-10, IL-12 y el factor de necrosis tumoral (TNF- α) (Mondragón *et al.*, 2007), las cuales son responsables, en parte, de la síntesis de la proteína C reactiva, en el hígado, y de la disminución de la síntesis de adiponectina en el tejido adiposo (Miralles y Figueras, 2002). Estos parámetros se han propuesto como marcadores de inflamación en pacientes con enfermedades crónicas degenerativas tales como la aterosclerosis, ya que forman parte de la disfunción endotelial en el SM, DM2 y recientemente también descrito en estado de estrés; sin embargo también se han encontrado citocinas elevadas en individuos aparentemente sanos, lo que indica un alto riesgo de padecer dichas enfermedades (Mondragón *et al.*, 2007 y Laclaustra *et al.*, 2006).

Los cambios en los hábitos de la población y en la tecnología traen como consecuencia alteraciones en sus patrones de alimentación (González *et al.*, 2005). Estudios epidemiológicos han documentado que los factores dietarios afectan la prevalencia del síndrome metabólico. William *et al.* (2000) mostraron que sujetos entre 40 y 65 años con un consumo frecuente de vegetales crudos, fruta, pescado, pasta y arroz y poco consumo de alimentos fritos, correlacionaban negativamente con obesidad central, glucosa en plasma y triglicéridos, y también correlacionaban positivamente con el colesterol HDL (Giugliano *et al.*, 2008).

Como se mencionó anteriormente, varios estudios han confirmado la importancia que tiene la dieta en el desarrollo o prevención del SM, por lo cual resulta importante determinar qué alimentos integran dicha dieta entre los jóvenes mexicanos, que puedan ser condicionantes de este padecimiento, lo cual se puede llevar a cabo mediante el establecimiento de la relación entre las características de la dieta (tanto en calidad como en cantidad) y los criterios de diagnóstico de SM; así mismo, es importante utilizar marcadores bioquímicos que permitan un diagnóstico más oportuno del SM y sus complicaciones, como son la proteína C reactiva, las citocinas TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-10, IL-12 y la hormona adiponectina.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Antecedentes

El reporte más antiguo que se tiene con respecto al SM, data de 1923, cuando Klyin descubrió la asociación de hipertensión arterial, hiperglucemia, y gota como componentes del síndrome (Villegas *et al.*, 2003). Desde las décadas de los 60 y 70's se observó que los factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares, tienden a agruparse, particularmente la obesidad, diabetes, hipertensión arterial y dislipidemia. Posteriormente se ha reconocido que esta agrupación no es sólo la coexistencia de trastornos comunes, sino que existe una base fisiopatológica común de estos trastornos en pacientes con enfermedad cardiovascular. En 1988, Reaven introdujo el concepto de síndrome X, como la aglomeración de factores de riesgo cuya patogenia radica en la resistencia a la insulina (Piñeiro, 2007). El síndrome X ha evolucionado a su actual denominación como SM, lo cual hace énfasis en otros factores clínicos y bioquímicos que se mencionarán posteriormente.

2.2 Definición de Síndrome Metabólico

Se denomina SM al conjunto de alteraciones metabólicas constituido por la obesidad de distribución central, la disminución de las concentraciones del colesterol de alta densidad (HDL), la elevación de las concentraciones de triglicéridos, así como, el aumento de la presión arterial (PA) y la hiperglucemia (Zimmet *et al.*, 2005).

2.3 Componentes del Síndrome Metabólico

Los siguientes componentes forman parte del SM:

- 1) Obesidad abdominal, medida por la circunferencia abdominal (entre 95 a 102 cm en hombres y entre 80 y 85 cm en mujeres (Bazzino *et al.*, 2006).
- 2) Dislipidemia: un valor de triglicéridos mayor de 150 mg/dL; colesterol de alta densidad (HDL) menor de 40 mg/dL para hombres y menor de 50 mg/dl para mujeres (Brandão *et al.*, 2005).

- 3) Presión arterial (PA) igual o mayor de 130/85 mm deHg (Brandão *et al.*, 2005).
- 4) Glucemia en ayunas igual o mayor de 100 mg/dL. (Bazzino *et al.*, 2006).

La coexistencia de varios componentes del SM en el mismo individuo tiene un efecto sinérgico para el desarrollo de este síndrome y de sus complicaciones, sin embargo, se considera a cada uno de los componentes del SM como factor independiente de riesgo cardiovascular (Reaven, 2006).

2.4 Criterios de diagnóstico

No existen criterios uniformes para el diagnóstico de SM y esto ha ocasionado que a la variabilidad propia de la prevalencia del síndrome en diferentes poblaciones, se agreguen las diferencias derivadas del empleo de varios criterios para definirlo, además de las confusiones presente al intentar comparar la presencia de SM en distintas poblaciones (Posadas, 2005; Zimmet *et al.*, 2005).

En 1998, la OMS presentó su definición operacional del síndrome, el cual requiere evidencia de resistencia a la insulina y cuando menos 2 de otros 4 factores (hipertensión, hiperlipidemia, obesidad y microalbuminuria). El panel de tratamiento para adultos número III del Programa Nacional de Estudio sobre el Colesterol (NCEP-ATP III) de Estados Unidos, propuso en el 2001 una definición diferente a la OMS. Ésta excluye la presencia de DM2 y añade el riesgo de presentar esta enfermedad y el riesgo cardiovascular; y establece como causas el sobrepeso u obesidad, la inactividad física y los factores genéticos (Reaven, 2006) (Cuadro 1).

El Grupo Mexicano para el Estudio del SM y Resistencia a la Insulina, considera la presencia de marcadores tempranos para identificar aquellas personas que tienen riesgo de desarrollar SM, sin embargo, los criterios utilizados

para definir el SM propuestos por esta organización no son los más utilizados (González *et al.*, 2005).

Para evitar confusiones y con el objetivo de homogenizar los criterios, la Federación Internacional de Diabetes (IDF) elaboró un consenso para definir los criterios diagnósticos. Uno de los objetivos principales de esta iniciativa fue ofrecer orientación sobre el modo de compensar las diferencias de circunferencia de cintura y distribución del tejido adiposo regional que existen entre las distintas poblaciones (Bazzino *et al.*, 2006; Zimmet *et al.*, 2005) (Cuadro 1).

La meta al diagnosticar el SM es identificar a los individuos con riesgo de enfermedad cardiovascular e iniciar en forma temprana el tratamiento adecuado (González *et al.*, 2005).

Cuadro 1. Criterios de diagnóstico del síndrome metabólico

	OMS (Organización Mundial de la Salud)	NCEP-ATP-III (Panel de Tratamiento para Adultos III)	NCEP-ATP-III (ajustado para adolescentes)	IDF (Federación Internacional de Diabetes)
	Diabetes y/o resistencia a la insulina y Al menos 2 de los siguientes criterios:	Al menos 3 de los siguientes criterios	Al menos 3 de los siguientes criterios	Al menos 3 de los siguientes criterios
CC	H: >90 cm M: >85 cm	H: >102 cm M: >88 cm	>percentil 75	H: >90 cm M: >80 cm
TG	≥ 150 mg/dL	≥ 150 mg/dL	≥ 100 mg/dL	≥ 150 mg/dL
HDL-C	H: 35 mg/dL M: 39 mg/dL	H: 40 mg/dL M: 50 mg/dL	H: 45 mg/dL M: 50 mg/dL	H: 40 mg/dL M: 50 mg/dL
Presión arterial	140/90 mmHg	130/85 mmHg	>percentil 90	130/85 mmHg
GA		≥ 110 mg/dL	≥ 110 mg/dL	≥ 100 mg/dL
MALB	>20µg/min			

Abreviaturas: CC: Circunferencia de cintura; TG: Triglicéridos; HDL-C: Lipoproteínas de alta densidad; GA: Glucosa en ayunas; MALB: Microalbuminuria (Ferranti *et al.*, 2004; Lerman *et al.*, 2004; Zimmet *et al.*, 2005).

Aunque la descripción inicial de SM se realizó en adultos, se ha documentado el desarrollo de alteraciones en los factores de riesgo de SM en edades tempranas, que asociadas forman criterios para configurar el SM pediátrico, lo cual resulta necesario para estimar la magnitud de este problema de salud en poblaciones jóvenes. En esta definición los parámetros del adulto son modificados y adaptados según la edad y el sexo, por las variaciones del crecimiento y desarrollo de las primeras etapas de la vida lo que origina variaciones en los niveles séricos de lípidos y glucosa (Lozada *et al.*, 2008 y Rodríguez *et al.*, 2004). De tal manera que, la ATP-III propone para la circunferencia de cintura los percentiles por edad y género propuestos por McCarthy (2001); y para la presión arterial los percentiles por edad, género y estatura del NIH (National Institute of Health) (Cuadro 1).

2.5 Epidemiología

La modernización de la sociedad contemporánea ha traído un incremento en el desarrollo de enfermedades crónico degenerativas tanto en países desarrollados, como en aquellos en vías de desarrollo, como México. Tanto la DM2 como las ECV se encuentran en los primeros lugares de mortalidad en México desde al año 2000 (Aguilar, *et al.*, 2004; Trejo-Gutiérrez, 2004).

The Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) en EUA, que se realizó entre 1988-1994, seleccionó aleatoriamente a americanos no institucionalizados con edades comprendidas entre los 20 y 89 años, y se incluyeron a más de 8,800 sujetos. La prevalencia global de SM fue del 24% y la mayor prevalencia se presentó en el grupo México-americano (32%), observándose una mayor prevalencia en mujeres, 26% superior, a la presentada por los hombres. La prevalencia presente en adolescentes (12-19 años) fue de 10% en individuos con un índice de masa corporal (IMC) < percentil 85, de 33% en individuos con un IMC > percentil 95. Este estudio demostró que la prevalencia de SM aumenta de forma paralela con la edad y supera el 40% en los mayores de 60 años. Además, con relación a la cardiopatía isquémica, los sujetos que

presentaron mayor prevalencia fueron aquellos con DM2 acompañada de SM, seguidos por aquellos los que presentaban SM sin DM2 y por último aquellos que presentaron DM2 en ausencia de SM (Cordero *et al.*, 2005 y Lozada *et al.*, 2008).

En un estudio realizado con adolescentes (entre 10 y 19 años) con sobrepeso y obesidad de Perú se encontró una prevalencia del 29 % y 24.1% en mujeres y hombres, respectivamente, y se observó que la prevalencia incrementaba conforme aumentaba el grado de obesidad (Pajuelo *et al.*, 2007).

La Encuesta Nacional de Salud (2000) de México mostró una prevalencia de obesidad del 24%, ponderada para edad y género, en población mexicana mayor de 20 años. En la misma encuesta, la prevalencia de DM2 fue del 11% y la de HTA fue del 30%. Estos datos representaron un incremento con lo reportado por la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas en 1993: 7% con DM2, 27% con HTA, mientras que sobrepeso y obesidad fue de 61 y 25% en hombres, 56 y 15% en mujeres, respectivamente (Figura 1) (Trejo-Gutiérrez, 2004).

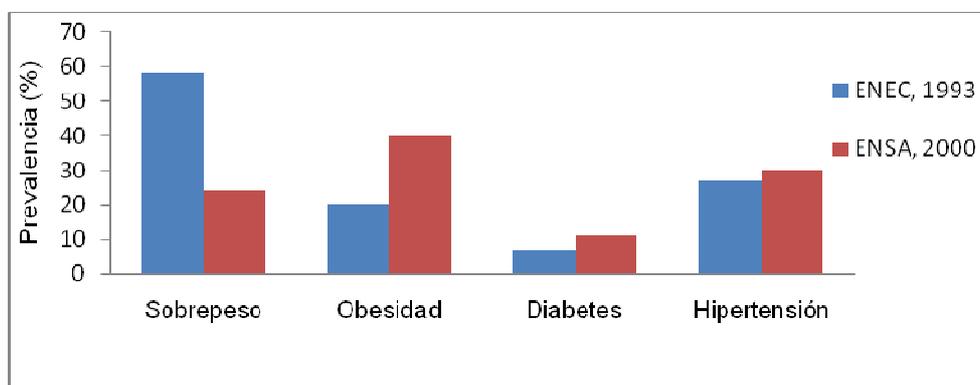


Figura 1. Prevalencia de enfermedades crónicas en adultos en México (Trejo-Gutiérrez, 2004)

En el 2000 se reportó en México, la prevalencia del SM, de acuerdo a la aplicación de los criterios de la OMS y la ATP III, en un grupo de pacientes de entre 20 y 69 años. La prevalencia ajustada por edad fue de 13.61% con la definición de la OMS y de 26.6% con los criterios del ATP III (Figura 2). Con esto

se muestra que desde un 6.7 a 14.7 millones de mexicanos adultos, están afectados (Aguilar *et al.*, 2004).

Por otro lado, en el estudio realizado por Rodríguez *et al.* (2004), en México, la prevalencia de obesidad en niños y adolescentes de 10 a 18 años fue de 28%, la disminución de HDL de 20%, de triglicéridos elevados 10%, glucosa elevada de 8%, HTA 7%. Y la prevalencia reportada para SM fue de acuerdo al criterio de la OMS de 4.5% y con el criterio de la ATP-III de 6.5%.

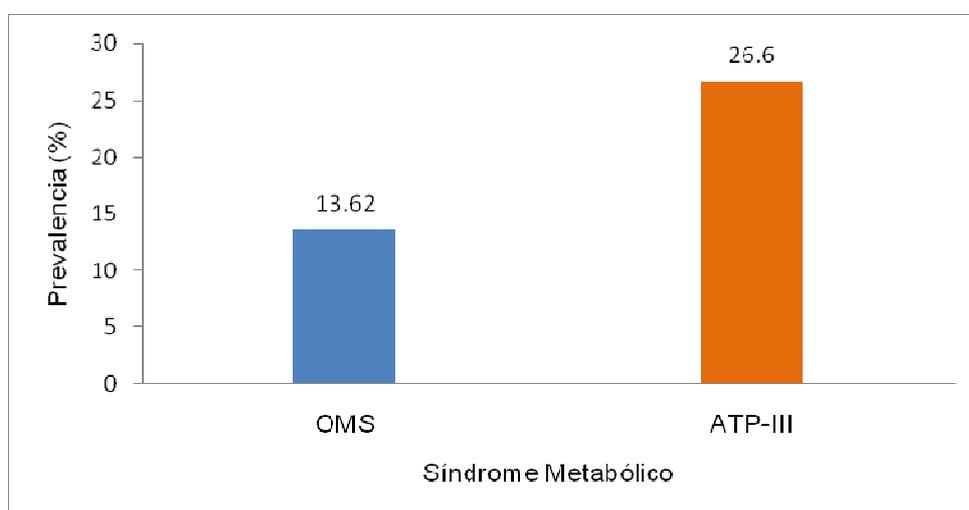


Figura 2. Prevalencia de síndrome metabólico en adultos en México

Aguilar *et al.*, 2004

2.6 Fisiopatología del SM

2.6.1 Resistencia a la insulina

La insulina es una hormona sintetizada por las células β del páncreas y secretada en la sangre, ejerce su acción al unirse a su receptor (Martínez *et al.*, 2003).

La insulina tiene múltiples efectos en diferentes órganos, estimula la síntesis de lípidos y proteínas en el músculo y en el hígado a la vez que disminuye la liberación de ácidos grasos en el tejido adiposo; participa en la función del endotelio, en el metabolismo de diversas lipoproteínas, etc (Aguilar *et al.*, 2004).

Sin embargo, cuando se presenta la resistencia a la insulina (RI) se disminuye la entrada y utilización de la glucosa por los tejidos periféricos, especialmente hígado, músculo esquelético y tejido adiposo (Rodríguez *et al.*, 2002). Se trata de un fenómeno fisiopatológico donde se altera la acción biológica de la insulina y provoca una hiperinsulinemia compensatoria. Cuando el organismo no puede mantener esta respuesta de hiperinsulinemia, se desarrolla la DM2, con lo que también se presentan una serie de alteraciones metabólicas, tales como, hiperglucemia, obesidad, dislipidemia, hipertensión arterial, conformando así el SM, el cual aumenta significativamente la morbimortalidad cardiovascular (González *et al.*, 1999; Pineda, 2008).

2.6.2 Glucemia en ayunas

Uno de los trastornos implicados con la RI e hiperinsulinemia es la alteración del metabolismo de la glucosa (Figura 3), lo cual depende de la capacidad de secretar insulina tanto en forma aguda como de manera sostenida y de la capacidad de la insulina para inhibir la producción de glucosa hepática y promover el aprovechamiento periférico de la glucosa (González *et al.*, 1999).

Se ha mostrado que la hiperglucemia puede causar complicaciones microvasculares (retinopatía, nefropatía, neuropatía) y macrovasculares (cardiopatía isquémica, enfermedad vascular cerebral, isquemia de las extremidades) (Díaz *et al.*, 2004; González *et al.*, 2005).

2.6.3 Sobrepeso u obesidad visceral

En un individuo con sobrepeso u obesidad visceral se ha observado claramente que el adipocito es resistente a la insulina manifestado tanto por la disminución de la captación y utilización de la glucosa, lo que conlleva la presencia de hiperinsulinemia, así como, por la disminución de la síntesis de proteína, de glucógeno e inhibición de la lipogénesis en el hígado, produciendo hiperglucemia y

niveles altos de triglicéridos en sangre. Esto se debe a que los adipocitos almacenan más triglicéridos por célula, lo que genera adipocitos más grandes (Mendevil, 2005).

2.6.4 Dislipidemia

Las dislipidemias se definen como la alteración genética o adquirida de la síntesis o degradación de las lipoproteínas, resultando en un aumento en el colesterol total, los triglicéridos o ambos (Fernández *et al.*, 2006).

La dislipidemia del SM se caracteriza fundamentalmente por aumento de los triglicéridos, preponderancia de las LDL pequeñas y densas y disminución del colesterol-HDL (Figura 3) y defectos que contribuyen de manera significativa al incremento de riesgo de enfermedad cardiovascular en individuos con resistencia a la insulina (Rodríguez *et al.*, 2002).

El incremento de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) por efecto de la RI y de la hiperinsulinemia, las cuales ocasionan el aumento de LDL pequeñas y densas (González *et al.*, 1999). Estas LDL pequeñas y densas son más aterogénicas debido a que son más susceptibles a la oxidación por los proteoglicanos del espacio subendotelial, generando una respuesta inflamatoria a medida que se transforman en células espumosas cargadas de colesterol (Rodríguez *et al.*, 2002; Maiz, 2005).

Además, la deficiencia relativa de lipoproteína lipasa, enzima sensible a la insulina, es parcialmente responsable de la disminución del aclaramiento de triglicéridos postprandiales y en ayunas, asimismo aumenta el catabolismo de las HDL. Esta disminución de HDL trae consigo la disminución de sus propiedades antiinflamatorias, antioxidantes y en su capacidad para promover el transporte del colesterol al hígado. Esta reducción de las funciones ateroprotectoras de las HDL puede tener participación importante en la aterosclerosis observada en condiciones tales como el SM (Maiz, 2005 y Posadas, 2007).

2.6.5 Hipertensión arterial

En la actualidad, se define a la HTA como la pérdida del tono de vasodilatación del sistema circulatorio (Cruz, 2001). La relación entre la insulina y la HTA implica mecanismos tales como el aumento de la actividad del sistema nervioso simpático que ocurre en personas obesas y en aquellas insulinoresistentes y el incremento en la reabsorción renal de sodio y agua estimulado por la insulina; así mismo, últimamente se especula que los ácidos grasos y una acción alterada de la insulina pueden desencadenar una disfunción endotelial dependiente del endotelio. Como la resistencia a la insulina se asocia al tipo de fibra y a la densidad capilar muscular, una disfunción endotelial microvascular en el músculo esquelético puede explicar tanto el desarrollo de la hipertensión arterial como la resistencia a la insulina (Figura 3) (Sánchez y Kaski, 2001).

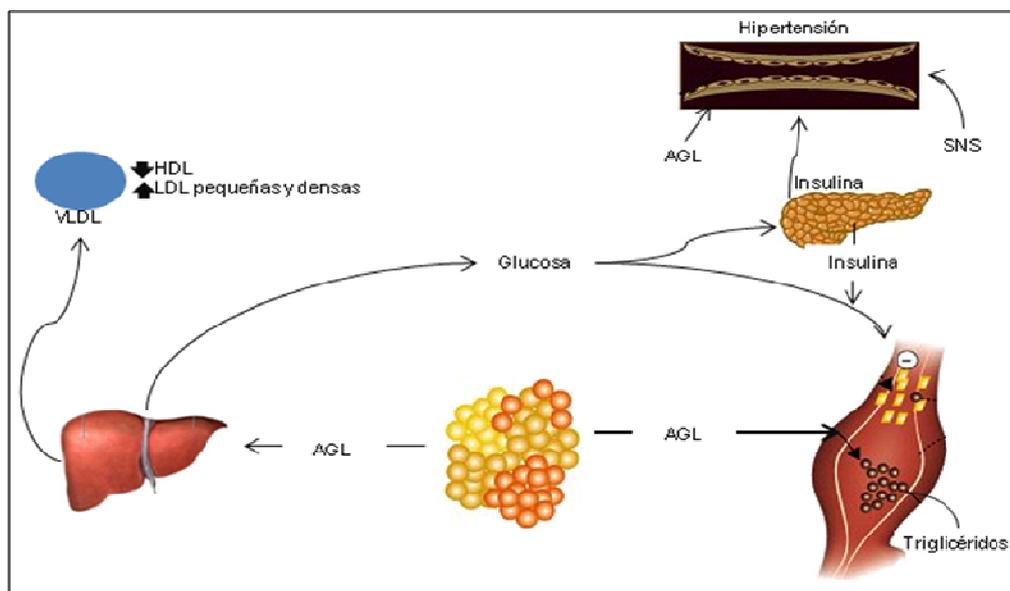


Figura 3. Fisiopatología del síndrome metabólico

Adaptado de Ekel *et al.*, 2005

2.7 Complicaciones del SM

2.7.1 Diabetes Mellitus tipo 2

La DM2 es una de las enfermedades con mayor impacto social y de salud, no sólo por su alta prevalencia, sino también por las complicaciones crónicas que produce y por su elevada tasa de mortalidad (Goday, 2002). Puede presentarse varios años después del diagnóstico del SM o diagnosticarse de forma simultánea en un paciente. La presencia de la DM2 acelera el desarrollo y la progresión de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica (González *et al.*, 2005).

Una reciente revisión de los estudios prospectivos reveló que el SM aumenta hasta un 52% el riesgo de DM2. En la cohorte del estudio Framingham, se reportó una contribución del 62% en varones y del 47% en mujeres (Flores *et al.*, 2008; González *et al.*, 2005). Además, la presencia de SM en pacientes con DM2 multiplica por cinco el riesgo cardiovascular y coronario (González *et al.*, 2005).

La DM2 es la forma más frecuente de diabetes, ya que constituye un 90-95% de la población diabética. En niños y adolescentes es cada vez más frecuente la aparición de esta enfermedad ya que acontece entre el 15 al 45% en este grupo de edad (DeFronzo *et al.*, 1992; DeFronzo, 2004; Violante, 2001).

2.7.2 Enfermedad cardiovascular

Los factores de riesgo cardiovascular en pacientes con resistencia a la insulina, no sólo se relacionan con la presencia de las alteraciones en el perfil lipídico, sino que también se asocian con procesos inflamatorios, oxidativos y de hipercoagulación que producen disfunción endotelial y contribuyen en el desarrollo de placas vulnerables con alto riesgo de ruptura, como se ha mostrado en estudios de asociación y causalidad de la enfermedad (González *et al.*, 2005).

En el estudio de seguimiento realizado por Isoma *et al.* (2001), se observó que los individuos diagnosticados al principio del estudio con SM, presentaron una mayor morbilidad coronaria y una mayor mortalidad cardiovascular ya que la mortalidad cardiovascular se elevó de un 2.2%, en individuos sin el SM, a un 12% cuando el síndrome estaba presente.

Otro estudio, el realizado por Laaka *et al.* (2002), en el que se diagnosticó el SM en etapas tempranas, después de 11 años de seguimiento se encontró una mayor mortalidad coronaria, cardiovascular y total en los sujetos que al principio del estudio presentaron SM.

2.8 Inflamación en el SM

El aumento de glucemia trae consigo el incremento del metabolismo de glucosa, con lo que se activan diferentes rutas metabólicas, para la síntesis de productos de glucosilación avanzada (AGEs) (Díaz *et al.*, 2004).

Los receptores de los AGEs se encuentran en numerosas células, incluyendo a los monocitos y macrófagos. Cuando los AGEs se unen a éstos, inducen diversos eventos como un estado proinflamatorio, la producción mitocondrial de especies reactivas de oxígeno (ROS), proliferación de células (macrófagos) y las del endotelio vascular y músculo liso arterial (Díaz *et al.*, 2004).

El efecto que tienen los ROS es la activación de la cascada de señalización de inflamación dentro de las células epiteliales en el adipocito y en el músculo esquelético, iniciando con la activación del factor de transcripción nuclear sensible al estado óxido-reductor, el NF- κ B, el cual produce una mayor expresión de genes pro-inflamatorios, activando de esta manera al factor de necrosis tumoral (TNF- α) (Díaz *et al.*, 2004; González *et al.*, 2005; Wellen y Hotamisligil, 2005). Esto conlleva a la manifestación de múltiples cambios debido a la activación endotelial, tales como alteración del tono y flujo vascular (menor actividad de la óxido nítrico sintetasa, aumento de moléculas de adhesión (ICAM-1 y VCAM-1),

mayor permeabilidad vascular (aumento de VEGF), menor fibrinólisis (aumento del PAI-1), mayor reclutamiento de monocitos (aumento de MCP-1), aumento de citocinas (IL-1, IL-6 y TNF- α) y proteína C reactiva. (González, *et al*, 2005; Maiz, 2005).

Por otro lado, el tejido adiposo contiene adipocitos, fibroblastos, preadipocitos y macrófagos (Bastarrachea *et al.*, 2007). Los adipocitos, al compartir características con las células del sistema inmune, son capaces de secretar citocinas pro-inflamatorias tales como TNF- α , la interleucina-1beta (IL-1 β), la interleucina-6 (IL-6), la interleucina-8 (IL-8) y la interleucina-12 (IL-12) en condiciones tales como el SM, con lo que va implícito la disminución de la hormona adiponectina (Figura 4) (López-Jaramillo *et al.*, 2005; Mendevil, 2005 y Wellen y Hotamisligil, 2005).

Las citocinas pro-inflamatorias son proteínas de bajo peso molecular que actúan de manera autocrina al modular la actividad celular, o de manera parácrina al inducir la producción de otras citocinas mediante otras líneas celulares. Son secretadas por macrófagos, en respuesta a una amplia variedad de estímulos como el estrés celular, lesiones inducidas por carcinógenos, infecciones o inflamación (Bermúdez *et al.*, 2005).

El TNF- α es producido principalmente por monocitos, linfocitos, adipocitos y músculo-esquelético (López-Jaramillo *et al.*, 2005). En la obesidad, existe una sobreproducción de esta citocina y la unión a su receptor 2 (TNF-R2) ejerce un doble efecto sobre la resistencia a la insulina a través de la inhibición de la captación celular de glucosa debido a la fosforilación en serina del receptor de insulina; además cumple una función autócrina (sobre el mismo tejido adiposo) (Mendevil, 2005; Ronsenson, 2005 y Wellen y Hotamisligil, 2005).

La IL-1 β induce la expresión de las moléculas de adhesión ICAM-1 y VCAM-1 capaces de unirse a linfocitos y monocitos, respectivamente. Además, junto con la TNF- α , inicia una respuesta inflamatoria en el macrófago, el cual sintetiza otras citocinas como la IL-8 y la IL-6 (Figura 4). La IL-8 induce la atracción

de monocitos y activa las células T y puede inducir la proliferación y migración de tejido muscular liso incrementando la permeabilidad endotelial (Fisman *et al.*, 2003, Hernández *et al.*, 2001 y Hernández *et al.*, 2004).

Al activar los monocitos, son secretadas las citocinas IL-10 y la IL-12. La primera es considerada antiinflamatoria y juega un papel muy importante al detener la producción de citocinas como TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8, inhibe la expresión de las isoformas de monocitos y bloquea la apoptosis de los macrófagos y monocitos, además es considerada una molécula protectora de DM2. Por otro lado, la IL-12, considerada una citocina parácrina, activa las células natural killer y los linfocitos citotóxicos T, e induce la producción del interferon gamma, funciones mediadas por la producción de óxido nítrico (Fisman *et al.*, 2003).

Por otro lado, la IL-6 junto con la TNF- α , interviene en la activación de los leucocitos infiltrantes, en la proliferación de células del músculo liso, formación de matriz extracelular y neovascularización (Miralles y Figueras, 2002). Y favorece la síntesis incrementada de la proteína C reactiva (PCR) a nivel hepático, situación que la ubica como un marcador de la presencia de un proceso inflamatorio (Figura 4) (González, *et al.*, 2005).

El aumento de la concentración de PCR también puede explicarse parcialmente por un estado de hipoadiponectinemia (López-Jaramillo *et al.*, 2005). Aunque efectivamente la PCR se puede encontrar en la pared arterial del vaso arteriosclerótico, no se le había atribuido función alguna, hasta que recientemente se ha publicado que puede desempeñar un papel en la fagocitosis de la LDL por el macrófago para formar células espumosas (Serrano, 2001).

Festa *et al.* (2000), mostraron la relación entre proteína C reactiva, fibrinógeno y leucocitosis en individuos con resistencia a la insulina, y encontraron un incremento lineal entre las concentraciones elevadas de proteína C reactiva y la manifestación de alteraciones metabólicas, como dislipidemia, obesidad e hipertensión (Juárez, 2005).

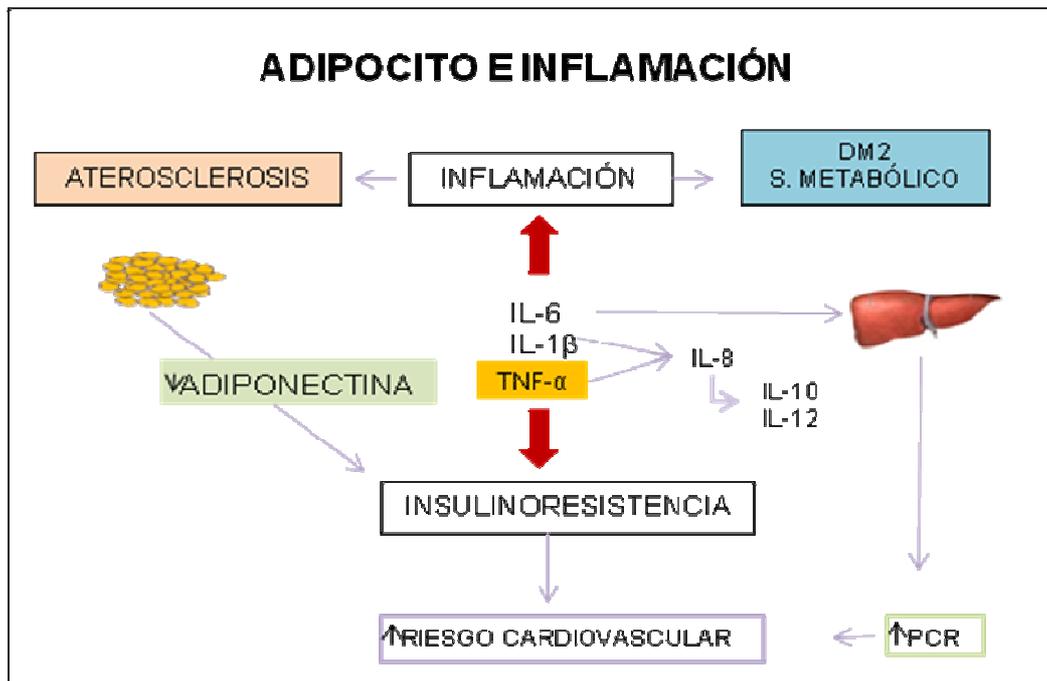


Figura 4. Proceso de inflamación en el síndrome metabólico
Modificado de Valenzuela, 2004.

Por otro lado, la adiponectina, hormona secretada por el tejido adiposo, se caracteriza por poseer efectos biológicos considerados protectores o antiaterogénicos, ya que:

- reduce la producción hepática de glucosa.
- estimula la betaoxidación de ácidos grasos en hígado.
- inhibe la adhesión de monocitos al endotelio vascular.
- Inhibe la expresión de secuestradores de LDL en los macrófagos. inhibe la proliferación y migración de células musculares lisas en la pared arterial.
- incrementa la fosforilación del receptor de insulina, y por ende todos los demás efectos insulínicos (Mendevil, 2005) (Figura 5).

En presencia de SM la secreción de esta hormona disminuye mostrando así los efectos contrarios.

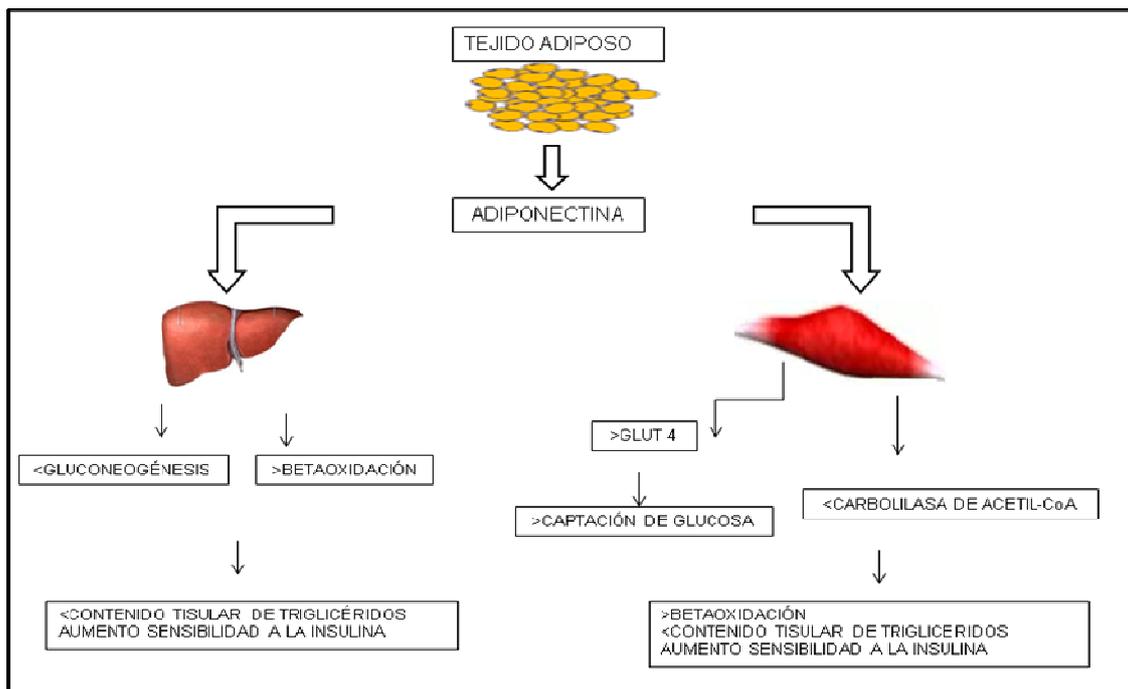


Figura 5. Papel de la adiponectina en el síndrome metabólico

Modificado de Domínguez, 2007

2.9 Alimentación y Síndrome Metabólico

Se ha estipulado que el factor genético es la causa más importante de padecer el SM, sin embargo, los componentes del SM se relacionan con factores como el estilo de vida y la alimentación, ya que éstos indicarán la pauta de aparición de la enfermedad en el futuro. La ingesta de los nutrientes y, sobre todo, el balance energético aportado por las grasas y carbohidratos juegan un papel importante (González-Ortíz *et al.*, 2004; Yoo, 2004).

De los diez factores de riesgo identificados por la Organización Mundial de la Salud como claves para el desarrollo de las enfermedades crónicas, cinco están estrechamente relacionados con la alimentación y el ejercicio físico: obesidad, sedentarismo, hipertensión arterial, hipercolesterolemia y consumo insuficiente de frutas y verduras (Calañas y Bellido, 2006).

Se ha determinado que la epidemia del SM es el resultado del cambio en los patrones de alimentación, el cual se caracteriza principalmente, por dietas ricas en grasa animal, e hidratos de carbono simples, pobres en proteínas, fibra y micronutrientes, que combinados con un estilo de vida sedentario o con muy baja actividad física, favorecen el sobrepeso y obesidad (Giugliano, 2008; González *et al.*, 2005).

En adultos de mediana edad, se ha visto que patrones de dieta occidentales, carne, alimentos fritos así como el consumo de bebidas gaseosas, promueven la incidencia del SM (Dhingra *et al.*, 2007; López-Jaramillo *et al.*, 2007; Lutsey *et al.*, 2008).

En contraste a esto, se ha observado que la dieta mediterránea definida como una dieta saludable, caracterizada por un elevado consumo de verduras, legumbres, frutas, frutos secos, cereales integrales y aceite de oliva, bajo consumo de grasas saturadas, moderada-alta ingesta de pescado, moderado-bajo consumo de leche y queso, baja ingesta de carne roja y una moderada y regular ingesta de vino (Matía *et al.*, 2007), reduce la prevalencia de SM y su riesgo vascular asociado. Además reduce la concentración de marcadores proinflamatorios y procoagulantes en personas sin antecedentes cardiovasculares (Calañas y Bellido, 2006).

En cuanto a grupos de alimentos específicos, se observa que el consumo adecuado de frutas y vegetales, el consumo moderado de alcohol y el ejercicio son factores que se asocian con un menor riesgo de presentar el SM (López *et al.*, 2007).

Sonnenberg *et al.* (2005) encontraron que los individuos que se situaban en el patrón caracterizado por un alto consumo de frutas y verduras presentaban menor incidencia de SM que aquellos que se encontraban dentro del patrón caracterizado por un alto consumo de alimentos fritos.

También Liese *et al.* (2004) encontraron que sujetos con un patrón no saludable (queso, huevo, grasas y aceites y cerveza) presentaban una mayor resistencia a la insulina que aquellos con un patrón saludable (cereales de alto contenido de fibra, arroz, vegetales crudos, leche baja en grasa, nueces y semillas).

Con respecto a la relación entre la dieta mediterránea y marcadores de inflamación, el estudio realizado por Chrysohoou *et al.* (2004) sugiere que una mayor adherencia a la dieta mediterránea se asocia en forma independiente a la reducción de varios marcadores de inflamación y coagulación como proteína C reactiva, IL-6, TNF- α , fibrinógeno y homocisteína, relacionados con la enfermedad cardiovascular.

Esposito *et al.* (2004) determinaron el efecto de la dieta mediterránea sobre la función endotelial e inflamación vascular en pacientes con SM y encontraron que el consumo de una dieta mediterránea de sujetos con SM se asoció además de una disminución de peso corporal, concentraciones séricas de glucosa, colesterol total y triglicéridos, a una reducción de los marcadores de inflamación tales como IL-6 y proteína C reactiva.

2.9.1 Papel de los nutrimentos en el SM

2.9.1.1 Hidratos de Carbono

Las dietas con bajo contenido en carbohidratos son capaces de mejorar la sensibilidad a la insulina, mientras que las dietas altas en carbohidratos incrementan las concentraciones de triacilglicéridos al inducir la producción de ácidos grasos en el hígado e inhibir la acción de la lipoprotein lipasa (LPL) (Merchant *et al.*, 2007).

Otro aspecto muy importante en cuanto al consumo de carbohidratos es el índice glucémico (IG), observando que una elevada ingesta de carbohidratos

con alto IG (entre 50-100) puede aumentar la resistencia a la insulina, ya sea por pérdida de la función pancreática, por excesiva secreción de insulina o por glucotoxicidad de la célula β . Este estado de hiperglucemia es capaz de reducir la disponibilidad de óxido nítrico, aumentando la producción de radicales libres capaces de activar el proceso inflamatorio (Giugliano *et al.*, 1997).

En cambio, el predominio de alimentos de bajo IG (por debajo de 50) ayuda a controlar la sensibilidad a la insulina y las concentraciones de lípidos (Duque, 2005; Matía *et al.*, 2007). Algunos alimentos con un alto índice glucémico son: miel, papas, cereales tales como arroz, pan, plátano y sopas instantáneas (Jiménez *et al.*, 2003).

En el estudio realizado por Stern *et al.* (2004) en adultos obesos, se observó que los participantes con una dieta baja en carbohidratos tenían efectos similares a aquellos que no tuvieron restricción de carbohidratos sobre la pérdida de peso corporal, sin embargo, se observaron efectos positivos sobre el control de los niveles de glucosa y triglicéridos en aquellos que tuvieron restricción de carbohidratos.

2.9.1.2 Grasa

El elevado consumo de grasas provoca una alteración de la capacidad fisiológica de autorregular la ingesta energética además de que se relaciona directamente con el aumento de la obesidad observado en países industrializados, sin embargo, aún no está claro si este efecto se debe simplemente a una sobreingesta de energía, ya que la elevada ingesta de grasas comparte una elevada densidad energética, o si se debe al hecho de que consumir un alto porcentaje de lípidos suele implicar una disminución de los hidratos de carbono complejos (Vizmanos *et al.*, 2006).

Por otro lado, el consumo de grasa en la dieta constituye el determinante más importante de la concentración plasmática de colesterol de lipoproteína de baja densidad (LDL), de alta densidad (HDL) y de los triglicéridos (Pérez, 2002).

El consumo de ácidos grasos monoinsaturados (MUFA) y ácidos grasos poliinsaturados (PUFA), favorecen el control de la presión arterial, la coagulación, la función endotelial y la resistencia a la insulina, teniendo efectos benéficos en la prevención y en el tratamiento del SM. Específicamente, las dietas ricas en MUFA pueden mejorar el control glucémico, mientras que las dietas ricas en PUFA pueden mejorar los niveles de triglicéridos en plasma (Matía *et al.*, 2007). Además, los MUFA juegan un papel antiinflamatorio al disminuir los niveles de ICAM-1, VCAM-1 y E-selectina observado tanto en individuos sanos como en individuos con enfermedad coronaria (Carluccio *et al.*, 2003 y Madsen *et al.*, 2001)

Los cambios en la composición grasa de la dieta se asocian con cambios significativos en los niveles de lipoproteínas plasmáticas. En presencia de resistencia a la insulina, el reemplazo de una dieta con grasas saturadas por otra con grasas insaturadas no sólo disminuye los niveles de colesterol asociado con lipoproteínas de baja densidad (LDL), sino también los triglicéridos asociados con lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) (Riccardi *et al.*, 2004).

Así, el consumo de grasas saturadas se vincula con mayores niveles de presión arterial, mientras que la mayor ingesta de MUFA disminuye los valores de presión arterial. Ensayos de intervención en seres humanos con ácidos grasos omega 3 de cadena larga sugieren que son capaces de reducir los niveles de presión arterial en personas hipertensas y en pacientes con enfermedad vascular, con un efecto dependiente de la dosis. El estudio multicéntrico KANWU mostró que un cambio moderado de una dieta con grasas saturadas a una con grasas monoinsaturadas redujo significativamente la presión arterial diastólica; mientras que el suplemento con ácidos grasos omega 3 de cadena larga por 3 meses no tuvo efecto sobre la presión arterial (Riccardi *et al.*, 2004).

Los ácidos grasos *trans* inducen efectos similares sobre los niveles de lipoproteínas plasmáticas a los observados con las grasas saturadas. Sin embargo, la disminución en los triglicéridos por los ácidos grasos omega 3 de cadena larga se ha mostrado tanto en pacientes con hipertrigliceridemia como en diabéticos tipo 2 y también en personas con niveles de triglicéridos normales (Riccardi *et al.*, 2004). Por otro lado, López *et al.* (2005) observaron que en mujeres aparentemente sanas con una elevada ingesta de ácidos grasos *trans* presentaron concentraciones superiores de proteína C reactiva e IL-6 en comparación con aquellas que refieren un nivel de consumo inferior de este tipo de ácidos grasos.

2.98.1.3 Fibra

La fibra dietética (FD) se define como una sustancia de origen vegetal que no puede ser digerida por las enzimas del tracto digestivo humano (Cabrera y Cárdenas, 2006). Estudios cruzados sugieren que la falta de fibra en la dieta podría ser un factor causal de la DM2 y se mostró una relación inversa entre el consumo de fibras y los niveles de insulina plasmática, con lo cual se comprueba que las fibras mejoran la sensibilidad a la insulina. Se encontró que esta asociación es importante para los cereales, una fuente abundante de fibras insolubles y poco importante para las solubles (Steyn *et al.*, 2004).

La ingesta de fibra a partir de cereales no purificados se relaciona de forma inversa con la resistencia a la insulina ya que contribuye a mantener una adecuada concentración de glucemia, por lo tanto, con una menor prevalencia de SM. Su fermentación en el intestino, produce ácidos grasos volátiles de cadena corta, acético, propiónico y butírico. El ácido propiónico disminuye el colesterol plasmático (Serra *et al.*, 2006).

Los mecanismos de acción por los que la fibra mejora el control glucémico e insulinémico son:

- a) La fibra soluble disminuye el vaciado gástrico y con ello, una absorción de carbohidratos más lenta. Este efecto depende del grado de viscosidad de la fibra, de manera que las más viscosas, son las más efectivas.
- b) La producción de ácidos grasos de cadena corta, en especial de ácido propiónico, disminuye la producción hepática de glucosa, influyendo en la regulación de la gluconeogénesis, disminuyendo por tanto, las necesidades de insulina.
- c) Disminución de la resistencia a la insulina (Rubio, 2002).

Con relación al consumo de fibra dietética según las recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría, es la edad más 5 gramos de fibra por día (William *et al.*, 1995).

El consumo de fibra soluble es capaz de disminuir las concentraciones de colesterol de una manera dosis dependiente, sin modificar las concentraciones de HDL (Rubio, 2002). En el estudio realizado por Ma *et al.* (2005) se observaron asociaciones inversas entre el consumo de fibra soluble e insoluble (proveniente de frutas, vegetales y cereales) y proteína C reactiva, sugiriendo que la fibra reduce la oxidación de lípidos, con lo que se reduce la inflamación, sin embargo este mecanismo no es muy claro.

A pesar de los resultados que sustentan el efecto beneficioso de la fibra sobre la concentración sérica del colesterol, hay resultados contradictorios. Most *et al.* (2005), en una investigación en la que estudiaron el efecto de la fibra contenida en el salvado de arroz, no observaron efecto hipocolesterolemico y adjudicaron la disminución de LDL y triglicéridos al aceite contenido en dicho alimento. Por otra parte, Jacobb y Gallear (2004) argumentan que los beneficios de los granos integrales en las enfermedades cardiovasculares ateroscleróticas no se debe a la FD solamente, sino a un sinergismo de los constituyentes del grano.

2.9.1.4 Micronutrientes

Minerales tales como magnesio, calcio, potasio, zinc, vanadio y cromo disminuyen la resistencia a la insulina, y así se relacionan con la disminución del riesgo de desarrollar SM (Matía *et al.*, 2007).

Se ha observado que los antioxidantes son la primera línea de defensa contra los radicales libres, los cuales son capaces de dañar los componentes celulares y contribuir a la inflamación. La vitamina E y la vitamina C representan una de las principales defensas del cuerpo contra los efectos de la oxidación, ya que contrarrestan dicho proceso a través de varios mecanismos. De igual modo, el caroteno β , precursor de la vitamina A, acumulado en las membranas tisulares, genera aniones superóxidos, los cuales reaccionan de forma directa con la peroxidación de los radicales libres (Gutiérrez *et al.*, 2009)

Los estudios en pacientes con diabetes tipo 1 mostraron aumento en el nivel del estrés oxidativo y alguna evidencia sugiere que el consumo de vitamina E puede prevenirlo. Sin embargo, se ha estudiado muy poco su relación con la DM2 (Steyn *et al.*, 2004). Tres estudios de cohorte mostraron una fuerte asociación negativa entre el consumo de magnesio y el riesgo de DM2 (Steyn *et al.*, 2004).

Cuando el consumo de cromo es bajo se produce intolerancia a la glucosa. Los bajos niveles de insulina plasmática que se observan con su ingesta indican que el cromo mejora la sensibilidad tisular a la insulina (Steyn *et al.*, 2004).

En base a lo anterior, se demuestra que la dieta juega un papel muy importante en el desarrollo de este tipo de enfermedades, por lo que resulta trascendente conocer las características de la alimentación en la población mexicana.

III. JUSTIFICACION

Hace algunas décadas se sabía que las enfermedades crónicas eran propias de los países desarrollados, sin embargo, recientemente se ha establecido que también se encuentran en riesgo las poblaciones pertenecientes a países en desarrollo, como lo es México; debido principalmente a la transición dietaria y sanitaria, como resultado de los cambios socioeconómicos ocurridos en México, que han originado modificaciones en el nivel de vida, en los hábitos alimentarios y en el patrón epidemiológico de la población (Chávez *et al.*, 1993).

La obesidad es la causa más común de resistencia a la insulina en niños y adolescentes, y según estudios recientes, su prevalencia va en aumento día con día. Estos datos refieren importantes consecuencias clínicas en relación al SM, ya que cada elemento del síndrome se agudiza cuanto más grave es la obesidad (Weiss *et al.*, 2004).

Las condiciones presentes en niños y adolescentes sugieren que los fenotipos del SM persisten a lo largo del tiempo y tienden a progresar clínicamente (Weiss *et al.*, 2004). Es por eso que las complicaciones del síndrome constituyen unas las principales causas de incapacidad y muerte prematura en nuestro país, con importantes repercusiones personales, laborales, económicas y sociales, debido a un diagnóstico tardío y un tratamiento inadecuado. De tal manera que la detección temprana del SM debe ocupar un lugar primordial, dado que en enfermedades crónico-degenerativas, la prevención tiene altos beneficios tanto personales como sociales.

Una manera práctica de poder determinar el nivel de predisposición a padecer el SM es mediante el uso de marcadores tales como adiponectina, proteína C reactiva y citocinas como son el TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-10 e IL-12. Lo anterior debido a que se ha determinado que estos marcadores están implicados en alteraciones relacionadas con el SM, tales como, ganancia de peso e inducción de la RI.

Por otro lado, la relación entre patrones dietarios y riesgo de enfermedad ha sido mostrada entre adultos, pero son pocas las investigaciones que se han realizado acerca de esta relación entre adolescentes. Esto es importante ya que la alimentación es uno de los pilares más importantes para el desarrollo y/o prevención de enfermedades como el SM y sus principales complicaciones, la DM2 y la hipertensión arterial, por lo que es de suma importancia determinar los patrones alimentarios actuales de la población joven debido a que es en este grupo de la población en la que se pueden llevar a cabo programas de prevención con la finalidad de aminorar las consecuencias que conlleva el padecer SM.

Por tal motivo este estudio pretende determinar la relación que existe entre los patrones alimentarios actuales en los jóvenes y sus niveles de marcadores del SM, con la finalidad de implementar programas preventivos para la detección temprana de diabetes e hipertensión.

IV. HIPOTESIS

Los patrones de alimentación tienen un papel importante en la predisposición del síndrome metabólico y sus complicaciones, los cuales además pueden estar relacionados con marcadores de inflamación como la proteína C reactiva, las citocinas TNF- α , IL-1 β e IL-6, IL-8, IL-10, IL-12 y la hormona adiponectina.

V. OBJETIVOS

5.1 Objetivo General

Identificar la asociación de los patrones de alimentación con marcadores de inflamación y la presencia de síndrome metabólico en adolescentes de diferentes preparatorios de la ciudad de Querétaro.

5.2 Objetivos particulares

1. Identificar a los individuos con factores de riesgo para síndrome metabólico utilizando el criterio de diagnóstico propuesto por la ATP-III para adultos y ajustado para adolescentes.
2. Cuantificar en suero los niveles de marcadores de inflamación adiponectina de la muestra en estudio.
3. Determinar los patrones de alimentación presentes en la muestra de estudio mediante la aplicación de un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos.
4. Determinar la correlación de marcadores de inflamación con los factores de riesgo para síndrome metabólico.
5. Determinar la asociación de los patrones de alimentación con los factores de riesgo para SM y con los marcadores de inflamación.

VI. METODOLOGÍA

6.1 Diseño de investigación

El estudio realizado es de tipo observacional y transversal.

6.1.1 Diseño muestral

La población está conformada por estudiantes de primer semestre de las preparatorias Norte y Sur, turno matutino y vespertino, de la Universidad Autónoma de Querétaro, de las preparatorias particulares del Salesiano, del Fray Luis de León y del Nuevo Continente, con edades que fluctúan entre los 14 y los 17 años.

De dicha población se seleccionó una muestra de 210 participantes mediante un muestreo aleatorio simple utilizando el paquete estadístico SSPS.

Se les informó tanto a los candidatos, como a sus padres del objetivo del proyecto al igual que se les entregó el consentimiento informado para su firma de autorización.

Los criterios de inclusión fueron los siguientes:

- Estudiantes de primer semestre de preparatoria
- Edad entre 14 y 17 años
- Consentimiento informado firmado por sus padres
- Que no tengan diagnóstico médico de alguna enfermedad crónico-degenerativa
- Que no se encuentren siguiendo tratamiento farmacológico que pueda alterar de alguna manera, los resultados de los análisis bioquímicos

El estudio se llevó a cabo en una sola intervención, la cual consistió en una plática informativa, la toma de medidas antropométricas, presión arterial, muestra sanguínea y de orina, así como de la aplicación de encuestas alimentarias.

Para llevar a cabo la toma de muestra sanguínea, se les pidió a los participantes un ayuno previo de 12 horas. Se realizó la toma de muestra con y sin anticoagulante. Posterior a la formación del coágulo, las muestras se centrifugaron a 2500 rpm por 10 min a 18°C separando el suero y el plasma, los cuales fueron divididos en alícuotas en tubos de propileno y almacenados en congelación (-80°C) hasta su análisis.

6.2 Diagnóstico de síndrome metabólico de la muestra de estudio

6.2.1 Medidas antropométricas

El diagnóstico antropométrico se realizó mediante la toma de medidas corporales de los sujetos en estudio, obteniendo datos primarios, con los cuales se pudo inferir en el diagnóstico individual.

Las mediciones son las siguientes:

- *Peso*, expresado en kg. Se realizó en una báscula médica Romana de marca Seca modelo 700.
- *Estatura*, expresada en centímetros. Se realizó utilizando un estadímetro de la báscula médica romana.
- *Circunferencia de cintura* (cm), de acuerdo a los percentiles de McCarthy. Para la medición de este parámetro se tomó en cuenta el borde inferior de la última costilla y el borde superior de la cresta iliaca; En la mitad de esta distancia se colocó la cinta métrica, esperando a que el individuo estuviera finalizando una espiración no forzada.

- *Relación cintura cadera* (cintura/cadera), tomando como puntos de corte los propuestos por la SSA: 0.75 para mujeres y 0.80 para hombres con la finalidad de establecer la presencia de riesgo cardiovascular.
- *IMC* (peso/estatura²). Se tomaron como referencia las gráficas del CDC (Center for Disease Control) para la edad y género. Para el diagnóstico de sobrepeso se utilizó como punto de corte el percentil 85, mientras que para el diagnóstico de obesidad se tomó el percentil 95.

6.2.2 Determinación de la presión arterial

La presión arterial se determinó haciendo 3 mediciones y sacando el promedio, utilizando las tablas de percentiles de la NHI. Para la presión sistólica (PAS) se consideró el primer ruido de Korotkoff, y para la diastólica (PAD) el último. Se midió en el brazo izquierdo utilizando un esfigmomanómetro mercurial tipo integral MI-300, de Productos Adex, S. A. Para medir la presión arterial se consideró que el paciente no haya fumado, tomado café o productos cafeinados y refrescos de cola 30 minutos antes de la medición, así mismo se aseguró que no tuviera deseos de orinar o defecar.

6.2.3 Determinación de la concentración de glucosa

La determinación de la concentración de glucosa se llevó a cabo mediante método enzimático-colorimétrico de punto final, utilizando el kit GLUCOSE PAP SL de ELItech utilizando el analizador bioquímico RA-50 de Bayer. Los resultados se reportaron en mg/dL.

6.2.4 Determinación del perfil lipídico

El perfil lipídico se realizó mediante el método enzimático-colorimétrico de punto final, con los kits cholesterol sl, triglycerides mono sl new, y cholesterol hdl, de ELItech, utilizando el analizador bioquímico RA-50 de Bayer. Los resultados se reportaron en mg/dL.

6.2.4.1 Determinación de colesterol total

El colesterol se determina después de hidrólisis enzimática de ésteres de colesterol y oxidación del colesterol. El indicador quinoneimina se forma a partir de peróxido de hidrógeno y 4-amino-antipirina en presencia de fenol y peroxidasa.

6.2.4.2 Determinación de triglicéridos

Los triglicéridos se determinan a partir de la hidrólisis enzimática en presencia de lipasas. El indicador es una quinoneimina formada por peróxido de hidrógeno, 4-aminofenazona y 4-clorofenol, bajo la influencia catalítica de peroxidasa.

6.2.4.3 Determinación de colesterol HDL

El anticuerpo anti- lipoproteínas humanas se une a las lipoproteínas (LDL, VLDL y quilomicrones), con excepción de las HDL. Este complejo antígeno/anticuerpo formado bloquea la reacción enzimática de la colesterol esterasa y la colesterol oxidasa reaccionando únicamente con el colesterol HDL. El peróxido de hidrógeno producido por las reacciones enzimáticas se acopla al cromógeno FDAOS y a la amino-4-antipirina en presencia de peroxidasa para formar un complejo de color azul.

6.2.5. Determinación de microalbuminuria

La microalbuminuria se determinó utilizando las tiras reactivas Clinitek Microalbumin de Bayer, realizando la lectura de las muestras en el Analizador de orina Clinitek Status de Bayer. Las unidades se reportaron en mg/dL.

6.2.6 Determinación del diagnóstico de síndrome metabólico

El diagnóstico de SM se determinó de acuerdo al criterio de la ATP-III para adultos y de acuerdo al ATP-III adaptado para adolescentes, los cuales proponen los siguientes puntos de corte:

Cuadro 2. Criterios diagnóstico de la ATP-III propuestos para adultos y para adolescentes

	NCEP-ATP-III (para adultos)	NCEP-ATP-III (ajustado para adolescentes)
	Al menos 3 de los siguientes criterios	Al menos 3 de los siguientes criterios
Circunferencia de cintura	H: >102 cm M: >88 cm	>percentil 75
Triglicéridos	≥ 150 mg/dL	≥ 100 mg/dL
HDL-C	H: 40 mg/dL M: 50 mg/dL	H: 45 mg/dL M: 50 mg/dL
Presión arterial	130/85 mmHg	>percentil 90
Glucosa en ayunas	≥ 110 mg/dL	≥ 110 mg/dL

Ferranti *et al.*, 2004 y Lerman *et al.*, 2004

6.3 Determinación de marcadores pro-inflamatorios

En esta parte, se llevó a cabo la determinación de los niveles séricos de TNF- α , IL-1 β e IL-6, IL-8, IL-10, IL-12, la hormona adiponectina y proteína C reactiva ultrasensible.

6.3.1 Determinación de TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-10 e IL-12

Se determinaron por el método de inmunodetección con el kit ELISA, R&D Systems Inc., realizando la lectura de las muestras en el citómetro FACSCalibur del CINVESTAV México. Posteriormente la cuantificación se realizó utilizando el programa SUMMIT versión 4.3, y ajustando los resultados a la ecuación de la recta de la curva determinada para cada citocina, aplicando logaritmos y potencias en el programa Microsoft Office Excel 2007. Reportando los resultados en pg/mL.

El principio básico de la inmunodetección es la unión de un anticuerpo conjugado con un fluoróforo, a su antígeno específico. La determinación se realiza a través de citometría de flujo, este método requiere el establecimiento de una curva de calibración, con valores ya conocidos, sobre la cual se cuantifican las muestras a determinar.

El fundamento de la citometría de flujo es la medición rápida de ciertas características físicas y químicas de células o moléculas suspendidas, en forma individual, en un período muy corto de tiempo mientras se desplazan en un sistema de flujo o torrente líquido (100-25.000 células o partículas por segundo en sangre periférica u otros líquidos corporales). Cada célula o molécula pasa por un punto donde son impactadas por un láser, que emite fluorescencia a una longitud que depende de cada tipo de láser, y cuya luz es desviada o alterada de acuerdo a características propias de cada célula. La variación de la longitud de onda así producida, es captada y depurada por un complejo sistema de lentes y espejos especiales, que concentra esta luz y la transforma en pulsos de voltaje. (Castillo *et al.*, 1999).

6.3.2 Determinación de adiponectina

Adiponectina se determinó por el método de ELISA con el Human Adiponectin Kit de Invitrogen utilizando el lector de placas ELISA Thermo Multiskan ascent. Los resultados fueron reportados en ng/mL.

6.3.3 Determinación de proteína C reactiva ultrasensible

La determinación de la proteína C reactiva ultrasensible se llevó a cabo por medio de nefelometría, reportando los resultados en mg/dL.

La nefelometría es un procedimiento analítico que se basa en la dispersión de la radiación que atraviesan las partículas de materia. Cuando la luz atraviesa un medio transparente en el que existe una suspensión de partículas sólidas, se dispersa en todas direcciones y como consecuencia se observa turbia.

La dispersión no supone la pérdida neta de potencia radiante, sólo es afectada la dirección de la propagación, porque la intensidad de la radiación es la misma en cualquier ángulo. La intensidad depende del número de partículas suspendidas, su tamaño, su forma, los índices refractarios de la partícula y del medio dispersante, y la longitud de onda de radiación dispersada. El procedimiento generalmente es empírico y considera tres factores:

1. La concentración: Entre mayor sea el número de partículas, mayor es la dispersión.
2. Tamaño de la partícula: Factores como el pH, la velocidad y orden de la mezcla, concentración de los reactivos, duración del estado de reposo y la fuerza iónica.
3. Longitud de onda: Generalmente las muestras se iluminan con luz blanca, pero si están coloreadas, se debe escoger una porción del espectro electromagnético en la que la absorción del medio se reduzca al mínimo.

En las muestras se agregan agentes tensoactivos (como gelatina), para prevenir la coagulación del coloide. Sólo se obtienen datos confiables si se controlan escrupulosamente las variables que afectan el tamaño de partículas.

6.4 Determinación de los patrones alimentarios

Los patrones alimentarios de la muestra se determinaron mediante la aplicación de un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos.

6.4.1 Frecuencia de consumo de alimentos

Los cuestionarios de frecuencia de consumo de alimentos son un método prospectivo que dan una información cualitativa del consumo de alimentos, e incluyen un listado cerrado de alimentos; a menudo se analizan distribuyendo los individuos en categorías de bajo, medio y alto consumo de determinados alimentos (Hernández, *et al.*, 1998)

El cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos (FCA) que se utilizó, es el elaborado y validado por Hernández *et al* (1998). El cuestionario está integrado por 126 preguntas, las cuales a su vez se dividen en 10 secciones de alimentos listados a continuación:

1. Verduras
2. Frutas
3. Cereales
4. Huevo, carne y embutidos
5. Lácteos
6. Leguminosas
7. Grasas
8. Antojitos
9. Golosinas
10. Refrescos

Sistematiza la frecuencia de consumo en las siguientes unidades de tiempo:

- Nunca
- Menos de una vez al mes
- Número de veces por mes
- Número de veces por semana
- Veces al día

El periodo de tiempo por el que se le preguntó a la muestra su frecuencia de consumo alimentario, fue del año anterior al momento de realizar la encuesta.

La frecuencia de consumo de los grupos de alimentos fue analizada en función al nivel de consumo que es conveniente ingerir de cada grupo de alimentos por mes (Cuadro 3) estableciendo *a priori*, criterios “recomendable” y “no recomendable” a partir de lo expuesto en las guías alimentarias para la

población mexicana ("Plato del bien comer y PROY-NOM-SSA2-043-2002) en conjunto con el artículo publicado por Esposito *et al.* (2004).

Cuadro 3. Frecuencia de consumo recomendada de los grupos de alimentos por mes

Grupos de alimentos	Frecuencia de consumo	Nivel de consumo
Frutas	30 o más	ALTO
Verduras	30 o más	ALTO
Cereales	30 o más	ALTO
Huevo, carne, embutidos	16-24	MEDIO
Lácteos	16-24	MEDIO
Leguminosas	16-24	MEDIO
Grasas	16-24	MEDIO
Golosinas	Menos de 4	BAJO
Antojitos	Menos de 4	BAJO
Bebidas	Nunca	BAJO

Los datos obtenidos de este cuestionario, fueron sometidos a un análisis de conglomerados de k-medias utilizando el paquete estadístico JMP 5.0.1, con el cual, se establecieron 3 niveles de consumo por mes para cada grupo de alimentos, denominados bajo, medio y alto; y finalmente mediante análisis de contingencia los participantes fueron agrupados de acuerdo a sus similitudes en los patrones de alimentación formados.

Posteriormente, para los 10 grupos de alimentos contenidos en el cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos fueron agrupados en 6 grupos: fruta y verdura, proteína (huevo, carne y embutidos, lácteos y leguminosas), cereales, azúcares (golosinas y bebidas) y grasas totales, separando estas últimas en grasa insaturada (de origen vegetal) y grasa saturada (de origen animal) para su posterior análisis estadístico, tomaron solamente los que presentaron mayor frecuencia, es decir, los que se encuentran presentes en la mayoría de los participantes, debido a que el resto de ellos no eran representativos.

6.5 Análisis estadísticos

6.5.1 Variables del estudio

6.5.1.1 Variables continuas

1. Peso
2. Talla
3. Circunferencia de cintura
4. Índice cintura/cadera
5. Tensión arterial
6. Concentración de microalbúmina en orina
7. Concentración de glucosa en suero
8. Concentración de colesterol total en suero
9. Concentración de HDL-C en suero
10. Concentración de Triglicéridos en suero
11. Concentración de citocinas en suero
12. Concentración de adiponectina en suero
13. Concentración de proteína C reactiva ultra sensible en suero

6.5.1.2 Variable nominales

1. Diagnóstico de SM utilizando los criterios diagnóstico de la ATP-III para adultos y ajustado para adolescentes
2. Frecuencia de consumo de frutas
3. Frecuencia de consumo de verduras
4. Frecuencia de consumo de cereales
5. Frecuencia de consumo de huevo, carne y embutidos
6. Frecuencia de consumo de lácteos
7. Frecuencia de consumo de leguminosas
8. Frecuencia de consumo de grasas
9. Frecuencia de consumo de antojitos
10. Frecuencia de consumo de golosinas

11. Frecuencia de consumo de refrescos

6.5.2 Análisis descriptivo

Los resultados descriptivos se presentan como valores promedio \pm DS y las prevalencias en porcentajes (%) en tablas multivariantes y polígonos de frecuencia.

6.2.3 Análisis inferencial

La determinación de las relaciones que existen entre los factores de riesgo para SM se llevó a cabo mediante la determinación del coeficiente de correlación de Pearson para establecer si la asociación fue positiva o negativa para las variables continuas, considerando, un valor absoluto >0.14 como estadísticamente significativo. Todo lo anterior mediante el paquete estadístico JMP 5.0.1.

Para la determinación de la relación entre los patrones alimentarios con los niveles de factores de riesgo y la presencia de SM y los marcadores de inflamación, se formaron patrones tomando únicamente los grupos de alimentos de mayor importancia para los factores de riesgo del SM, los cuales fueron: frutas y verduras, azúcar, grasa insaturada y grasa saturada, esto con la finalidad de obtener asociaciones más claras. Una vez obtenidos dichos patrones, se utilizó la prueba no paramétrica de Wilcoxon/Kruskal Wallis para determinar diferencias significativas entre los patrones de alimentación con respecto a sus niveles de factores de riesgo para SM y de los marcadores de inflamación considerando estadísticamente significativas aquellas asociaciones con un valor $p < .05$.

Todas las pruebas anteriores se llevaron a cabo utilizando el paquete estadístico JMP versión 5.0.1.

VII. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

7.1 Resultados

La muestra de estudio estuvo constituida por 217 estudiantes de primer semestre pertenecientes a 5 preparatorias de la ciudad de Querétaro, las preparatorias Norte y Sur de la UAQ, el Colegio Salesiano, El Colegio Fray Luis de León y el Nuevo Continente. De la cual el 46% (n=100) fueron de sexo masculino y el 54% (117) de sexo femenino. En el Cuadro 4 se muestra el análisis descriptivo de los factores somatométricos de la muestra observando que a pesar de que la media de IMC se considera normal (20-24.9), se identificaron estudiantes con un IMC menor a 20 (1%), lo que sugiere la presencia de desnutrición, adicionalmente se encontraron estudiantes con IMC mayor a 30 (5%) sugiriendo con esto, presencia de obesidad considerable.

Cuadro 4. Análisis descriptivo de los factores somatométricos de los adolescentes de las preparatorias incluidas en la muestra de estudio

Variable	Media \pm DS	Mínimo	Máximo
Edad (años)	15.4 \pm 0.64	14	17
Peso (Kg)	60.42 \pm 11.26	39.3	113.30
Estatura (m)	1.64 \pm 0.08	1.42	1.87
IMC	22.23 \pm 3.20	15.04	32.40
Cintura (cm)	72.90 \pm 8.44	50	108
PAS (mmHg)	109.75 \pm 8.96	90	148
PAD (mmHg)	73.69 \pm 7.16	55	100

Abreviaturas: IMC: Índice de masa corporal (kg/m^2) PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica

En el Cuadro 5 se muestra el análisis descriptivo de los parámetros bioquímicos determinados en la muestra de estudio. El rango de microalbuminuria fue de 10 a 150 mg/dL y 15% de los estudiantes mostraron niveles arriba del punto de corte recomendado (<30 mg/dL). Con respecto a la glucosa, triglicéridos, colesterol y HDL-C, se presentaron un 3, 42, 26 y 16%, respectivamente, de la población con valores alterados, esto demuestra que los lípidos son los marcadores bioquímicos que inciden de manera negativa en esta población.

Cuadro 5. Características bioquímicas de los adolescentes de las preparatorias incluidas en la muestra de estudio

Variable	Total	Mínimo	Máximo
Microalbuminuria (mg/dL)	31.9 ± 37.76	10	150
Glucosa (mg/dL)	81.44 ± 10.21	51	122.50
Triglicéridos (mg/dL)	97.71 ± 36.96	30	293
HDL-C (mg/dL)	62.83 ± 15.84	25	110.50
Colesterol (mg/dL)	157.04 ± 31.93	73	315

Abreviatura: HDL-C: colesterol de alta densidad

El análisis descriptivo para los marcadores de inflamación (Cuadro 6) muestra que la mayoría de las proteínas presentan rangos muy altos, lo cual se ve reflejado en sus desviaciones estándar. Específicamente, IL-8 tiene un valor mínimo de 0.75 pg/mL y un valor máximo de 304.13 pg/mL.

Cuadro 6. Marcadores de inflamación determinados en los adolescentes de las preparatorias incluidas en la muestra de estudio

Variable	Total	Mínimo	Máximo
Adiponectina (ng/mL)	13.68 ± 2.65	5.52	19.40
PCR Hs (mg/dL)	0.54 ± 0.28	0.1170	2.470
TNF- α (pg/mL)	3.85 ± 2.98	0.54	23.82
IL-1 β (pg/mL)	2.23 ± 1.59	0.254	11.51
IL-6 (pg/mL)	9.09 ± 4.78	0.726	36.09
IL-8 (pg/mL)	26.95 ± 38.84	0.75	304.13
IL-10 (pg/mL)	4.21 ± 2.21	0.718	12.70
IL-12 (pg/mL)	4.76 ± 2.20	0.831	16.83

PCR Hs: Proteína C reactiva ultrasensible

Con respecto al diagnóstico de SM se tomó en cuenta el criterio de la ATP-III para adultos debido a que es el parámetro tomado en estudios similares para dicho diagnóstico, y el ajustado para adolescentes debido a que es el correspondiente a la población estudiada. De esta manera, en la Figura 7 se puede observar que al utilizar el criterio de la ATP-III para adultos no se muestra ningún caso de SM, sin embargo, al ajustarlo para la edad, se ve que esta prevalencia ya se hace presente en el 11.4% de la muestra, de la cual el 17.9% de los hombres y 11.0% de las mujeres en estudio presentan esta alteración. También se observa que solamente el 13.7% de los adolescentes no mostraron ningún parámetro alterado relacionado con el SM, estos resultados muestran que en edades tempranas un alto porcentaje se encuentra ya en riesgo de padecer en años posteriores ECV.

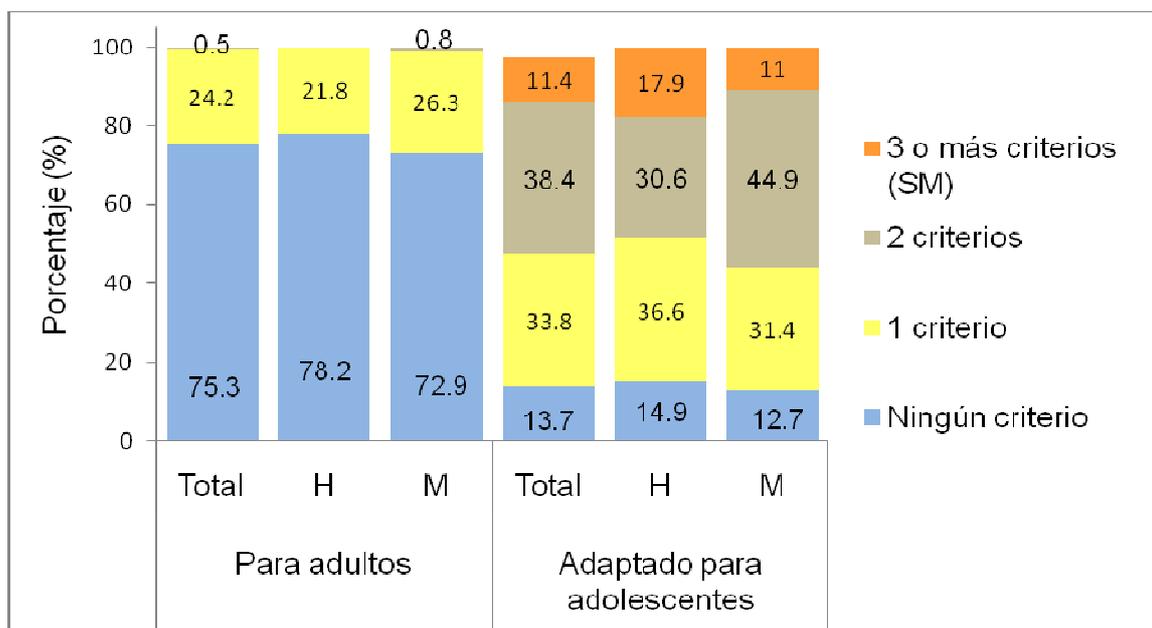


Figura 7. Prevalencia del número de criterios diagnóstico para síndrome metabólico por persona de acuerdo a la ATP-III en los adolescentes de las preparatorias incluidas en el estudio

Las prevalencias de cada uno de los componentes de SM fueron, para cintura de 60%, presión arterial de 36.56% (33 y 27% para hombres y mujeres repectivamente), glucosa 1%, triglicéridos 42%, HDL-C 17%, colesterol 26% y microalbuminuria del 15%. Analizando más detalladamente en el Cuadro 7 se muestran las prevalencias de factores de riesgo de acuerdo al número de criterios de SM presentes, observando que las prevalencias, principalmente de cintura y triglicéridos, aumentan a media que presentan más criterios diagnóstico para SM tanto en hombres como en mujeres. Cabe resaltar que la cintura a diferencia del sobrepeso y obesidad, aumenta en forma lineal de acuerdo al número de criterios, por lo que resulta un parámetro más adecuado para establecer predisposición para SM.

Cuadro 7. Prevalencia de factores de riesgo en los adolescentes de las preparatorias incluidas en el estudio de acuerdo al número de criterios diagnóstico

Criterio		0	1	2	3 o más
		H n=16 M n=14 %(n)	H n=33 M n=40 %(n)	H n=40 M n=43 %(n)	H n=11 M n=20 %(n)
Sobrepeso ¹	H	6.25 (1)	12.1 (7)	30 (12)	27.3 (3)
	M	7.1 (1)	20 (8)	20.9 (9)	20 (4)
Obesidad ¹	H	6.3 (1)	6.1 (2)	12.5 (5)	9.5 (1)
	M	0	0	2.5 (1)	0
Colesterol ³	H	18.75 (3)	27.3 (9)	22.5 (9)	18.2 (2)
	M	21.4 (3)	25 (10)	39.5 (17)	25 (5)
Cintura ²	H	0	45.5 (15)	70 (28)	100 (11)
	M	0	50 (20)	74.4 (32)	80 (16)
Presión arterial ²	H	0	24.2 (8)	35 (14)	81.8 (9)
	M	0	25 (10)	48.8 (21)	60 (12)
Glucosa ²	H	0	3 (1)	5 (2)	0
	M	0	0	0	0
Triglicéridos ²	H	0	24.2 (8)	67.5 (27)	81.8 (9)
	M	0	15 (6)	58.1 (25)	85 (17)
HDL-C ²	H	0	3 (1)	17.5 (7)	63.6 (7)
	M	0	10 (4)	18.6 (8)	50 (10)

¹De acuerdo a las tablas de la CDC

²De acuerdo al criterio ATP-III para adolescentes: circunferencia de cintura (>70 cm); HTA (>percentil 90); Triglicéridos \geq 110 mg/dL; HDL-c \leq 40 mg/dL

³De acuerdo a estándares internacionales (Microalbuminuria \geq 30 mg/dL; Colesterol \geq 170 mg/dL)

⁴De acuerdo a los puntos de corte para SM de la ATP-III: Glucosa ≥ 100 mg/dL

Con respecto a los marcadores de inflamación, en el Cuadro 8 se observa que no existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos formados de acuerdo al número de criterios diagnóstico que presentan con excepción de la hormona adiponectina en hombres observando una disminución de concentración a medida que incrementa el número de parámetros de riesgo.

A su vez, las prevalencias de adiponectina y proteína C reactiva ultrasensible observadas en la muestra de estudio fueron del 1 y 15%, respectivamente. Cabe mencionar que solamente se presentan prevalencias para estos dos marcadores debido a que para el resto aún no están establecidos los puntos de corte para dicho efecto.

Con respecto a las correlaciones encontradas entre los factores de riesgo para SM en el Cuadro 9 se muestran correlaciones positivas entre IMC con cintura, PAS, PAD y triglicéridos; entre cintura con triglicéridos, PAS y PAD; entre HDL-C con colesterol. Por otro lado, correlaciones negativas se dieron entre HDL-C y microalbuminuria, así como, entre glucosa y microalbuminuria.

Cuadro 8. Comparación de los niveles de marcadores de inflamación en los adolescentes incluidos en el estudio de acuerdo al número de criterios para síndrome metabólico

Marcadores de inflamación		0	1	2	3 o más	P*
		H n=16 M n=14	H n=33 M n=40	H n=40 M n=43	H n=11 M n=20	
Adiponectina	H	14.71±2.69	13.54±2.46	12.52±2.98	13.95±1.91	0.0454
	M	14.52±2.77	13.41±2.80	13.49±2.52	14.18±1.91	0.8809
PCR HS	H	0.58±0.48	0.52±0.19	0.51±0.32	0.49±0.39	0.5845
	M	0.57±0.26	0.51±0.23	0.52±0.25	0.48±0.36	0.7092
TNF-α	H	4.41±4.90	0.39±1.98	3.40±1.94	4.42±3.23	0.7049
	M	3.95±3.23	4.26±3.66	2.41±1.52	2.70±1.62	0.9263
IL-1β	H	1.81±1.13	1.71±1.01	1.68±0.80	3.55±3.44	0.3983
	M	2.28±1.43	2.71±1.67	2.35±1.48	3.67±3.27	0.6075
IL-6	H	8.43±4.37	7.91±3.05	8.08±3.63	11.48±5.62	0.1157
	M	9.86±6.77	9.73±5.59	8.96±3.83	11.65±5.14	0.9906
IL-8	H	23.03±23.51	24.41±31.62	32.80±50.98	25.74±35.51	0.9049
	M	21.39±34.02	22.90±28.19	35.70±61.50	27.93±33.50	0.1497
IL-10	H	3.71±1.79	3.68±1.55	3.76±1.97	5.90±3.71	0.1910
	M	4.41±2.34	4.55±2.44	4.23±1.91	5.64±3.47	0.9468
IL-12	H	3.96±1.33	4.40±1.57	4.78±2.85	6.51±4.10	0.2175
	M	4.39±1.87	5.15±2.28	4.65±1.65	6.37±3.76	0.4699

PCR Hs: Proteína C reactiva ultrasensible

Cuadro 9. Correlaciones de los factores de riesgo para síndrome metabólico en los adolescentes de las preparatorias en estudio

	Variable	Coefficiente de Correlación
IMC	Cintura	0.8656
	PAS	0.3006
	PAD	0.2453
	Triglicéridos	0.3605
Cintura	PAS	0.3361
	PAD	0.2743
	Triglicéridos	0.2874
PAS	PAD	0.5015
HDL-C	Microalbuminuria	-0.1567
	Colesterol	0.4314
Glucosa	Microalbuminuria	-0.2285

Abreviaturas: IMC: Índice de masa corporal; PAS: Presión arterial sistólica; PAD: Presión arterial diastólica; HDL-C: colesterol de alta densidad.

Por otro lado, en el Cuadro 10 se muestran que las correlaciones entre los marcadores de inflamación, siendo estadísticamente significativas las de adiponectina con proteína C reactiva ultrasensible ($r=0.1650$). Por otro lado, se encontró que todas las citocinas se correlacionan entre sí de manera positiva, siendo la asociación de IL-6 con IL-10 ($r=0.8749$), seguido de IL-6 con IL-1 β ($r=0.7344$) y de IL-10 con IL-1 β ($r=0.7156$) las más significativas.

Cuadro 10. Correlaciones de los marcadores de inflamación en los adolescentes de las preparatorias en estudio

	Variable	Coefficiente de Correlación
Adiponectina	PCR Hs	0.1650
PCR Hs	IL-12	-0.1816
TNF- α	IL-1 β	0.4882
	IL-6	0.6579
	IL-8	0.5081
	IL-10	0.6117
	IL-12	0.4979
IL-1 β	IL-6	0.7344
	IL-8	0.6319
	IL-10	0.7156
	IL-12	0.3360
IL-6	IL-8	0.6399
	IL-10	0.8749
	IL-12	0.5279
IL-8	IL-10	0.5576
	IL-12	0.3985
IL-10	IL-12	0.4287

Abreviaturas: PCR Hs: proteína C reactiva ultrasensible

A su vez se observaron que fueron estadísticamente significativas las correlaciones entre adiponectina y cintura, PAS, PAD, microalbuminuria y HDL-C; entre IL-1 β y los niveles de colesterol total y HDL-C; entre IL-6 con los niveles de

colesterol total; entre la IL-8 y HDL-C; entre IL-10 y PAS, colesterol total y HDL-C; y entre IL-12 y colesterol y HDL-C (Cuadro 11).

Cuadro 11. Correlaciones encontradas entre los marcadores de inflamación con los factores de riesgo en los adolescentes de las preparatorias participantes en el estudio

	Variable	Coefficiente de Correlación
Adiponectina	Cintura	-0.2178
	PAS	-0.1627
	PAD	-0.1692
	Microalbuminuria	0.1874
	HDL-C	-0.4669
IL-1 β	Colesterol	-0.2222
	HDL-C	-0.1989
IL-6	Colesterol	-0.2740
IL-8	HDL-C	-0.1507
IL-10	PAS	0.1511
	Colesterol	-0.3073
	HDL-C	-0.1686
IL-12	Colesterol	-0.1890
	HDL-C	-0.2157

Abreviaturas: PAS: Presión arterial sistólica; PAD: Presión arterial diastólica; HDL-C: colesterol de alta densidad.

Con respecto a los hábitos alimentarios, se establecieron 3 niveles de frecuencia de consumo por mes de cada uno de los grupos de alimentos, los cuales fueron denominados como bajo, medio y alto (Cuadro 12), y se puede observar que la escala de frecuencia de consumo formada para este análisis va de 1 vez por mes a 18 veces por mes, destacando en cantidad el consumo de las verduras, cereales, lácteos, leguminosas y refrescos. Sin embargo, a pesar de que presentaron nivel alto, el consumo se encuentra por debajo de lo recomendado, situación que se observa también en los grupos de frutas, cereales, huevo, carne, y embutidos, lácteos, leguminosas y grasas. Por otro lado, el consumo de golosinas, antojitos y refrescos se encuentra por arriba de lo recomendado.

Cuadro 12. Niveles de consumo por mes de los grupos de alimentos encontrados en los adolescentes de las preparatorias en el estudio

Frecuencia de consumo	Bajo	Medio	Alto	Nivel recomendado
Verduras	1	3-6	8-18 es	30 o más
Frutas	1	6	9	30 o más
Cereales	1	6	9-15	30 o más
Huevo, carne, embutidos	1	5 es	12	16-24
Lácteos	1	8	15	16-24
Leguminosas	2	9 s	15	16-24
Grasas	1	6	8	16-24
Golosinas	1	6	9	Menos de 4
Antojitos	1	5-6	8	Menos de 4
Refrescos	1	9	15	Nunca

Los porcentajes de los adolescentes de la muestra de estudio con un consumo no recomendable de los grupos de alimentos se muestran en la Figura 8 observando que los mayores porcentajes corresponden a la frecuencia de consumo de golosinas, antojitos y refrescos y el menor porcentaje en el consumo de verduras, sin embargo no existen diferencias significativas en el nivel de consumo de cada grupo al comparar por género, con excepción del nivel de consumo de cereales ($p=0.0248$) (Cuadro 13).

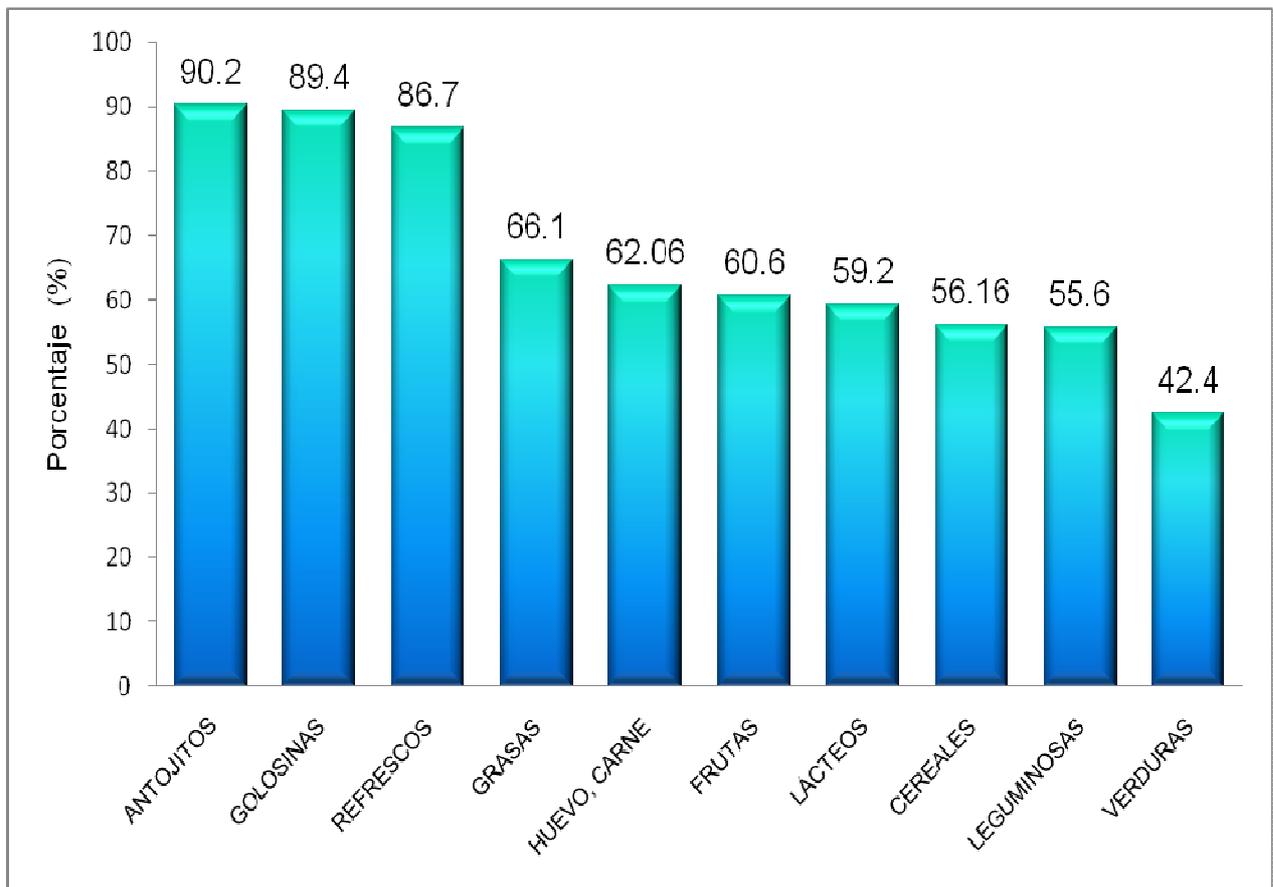


Figura 8. Porcentaje de adolescentes incluidos en el estudio con un consumo no recomendable de los grupos de alimentos

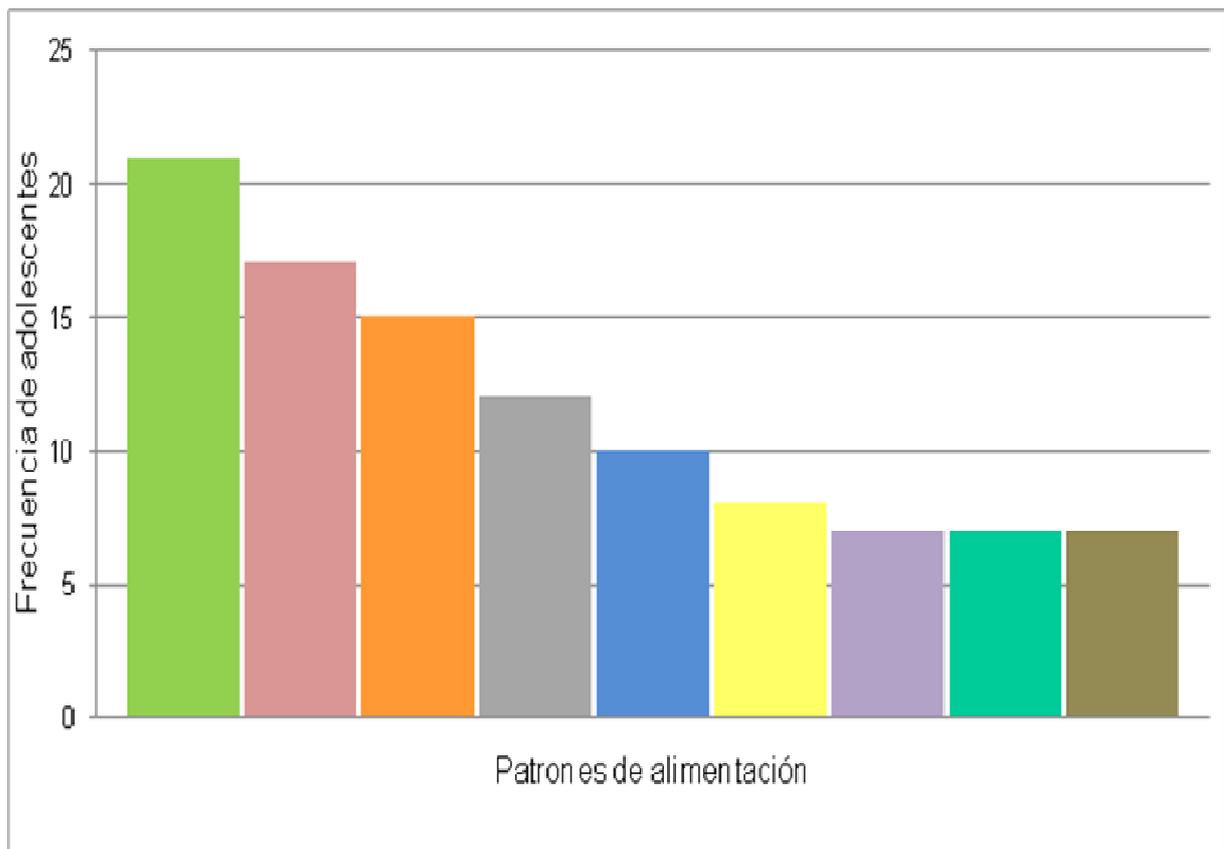
Cuadro 13. Porcentajes de adolescentes de la muestra de estudio con frecuencia de consumo recomendable ajustado por género

	Hombre	Mujer	P
Verduras	55.4	59.3	0.1157
Frutas	42.6	36.4	0.1108
Cereales	52.5	36.4	0.0248
Huevo, carne	32.7	42.3	0.2239
Lácteos	38.6	42.3	0.8584
Leguminosas	40.6	47.5	0.7831
Grasas	35.6	32.2	0.6416
Golosinas	11.9	9.3	0.5313
Antojitos	10.9	7.6	0.7939
Refrescos	14.9	11.9	0.4174

$P < 0.05$

Cuadro 14. Niveles de consumo por mes de los grupos de alimentos establecidos en este estudio para el análisis de los patrones alimentarios

Frecuencia de consumo	Bajo	Medio	Alto	Nivel recomendado
Frutas y verduras	1	5	15	30 o más
Proteína	1	9	15	16-24
Cereales	1	5-8	15 s	30 o más
Azúcar	1	6	8	0-4
Grasa insaturada	1	6-9	12-15	16-24
Grasa saturada	1	5-6	6-8	0-4



	Cereales	Fruta y verdura	Azúcar	Proteína	Grasa Insaturada	Grasa Saturada
	alto	alto	alto	alto	alto	alto
	bajo	bajo	bajo	bajo	bajo	bajo
	medio	medio	alto	medio	medio	medio
	alto	alto	alto	alto	medio	alto
	medio	medio	medio	medio	bajo	medio
	medio	alto	alto	alto	alto	alto
	alto	alto	alto	medio	medio	alto
	alto	alto	medio	alto	alto	alto
	medio	alto	alto	medio	medio	medio

Figura 9. Patrones de alimentación encontrados en la muestra de estudio que presentaron mayor frecuencia

Los patrones de alimentación se formaron agrupando los grupos de alimentos en 6 grupos establecidos en este estudio con este fin (frutas y verduras, proteína cereales, azúcar, grasa insaturada y grasa saturada) que integraron las dietas de los participantes (Cuadro 14), de los cuales en la Figura 9 se presentan los que refirieron mayor frecuencia, ya que el resto de ellos presentaron frecuencias entre 1 y 3 por lo que se consideran poco significativos para el establecimiento de los patrones.

En esta figura se observa que de estos patrones no existe alguno que se apegue a lo recomendado, ya que se aprecia que ninguno de ellos presenta nivel de consumo recomendado para todos los grupos de alimentos. También se observa que el consumo medio o alto de frutas y alto de verduras se encuentra presente en casi todos estos perfiles, sin embargo, también se encuentra en niveles altos el consumo de azúcar y grasas saturadas.

Cuadro 16. Comparación de los niveles de los factores de riesgo para síndrome metabólico y los marcadores de inflamación en cuanto al nivel de consumo de los 6 grupos de alimentos de los patrones alimentarios de mayor frecuencia

Grupo de Alimento	Criterio	Bajo	Medio	Alto	Valor <i>p</i>
Cereales	Colesterol	154.08±23.16	161.90±33.72	151.23±30.37	0.0195
	IL-12	4.39±3.48	4.74±2.07	4.86±2.06	0.0472
Azúcar	Glucosa	78.54±10.92	78.81±10.26	82.60±9.98	0.0604
Frutas y verduras	IL-1β	1.55±0.88	2.35±1.55	2.25±1.71	0.0438
	IL-12	4.29±3.21	4.83±2.00	4.80±2.13	0.0283
Grasa saturada	IL-12	4.39±3.48	4.85±1.80	4.76±2.22	0.0243
Proteínas	cintura	74.87±11.69	71.3±7.22	74.58±8.68	0.0244
	Microalb	24.11±33.73	38.54±42.07	24.56±29.75	0.0429
	IL-12	4.39±3.48	4.63±1.70	5.02±2.45	0.0134

P <0.05 (ANOVA)

Comparando los factores de riesgo y marcadores de inflamación entre los niveles de consumo de los 6 grupos de alimentos formados en este estudio (Cuadro 16), se observaron diferencias significativas en cuanto al nivel de consumo de cereales en los niveles de colesterol e IL-12, en cuanto al nivel de consumo de azúcar entre el IMC y la circunferencia de cintura, en cuanto al nivel de consumo de frutas y verduras entre IL-1β e IL-12, y entre los niveles de consumo de grasa saturada en los niveles de IL-12.

Cuadro 17. Comparación de los niveles de los factores de riesgo para síndrome metabólico y marcadores de inflamación de acuerdo al nivel de consumo de los 10 grupos de alimentos

Grupo de alimento	Criterio	Bajo	Medio	Alto	Valor p
Verduras	IL-12	4.42±3.22	4.45±1.54	5.00±3.28	0.0246
	Cintura	74.87±10.67	70.93±7.29	73.73±4.50	0.0480
Frutas	IL-1β	1.55±0.81	2.50±1.62	2.17±1.73	0.0057
	IL-12	4.52±2.90	5.10±2.31	4.46±1.71	0.0340
Cereales	IL-12	4.39±3.48	4.74±2.07	4.86±2.06	0.0295
Lácteos	IL-12	4.41±2.90	4.55±1.67	5.03±2.35	0.0462
Azúcar	Glucosa	78.54±10.92	82.81±9.85	78.61±10.14	0.0445
Antojitos	IL-12	4.52±3.24	4.90±1.38	4.77±2.15	0.0481
Refrescos	Glucosa	78.48±10.10	82.93±9.94	78.78±10.22	0.0371

P<0.05

Finalmente, más detalladamente se observaron diferencias estadísticamente significativas en las concentraciones de IL-12 de acuerdo al nivel de consumo de verduras, frutas, cereales, lácteos y antojitos, principalmente (Cuadro 17).

7.2 Discusión

Las prevalencias de sobrepeso (20%) y obesidad (5%) encontradas en esta muestra de estudio fueron menores a las encontradas en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT, 2006), donde se observó una prevalencia de 22 y 9.5% de sobrepeso y obesidad, respectivamente, a nivel nacional y de 33% de sobrepeso y obesidad para el Estado de Querétaro. Estas diferencias se pueden deber por un lado, a que el rango de edad tomado por la ENSANUT, 2006 fue de 12 a 19 años y en este estudio solamente se contempló un rango de 14 a 17 años y por otro, que la ENSANUT incluyó individuos de zonas urbana y rural, y en este estudio solamente de zona urbana. Resulta importante conocer la situación actual de los adolescentes en cuanto a sobrepeso y obesidad ya que México es uno de los países de América Latina en que la prevalencia de estos parámetros ha ido en aumento en los últimos años, tal como se corrobora en las Encuestas Nacionales de Salud, lo cual debe ser motivo de preocupación por la asociación que existe entre la obesidad y dislipidemias, HTA, DM2 y ECV en el adulto.

El porcentaje de adolescentes que mostraron una circunferencia de cintura con valores por arriba de los puntos de corte de acuerdo a la ATP-III ajustado para adolescentes (33 y 27% para hombres y mujeres respectivamente) se encuentra por debajo de lo publicado en la ENSANUT, 2006, donde se muestra una prevalencia de 83.6% en mujeres y 63.8% en hombres a nivel nacional y 79% en mujeres y 64.61% en hombres en el Estado de Querétaro. Este parámetro resulta mejor indicador de grasa visceral que el IMC en niños y adolescentes (Benjumea *et al.* 2008 y Carr *et al.*, 2004) y es utilizada como un predictor independiente de RI, HTA y de un perfil lipídico aterogénico presentes en el SM, por lo que correlaciona de forma directa, con el riesgo para ECV, con lo que se explica la relación encontrada en este estudio entre este factor de riesgo y los niveles de triglicéridos, así como con la PAS y PAD.

La prevalencia encontrada de hipertensión arterial en la muestra de estudio (36.53%) es inferior al encontrado por Yamamoto *et al.*, (2009), en adultos de la ciudad de México, donde se observó una prevalencia de 10%. Por otro lado, la ENSANUT, 2006 reportó una prevalencia del 30.8% en la población de 20 años o más a nivel nacional y para el estado de Querétaro entre 26.9 y 29.9%, además muestra que esta prevalencia aumenta en forma proporcional con la edad. Como se puede observar, los datos reportados corresponden solamente a adultos y no se toma en cuenta al grupo con el rango de edad de la muestra de estudio. Además fue posible observar que la presión arterial se relaciona con otros factores de riesgo para ECV, como niveles de glucosa, colesterol total y HDL-C en sangre, lo cual coincide con lo reportado por Sánchez y Kaski (2001). Debido a su condición de factor riesgo mayor para ECV, enfermedad vascular cerebral y nefropatía, principalmente, la presión arterial alta se considera un problema de salud pública en México, acortando la esperanza y calidad de vida de quien la padece porque no se diagnostica oportunamente y, cursa asintomático hasta que aparecen una o varias de sus complicaciones (Cruz, 2001 y Guerrero *et al.*, 1998). Por lo que los datos aquí presentados pueden ser utilizados para ubicar a los adolescentes en el panorama de la HTA y con ello permitiría la creación de programas enfocados en la prevención de sus complicaciones.

El porcentaje de microalbuminuria presente en la muestra de estudio (15%) se sugiere se pueda deber al alto nivel de actividad física que tienen los estudiantes de las instituciones, ya que el mayor número de personas se encontraron en las instituciones con un programa más estricto de actividad física, lo cual acelera el recambio proteico traducido en niveles altos de microalbuminuria. También se puede deber al periodo menstrual ya que el 90% de las mujeres que presentaron microalbuminuria se encontraban en esta situación al momento de llevar a cabo la toma de muestra. La microalbuminuria se considera factor de riesgo de SM, según el criterio de la OMS, afirmando que además de detectar tempranamente el daño renal propio de la DM2, es un predictor de morbimortalidad cardiovascular en pacientes diabéticos (Halabe, 1999). Sin

embargo, la ATP-III y la IDF la excluyeron del diagnóstico de SM debido a que existen varias condiciones que pueden originarla y así crear confusión en el diagnóstico, como son infecciones de vías urinarias, ingesta excesiva de agua, el periodo menstrual, una dieta alta en proteínas o niveles altos de ejercicio físico, lo cual concuerda con los datos aquí reportados.

La prevalencia de glucosa ≥ 110 mg/dL encontrada en este estudio (1%) se encuentra por debajo de lo reportado por Rodríguez *et al.* (2004) en adolescentes de 10 a 18 años de edad en los estados del Norte de México (7.7%) lo cual podría deberse a las diferencias del estilo de vida, resaltando la alimentación que existe entre las diferentes zonas del país. Es importante considerar este parámetro ya que niveles de glucosa entre 100 y 125 mg/dL se asocian con un gran riesgo de desarrollar DM2 y/o sus complicaciones, por ello, su diagnóstico puede retrasar la aparición y con esto disminuir la tasa de progresión de DM2 en la edad adulta.

Las prevalencias de colesterol (26%), triglicéridos (42%) y HDL-C (17%) encontradas se ubican por arriba a las reportadas por Romero *et al.* (2006) en niños y adolescentes de Guadalajara (6% para los dos primeros y 11.11% para HDL-C) y por Rodríguez *et al.* (2006) en adolescentes del norte del país (9.5% para triglicéridos y 20.8% para HDL-C), lo cual refiere un elevado riesgo de padecer en años posteriores algún tipo de ECV al considerar a las dislipidemias como factores predictivos de este tipo de padecimientos.

La prevalencia de SM encontrada en el estudio (Figura 7) se encuentra por arriba de lo reportado por Rodríguez *et al.* (2004) en niños y adolescentes del noroeste de México, quienes de acuerdo a la ATP-III encontraron una prevalencia de 6.5%. Además, la prevalencia aquí reportada presentó variabilidad, como era esperado, al utilizar los dos puntos de corte propuestos por la ATP-III- para adultos y para adolescentes, encontrando que el uso de este criterio adaptado a adolescentes ya muestra la presencia de SM, además de que aumenta significativamente los porcentajes de personas que presentan por lo menos un

criterio diagnóstico. Esto es importante ya que a pesar de la baja prevalencia encontrada de SM en la muestra de estudio, el hecho de presentar por lo menos un criterio de diagnóstico implica un aumento en el riesgo de padecer ECV o DM2 en años posteriores. En este respecto, cabe mencionar que el criterio de la ATP-III ajustado para la edad es el más adecuado para este estudio ya que el hecho de identificarlo ajustando los puntos de corte para la edad permite evitar o postergar la aparición de DM2 y de ECV (Lerman *et al.*, 2004), sin embargo, se utilizó el criterio de ATP-III para adultos por razones comparativas, ya que estudios similares toman este criterio como referencia.

En la actualidad se sabe que en la génesis de las ECV, además de los factores de riesgo ya antes mencionados, intervienen de forma directa, los marcadores de inflamación (Gómez *et al.*, 2002). Sin embargo, aun no está bien establecida dicha relación.

La prevalencia de la proteína C reactiva ultrasensible en la muestra de estudio (15%), está por debajo de lo reportado por Flores *et al.* (2007), quienes analizaron las muestras de los individuos incluidos en la ENSANUT, 2006, encontrando una prevalencia del 31.2% en adultos mayores de 20 años, sin embargo, actualmente no se cuenta con datos de este marcador para adolescentes. Según la bibliografía, la proteína C reactiva no muestra prácticamente ninguna correlación con los niveles de los parámetros del perfil de lípidos, por lo que no es posible predecir su valor a partir de la cuantificación de estos parámetros, no obstante, en este estudio se observó una correlación directa (positiva) entre este reactante de fase aguda y los niveles de colesterol total. Dicha relación se base en el hecho de que al igual que el colesterol, la proteína C reactiva contribuye directamente en la patogénesis, progresión y complicación de la enfermedad aterosclerótica de manera directa, por su capacidad de depositarse en la íntima de las arterias facilitando así, la activación, migración y alojamiento de los leucocitos, por lo que se sugiere sea considerada la determinación de este parámetro adjunta a la determinación de lípidos (Amezcuca *et al.*, 2007).

Con este respecto a la adiponectina, las concentraciones encontradas de esta hormona en la muestra de estudio refieren una baja predisposición a padecer DM2 (1%) tomando en cuenta el papel de esta hormona en la regulación de la RI. Sin embargo, los resultados de este estudio, reflejaron que los niveles de adiponectina no presentan asociación con niveles de glucosa y en su lugar estas asociaciones se presentan con los niveles de HDL-C, cintura, microalbuminuria y presión arterial (Cuadro 11) lo cual concuerda con lo reportado por Zietz *et al.* (2003) sugiriendo esta relación como posible mecanismo fisiopatológico en el desarrollo de ECV, a su vez se observó diferencia significativa de la concentración de este marcador de acuerdo al número de factores de riesgo para SM lo que afirma lo anteriormente mencionado.

En lo referente a las citocinas, se observó que sus niveles no presentaron diferencia estadísticamente significativa en los participantes de acuerdo al número de factores de riesgo para SM (Cuadro 8), sin embargo, al presentar asociación con los niveles de colesterol y HDL-C, se sugiere cierto efecto de los parámetros lipídicos sobre la producción de estos marcadores de inflamación, independientemente de la presencia de SM, pudiendo influir en la evolución de ECV en años posteriores debido a los efectos que producen estas citocinas sobre el endotelio.

Por otro lado, una alimentación correcta es aquella que es completa, equilibrada y adecuada, y su finalidad es cubrir las necesidades del organismo contribuyendo a mantener su homeostasis. Sumado a esto, ante la actual epidemia de ECV, como el SM, precedido de sobrepeso y obesidad, instancias gubernamentales y asociaciones de diferentes países han formulado guías para un mejoramiento de los hábitos alimentarios. En México, la guía utilizada es el "Plato del bien comer" en conjunto con la Norma Oficial Mexicana 043, en la que se recomiendan proporciones, mas no cantidades, de cada grupo de alimentos, afirmando que al cumplir dichas proporciones de alimentos, se asegura que el

aporte de nutrimentos de la alimentación será el adecuado. Por tal motivo, en este estudio se establecieron los conceptos de alimentación “recomendable” y “no recomendable” como se expuso en la metodología.

En lo referente al nivel de consumo de cada grupo de alimentos, se observó que para los grupos de frutas y verduras es mayor el porcentaje de adolescentes que consumen un nivel adecuado de verduras que de frutas (Figura 12), lo cual sitúa la necesidad de promover un aumento en el consumo de estos grupos de alimentos en adolescentes debido a los compuestos que poseen en su composición como son la fibra y vitaminas A, C y E, los cuales juegan un papel importante en la reducción de oxidación de lípidos y como agentes antioxidantes, respectivamente, favoreciendo de esta manera la prevención de enfermedades como el SM (Gutiérrez *et al.*, 2009 y Ma *et al.*, 2005), sin embargo, en este estudio solamente se encontraron asociaciones significativas entre el consumo de estos grupos de alimentos y la IL-1 β y la IL-12, analizándolos en conjunto, y además con cintura, tomando al grupo de verduras por separado (Cuadro 16 y 17).

El nivel recomendable de consumo de cereales fue mayor en hombres que en mujeres (Cuadro 13), lo cual se puede explicar por la creencia en el género femenino de que el consumo de este grupo de alimentos se relaciona con un aumento ponderal. Estos porcentajes fueron similares a lo reportado por Díaz *et al.* (2005) en estudiantes universitarios de la Universidad autónoma de Querétaro, encontrando un porcentaje del 58.48%. Sin embargo, el consumo de cereales es importante ya que proporciona en gran proporción los requerimientos de energía, además se ha reportado que el consumo de cereales integrales, al contener fibra, vitaminas, minerales, compuestos fenólicos, fitoesteroles y otros compuestos que son removidos durante el proceso de refinación, se relaciona con una menor prevalencia de SM (Sahyon *et al.* 2006), y con una reducción de los niveles de colesterol, debido a que la fibra trae consigo la producción de ácidos de cadena corta en el intestino, lo cual disminuye la absorción del colesterol (Johnston *et al.*, 1998). Con lo que se puede explicar la asociación encontrada en este estudio

entre el consumo de cereales y los niveles de colesterol y la IL-12(Cuadro 16 y 17).

El consumo de los grupos huevo, carne y embutidos y de lácteos presentó asociaciones significativas con la IL-12 (Cuadro 17). Sus niveles de consumo recomendable se encontraron en 37.8 y 40.6% (Figura 9), respectivamente, lo cual se encuentra por arriba de lo reportado por Díaz *et al.* (2005) encontrando porcentajes menores al 30% para estos grupos de alimentos. La importancia del consumo de estos grupos de alimentos radica en las funciones del principal nutrimento que contienen, las proteínas, ya que son necesarias para construir y reparar tejidos y órganos, transportar algunas sustancias en la sangre, como lípidos o minerales y participan activamente en el funcionamiento del sistema de defensas del organismo.

El consumo no recomendable de leguminosas estuvo presente en más de la mitad de la muestra de estudio (Figura 9), porcentaje por arriba de lo reportado por Díaz *et al.* (2005), quienes reportaron un porcentaje del 16.52%. Además no se encontraron asociaciones estadísticamente significativas entre el consumo de este grupo de alimentos y los factores de riesgo y criterios diagnóstico para SM en la muestra estudiada (Cuadro 17).

A pesar de no encontrar asociaciones entre el consumo de huevo, carnes, embutidos, lácteos y leguminosas, al considerarlos por separado, con los factores de riesgo para SM y con los marcadores de inflamación incluidos en el estudio, se observó que al agruparlos como proteínas, indica asociación con los niveles de microalbuminuria, corroborando de esta manera, la poca funcionalidad de incluirlo en el diagnóstico de SM, ya que como se indicó anteriormente, estos niveles pueden verse alterados por factores tales como la alimentación.

Con respecto al consumo de grasa, se ha demostrado que más que el consumo total, el tipo de grasa que se consume tiene relación directa con factores

de riesgo para SM (Matía *et al.* 2007), sin embargo, en este estudio además de encontrar asociación entre grasa saturada y niveles de IL-12, también se encontró entre grasa insaturada con la presencia de SM determinada por el criterio de la ATP-III para adultos (Cuadro 16). Además se observó que el nivel de consumo de grasas no recomendable en la mayoría de la población varía de acuerdo al tipo de grasa, encontrando que es mayor el porcentaje de adolescentes que consumen grasa saturada (Cuadro 16).

En lo referente al consumo de golosinas y refrescos, se encontró que la mayoría de los adolescentes de la muestra de estudio presentan niveles de consumo no recomendado de estos grupos de alimentos (Figura 9), encontrando a su vez asociaciones estadísticamente significativas entre ambos grupos y los niveles de glucosa (Cuadro 17), lo cual se explica dada la relación en el consumo de alimentos de alto IG, como son las golosinas y los refrescos, con la resistencia a la insulina (Giugliano *et al.*, 1997). Sin embargo, al formar el grupo denominado azúcar (que incluye estos dos grupos), las asociaciones estadísticamente significativas se presentaron con el IMC y la circunferencia de cintura (Cuadro 16). Gómez *et al.* (2009) reportaron que el consumo de refrescos, por la cantidad de azúcar contenida, contribuye de manera importante en el incremento de energía, lo cual es un factor trascendente en el desarrollo de la obesidad y con esto predispone para SM. Lo anterior aunado a que el consumo de refresco aumenta de manera significativa en México, deja a pensar lo importante de una intervención en el fomento de la disminución de estos productos como medida preventiva de enfermedades como el SM.

Por otro lado, para prevenir o reducir la presencia de componentes del SM en un individuo se recomienda, en base a estudios realizados, que la alimentación seguida contenga similitudes con la dieta mediterránea, es decir, que tenga un bajo consumo de alimentos con alto contenido de grasa saturada y azúcares refinados, y al mismo tiempo un alto consumo de frutas y verduras y, alimentos con ácidos grasos insaturados. Sin embargo, los patrones con mayor frecuencia

de consumo encontrados en la muestra de estudio muestran que solamente se apegan a la dieta mediterránea en la frecuencia de consumo de frutas y verduras y que no poseen afinidad con este tipo de dieta en cuanto a la frecuencia de consumo de alimentos con grasa saturada e insaturada y azúcares refinados.

Los patrones alimentarios con un alto consumo de azúcar y grasa saturada conllevan una densidad energética elevada (Michaelson *et al.*, 1995). Por lo anterior, debido a la alta frecuencia de consumo de azúcar y grasa saturada encontrada en la mayoría de los patrones alimentarios identificados con mayor frecuencia en la muestra (Figura 10), se podría pensar en la existencia de una asociación entre dichos patrones y el IMC, factores de riesgo y diagnóstico de SM y los marcadores de inflamación, sin embargo, solamente se presentó asociación con los niveles de colesterol, microalbuminuria y proteína C reactiva ultrasensible (Cuadro 15). Lo cual puede deberse a que a pesar de la alta frecuencia de consumo de grasas saturadas y azúcares refinados encontrada en este estudio, la también elevada frecuencia de consumo de frutas y verduras encontrada trae consigo un elevado contenido en antioxidantes que este grupo de alimentos le proporcionan a la dieta.

VII. CONCLUSIONES

- La presencia de factores de riesgo para SM varía de acuerdo al criterio que se utilice para su diagnóstico.
- El utilizar un criterio de diagnóstico para SM ajustado para la edad, en este caso adolescentes, ofrece una visión más real de la magnitud e importancia que tiene el SM como factor detonante de enfermedades crónico degenerativas, tales como DM2 y ECV.
- Un alto porcentaje de los adolescentes incluidos en el estudio tiene riesgo de padecer ECV o DM2 en años posteriores, debido a que solamente el 13.7% no presentó ningún factor de riesgo para SM.
- Los marcadores de inflamación que presentaron correlaciones importantes con los factores de riesgo para SM fueron la IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-10, la hormona adiponectina y la proteína C reactiva.
- Los niveles de consumo de los grupos de alimentos que presentaron asociaciones importantes con los factores de riesgo para SM fueron los referentes a frutas y verduras, cereales, grasas, golosinas y refrescos.
- Los adolescentes de la muestra no muestran patrones de alimentación recomendados, por lo que se indica la importancia de la promoción de la salud en este grupo de edad, haciendo énfasis en las formas correctas de alimentación, como medio directo en la prevención de enfermedades tales como la obesidad, la cual se considera un factor determinante en la aparición de criterios diagnóstico para SM en adolescentes y posteriormente, de ECV.

- Los datos reportados, así como las asociaciones encontradas en este estudio pueden ser utilizados como punto de partida para ampliar la perspectiva de diagnóstico para SM, y con esto de ECV.

LITERATURA CITADA

Aguilar, C. A., Rojas, R., Gómez, F. J., Franco, A., Olaiç, G., Rull, J. A., Sepúlveda, J. 2004. El síndrome metabólico: un concepto en evolución. Gac Méd Méx. 140 (2): S41-S49.

Aguilar, C. A., Velasco, M. T., Gracia, B., Pradilla, A., Cruz, M. L., Mosquera, M. 2004. Lipemia postprandial en adulto jóvenes de diferentes etnias en Colombia. Arch latin Nut. 54 (3): 341-345.

Amezcuca, L., Springrall, R., Bojalil, R. 2007. Proteína C reactiva: aspectos cardiovasculares de una proteína de fase aguda. Arch Cardiol Mex. 77: 58-66.

Bastarrachea, R. A., López, J. C., Bolado, V. E., Téllez, J., Laviada, H., Commuzzie, A. 2007. Macrófagos, inflamación, tejido adiposo, obesidad y resistencia a la insulina. Gac Méd Méx. 143 (6): 505-512.

Bazzino, O., Vázquez, G., Detomasi, F. 2006. Síndrome metabólico. Biomedicina. 2 (3): 214-221.

Benjamea, M., Molina, D., Arbeláez, P., Agudelo, L. 2008. Circunferencia de la cintura en niños y escolares manizaleños de 1 a 16 años. Rev Colom Cardiol. 15(1): 23-35.

Bermúdez, V. H., Peralta, O., Madrid, V. 2005. Terapia génica con citocinas contra cáncer cervicouterino. Sal Púb Méx. 47: 458-468.

Brandão, A., Magalhães, E. C., Pozzan, R., Brandao, A. 2005. Síndrome metabólico en jóvenes: diagnóstico y tratamiento. Rev Esp Cardiol. 58 (2): 3-13.

Calañas, A. J., Bellido, D. 2006. Bases científicas de una alimentación saludable. Rev Med Univ Navarra. 50 (4): 7-14.

Caldrón, R. 2007. Síndrome metabólico, precursores de la enfermedad cardiovascular. Rev Peru Med Exp Sal Púb. 24(2): 109-110.

Carluccio, M., Siculella, L., Assunta, M., Massaro, M., Scoditti, E., Storelli, C., Visioli, F., Distanti, A., De Caterina, R., 2003. Olive oil red wine antioxidant polyphenols inhibit endothelial activation: antiatherogenic properties of mediterranean diet phytochemicals. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 23: 622-629.

Carr, D., Utzschneider, Hull, R., Kodama, K., Retzlaff, B., Brunzell, J., Shofer, J., Fish, B., Kahn, S. 2004. Diabetes. 53: 2087-2095.

Castillo, S., Bonneau, G., Sánchez, A., Ceballos, B., Malarczuk, C., Medina, G., Aragón, S., Pianesi, E., Castillo, C. 2005. Factores de riesgo aterogénico y síndrome metabólico. Estudio en un grupo de empleados públicos hospitalarios de Posadas, Misiones, Argentina. Acta Bioquím. Clín. Latinoam. 39 (4):445-452.

Castillo, J. N., Kawaguchi, F., Madariaga, J. 1999. Aspectos que afectan el análisis de contenido de ADN por citometría de flujo. Rev. Méd Chile. 127 (11): 1385-1397.

Chrysohoou C., Panagiotakos D., Pitsavos C. 2004. Adherence to the Mediterranean diet attenuates inflammation and coagulation process in healthy adults: The Attica study. *J Am Coll Cardiol.* 44: 152-158.

Cordero, A., Alegría, E., León, M. 2005. Prevalencia de síndrome metabólico. *Rev Esp Cardiol supl.* 5: 11D-15D.

Cruz, M. 2001. Panorama epidemiológico de la hipertensión arterial en México. *Arch Inst Cardiol Mex.* 71(1): 192-197.

DeFronzo, RA, Bonadonna, RC, Ferranini, E. 1992. Pathogenesis of NIDDM. A balanced overview. *Diabetes Care* 15: 318-368.

DeFronzo, RA. 2004. Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Med Clin North Am* 88: 787-835.

Díaz, M., Baiza, L. A., Ibáñez, M. A., Pascoe, D., Guzmán, A. M., Kumate, J. 2004. Aspectos moleculares del daño tisular inducido por la hiperglucemia crónica. *Gac Méd Méx.* 140(4): 437-449.

Díaz, M., Riba, M., Rodríguez, A., Mora, M. 2005. Patrón alimentario de estudiantes universitarios: comparación entre culturas. *Rev Esp Nutr Comunitaria.* 11(1): 8-11.

Dhingra R., Sullivan, L., Jacques, P. F., Wang, T. J., Fox, C. S., Meigs, J. B., D'Agostino, R. B., Gaziano, M., Vasan, R. S. 2007. Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community. *Circulation.* 116: 480-488.

Domínguez, C. 2007. Adiponectina: el tejido adiposo más allá de la reserva inerte de energía. *Rev Endoc y Nut.* 15(3): 149-155.

Duque, J. J. 2005. Composición corporal y tratamiento nutricional del síndrome metabólico. *Acta Med Colomb.* 30(3): 144-146.

Eckel, R., Grundy, S., Zimmet, P. 2005. The metabolic syndrome. *Lancet.* 365: 1415-1428.

Esposito, K., Marfella, R., Citola, M. 2004. Efecto de la dieta mediterránea sobre la disfunción endotelial y los marcadores de inflamación vascular en el síndrome metabólico. Estudio aleatorizado. *JAMA.* 292 (12): 1440-1446.

Ferranti, S., Gauvreau, K., Ludwig, D., Neufeld, E., Newburger, J., Rifai, Prevalence of the Metabolic Syndrome in American adolescents. *JAHA.* 110: 2494-2497.

Fisman, E., Motro, M., Tenenbaum, A. 2003. Cardiovascular diabetology in the core of a novel interleukins classification: the bad, the good and the aloof. *Cardio Diabet.* 2(11): 32-42.

Flores, H., Palacio, A., Tamariz, L. 2008. Síndrome metabólico, diabetes y enfermedades cardiovasculares: seriamente vinculados. *Diabetes Voice*. 53: 21-24.

Flores, M., Barquera, S., Carrión, C., Rojas, R., Villalpando, S., Olaiz-Fernández, G., González-Villalpando, C. 2007. Concentraciones de proteína C reactiva en adultos mexicanos: alta prevalencia de un factor de riesgo cardiovascular. *Sal Púb Méx*. 49(3): S348-S360.

Furukawa, S., Fujita, T., Shimabukuro, M., Iwaki, M., Yamada, Y., Nakajima, Y., Nakayama, O., Makishima, M., Matsuda, M., Shimomura, I. 2004. *J Clin Invest*. 114 (12): 1752-1761.

García-Mol, X., Kaski, J. C. 1999. Cardiopatía isquémica: marcadores de inflamación y riesgo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol*. 52 (11): 990-1003.

Giugliano, D., Marfella, R., Coppola, L., Verrazzo, G., Giunta, R., Nappo, R., Lucarelli, C., D'Onofrio, F., 1997. Vascular effects of acute hyperglycemia in humans are reversed by L-arginine. Evidence for reduced availability of nitric oxide during hyperglycemia. *Circulation*. 95(7): 1783-1790.

Giugliano, D., Ceriello, A., Esposito, K. 2008. Are there specific treatments for the metabolic syndrome?. *Am J Clin Nutr*. 87: 8 –11.

Goday, A. 2002. Epidemiology of diabetes and its non-coronary complications. *Rev Esp Cardiol*. 55: 657 - 670

Gómez-Fernández, P., Ruiz, A., Conde, M. R., Campos, R., Vargas, J. C., Almaraz, M. 2004. Marcadores de inflamación vascular en la diabetes mellitus tipo 2 con hipertensión arterial y albuminuria. *Rev Nefro*. 24(1): 67-69.

Gómez, S., Rome, A., Castillo, M., Mesena, M., Baraza, J., Jiménez, D., Redondo, C., Zamora, S., Marcos, A. 2009. Is soft drink consumption associated with body composition? A cross-sectional study in Spanish adolescents. *Nutr Hosp*. 24(1): 97:102.

González-Ortiz, M., Balcázar, B. R., Mora, J. M. Martínez, E. 2004. Efecto de un desayuno con alto contenido en grasa o en carbohidratos sobre el perfil de lípidos posprandial en individuos sanos con y sin antecedente familiar de diabetes mellitus tipo 2. *Arch latin Nut*. 54 (3): 274-279.

González, A. 2005. Inflamación y resistencia a la insulina, su papel en el desarrollo del síndrome metabólico. *Annual Review del Colegio Mexicano de Medicina Interna de México*. Intersistemas Editores. 177-191.

González, E., Pascual, I., Laclaustra, M., Casasnovas, J. A. 2005. Síndrome metabólico y diabetes mellitus. *Rev Esp Cardiol Supl*. 5: 30D-37D.

Guerrero, J., Rodríguez, M. 1998. Prevalencia de hipertension arterial y factores asociados en la población rural marginada. *Sal Púb Méx.* 40: 339-346.

Gutiérrez, R., Barraza, A., Escamilla, M., Solano, M., Moreno, H., Romieu, I. 2009. Consumo de alimentos y asma en niños escolares de Cuernavaca. *Sal Pub Mex.* 51: 202-211.

Halabe, A. 1999. Microalbuminuria: Utiliad clínica. *An Med Asoc Med Hosp ABC.* 44(2): 82-85.

Harrison, S. A., Di Besciglie, A. M. 2003. Advences in the understanding and treatment of nonalcoholic fatty liver disease. *Drugs.* 63(22): 2379-2394.

Hernández, S., González, F., Fuentes, J., González, C., García, G. 2004. Citocinas proinflamatorias en la infección de tejidos blandos de pacientes diabéticos. *Rev Med IMSS.* 42(3): 227-233.

Hernández, M., Alvarado, A. 2001. Interleucinas e inmunidad innata. *Rev Biomed.* 12: 272-280.

Hernández, M., Romieu, I., Parra, S., Hernández, J., Madrigal, H., Willet, W. 1998. Validity and reproducibility of a food frequency questionnaire to assess dietary intake of women living in Mexico City. *Sal Pub Mex.* 40: 133-140.

Hernández, M., Villalobos, A., Rauda, J. 2006. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT,2006). *INSP.* 67-74.

Herrera, C. C., Vázquez, E. M., Romero, E., Romo, H. P., García De Alba, J. E., Troyo, R. 2008. Hábitos de alimentación y factores culturales en adolescentes embarazadas. *Arch latin Nut.* 58(1): 19-26.

Isomaa, B, Almgren, P., Tuomi, T. 2002. Cardiovascular morbidity and mortality associated with metabolic syndrome. *Diabetes Care.* 24: 683-689.

Jiménez, A., Seimandi, H. y Bacardi, M. 2003. Efecto de dietas con alto índice glucémico en hiperlipidémicos. *Nutr Hosp.* 8(6): 331-335.

Johnston, L., Reiss, H., Hunninghake, D., Schultz, K., Westereng, B. 1998. Cholesterol-lowering benefits of a whole grain oat ready-to-eat cereal. *Nutr Clin Care.* 1(1):6-12.

Juárez, M. S., Mendoza, V. M., Sánchez, M., Rosado, J.,Díaz, M. C.,Ortega, M. A., Serrano, A., Rosas, J. V. 2005. Síndrome metabólico e inflamación en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Reporte preliminar. *Med Int Mex.* 21:409-16.

Laclaustra, M., Bergua , C., Pascual, I., Casasnovas, J. A.,2006. Síndrome metabólico, concepto y fisiopatología. *Rev Esp Cardiol.* 5: 3 – 10.

Lalla, H., Laaksonen, D. 2002. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA*. 288: 2709-2716.

Lerman, I., Aguilar, C., Gómez, F., Reza, A., Hernández, S., Vázquez, C., Rull, J. A. 2004. El síndrome metabólico. Posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, sobre la definición, fisiopatología y diagnóstico. Características del síndrome metabólico en México. *Rev End Nut*. 12(3): 109-122.

Liese, A., Schulz M., Moore, C., Mayer-Davis E. 2004. Dietary patterns, insulin sensitivity and adiposity in the multi-ethnic insulin resistance atherosclerosis study population. *Br J Nutr* 2004. 92: 973– 84.

Lin, Y., Berg, A. H., Iyengar, P., Lam, T. K. T., Giacca, A., Combs, T. P., Rajala, M. W., Du, X., Rollman, B., Li, W., Hawkins, M., Barzilai, N., Rhodes, C. J., Fantus, G., Brownlee, M., Sherer, P. E. 2004. The Hyperglycemia-induced Inflammatory response in adipocytes: the role of reactive oxygen species. *J Biol Chem*. 280 (6): 4617-4626.

López, E., Schulze, M., Meigs, J., Manson, J., Stampfer, M. 2005. Consumption of trans fatty acids is related to plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction. *Jou Nut*. 135(3): 562-566.

López-Jaramillo, P., Pradilla, L. P., Bracho, Y. 2005. Papel del adipocito en la inflamación del síndrome metabólico. *A Med Colomb*. 30 (3): 137-140.

López-Jaramillo, P., Pradilla, L. P., Castillo, V., Lahera, V. 2007. Patología socioeconómica como causa de las diferencias regionales en las prevalencias de síndrome metabólico e hipertensión inducida por el embarazo. *Rev Ep Cardiol*. 60 (2): 168-178.

Lozada, A. L., Flores, M., Rodríguez, S., Barquera, S. 2007. Patrones dietarios en adolescentes mexicanas. Una comparación de dos métodos. *Encuesta Nacional de Nutrición*, 199. *Sal Púb*. 49 (4): 263-273.

Luengo, E., Ordóñez, B., Bergua, C., Laclaustra, M. 2005. Obesidad, dislipidemias y síndrome metabólico. *Rev Esp Cardiol*. 5: 21-29.

Lutsey P., Steffen L., Stevens J. 2008. Dietary Intake and the Development of the Metabolic Syndrome: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Circulation*. 117: 754-761.

Ma, Y., Griffith, J., Chasan, L., Olendzki, B., Jackson, E., Stanek, E., Li, W., Pagoto, S., Hafner, A., Ockene, I. 2006. Association between dietary fiber and serum C-reactive protein. *Am J Clin Nutr*. 83: 760-766.

Madsen, T., Skou, H., Hanse, V., Fog, L., Christensen, J., Toft, E. 2001. C-reactive protein, dietary n-3 fatty acids, and the extent of coronary artery disease. *Ame J Card.* 88(10): 1139-1142.

Martínez, M J., Martínez, M. T., Serrano, M. 2003. Síndrome de resistencia a la insulina y síndrome metabólico: similitudes y diferencias. Síndrome metabólico: concepto, fisiopatología y epidemiología. *Cardiovascular Risk Factors.* 12 (2): 89-96.

Maiz, A. 2005. El síndrome metabólico y riesgo cardiovascular. *Boletín de la Escuela de Medicina de la Pontificia]Universidad Católica de Chile.* 30 (1): 25-30.

Matía, P., Lecumberri, E., Calle, A. L. 2007. Nutrición y síndrome metabólico. *Rev Ep Salud Pública.* 81 (5): 489-505.

McCarthy, H., Jarrett, K., Crawley, H. 2001. The development of waist circumference percentiles in British children aged 5.0-16.9 y. *European Journal of Clinical Nutrition.* 55: 902-907.

Mendevil, C. O., 2005. Obesidad y síndrome metabólico. *Acta Med Colomb.* 30 (3):164-167.

Merchant, A., S Anand, S., Kelemen, L.E., Vuksan, V., Jacobs, R., Davis, B., Teo, K., Yusuf, S. 2007. Carbohydrate intake and HDL in a multiethnic population. 85 (1): 225-230.

Michaelsen, K., Jorgensen, M. 1995. Dietary fat content and energy density during infancy and childhood: the effect on energy intake and growth. *Eur J Clin Nutr.* 49(7): 467-483.

Miralles, M y Figueras, A. 2002. Marcadores de inflamación y activación endotelial en la progresión de la arteriosclerosis. *Cardiovascular Risk Factors.* 11 (1): 18-25.

Molina Hernández, O. J. 1995. Evaluación dietética por frecuencia de consumo y recordatorio de 24 horas en docentes de la Universidad de San Carlos de Guatemala en un año 1992-93.

Mondragón, R., segura, N. H., Del Rivero, L., Rodríguez, J. G., Cruz, M. 2007. Asociación entre adipocinas y moléculas de adhesión en adultos asmáticos con y sin obesidad comparados con adultos sanos. *Arch Aler Inmuno Clín.* 38 (4): 155-158.

Pajuelo, J., Bernui, I., Nolberto, V., Peña, A., Zevillanos, L., 2007. Síndrome metabólico en adolescentes con sobrepeso y obesidad. *An. Fac. med.* 68 (2):143-149.

Pedrianes, P., De Pablos, P. 2009. La adiponectina y el riesgo de enfermedad coronaria. *Rev Esp Ob.* 7(3): 128-134.

Pérez, D., Parada, Millán, A. K. 2002. Perfil en preescolares, escolares y adolescentes sanos de unidades educativas públicas y privadas. *Arch Venez de Pueri Ped.* 65(1): 5-12.

Pineda, C. A. 2008. Síndrome metabólico: definición, historia, criterios. *Colombia Médica.* 39(1): 96-106.

Piñeiro, D., 2007. Síndrome metabólico e inflamación, ¿un pez vivíparo, oblongo? *Rev Arg Card.* 75 (1): 3-5.

Posadas. C. 2007. Aspectos fisiopatológicos del síndrome metabólico. *Arch Cardiol Mex.* 77(S4): 42-47.

Posadas, C. 2005. Obesidad y el síndrome metabólico en niños y adolescentes. *Rev Endoc Nut.* 13(3): S45-S46.

Proyecto de Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-SSA2-043-2002, Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación.

Reaven, G., 2006. The metabolic syndrome: is this diagnosis necessary? *Am J Clin Nutr.* 83:1237– 47.

Reyes, M.S., Flores, I., Riveros, C., *et al.* 2003. Genotipo E3/3 de APO E y su relación con la respuesta de los lípidos séricos al colesterol dietario. *Rev. chil. Nutr.* 30 (3):255-262.

Riccardi, G., Giacco, R., Riellesse, A. A. 2004. Grasa de la dieta, sensibilidad a la insulina y síndrome metabólico. *Am J Clin Nutr.* 23(4): 447-456.

Rodríguez, A. L., Sánchez, M., Martínez, L. L. 2002. Síndrome metabólico. *Rev Cubana Endocr.* 13(3):238-252.

Rojas, R., Palma, O., Quintana, I. 2006. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT,2006). INSP. 75-82.

Romero, E., Campollo, O., Celis, A., Vásquez, E., Castro, F., Cruz, R. 2007. *Sal Píb Méx.* 49: 103-108.

Rosenson, R. S. 2005. Assesing risk across the spectrum of patients with the metabolic syndrome. *Am J Cardiol.* 96:8E-10E.

Rubio, M. A., 2002. Implicaciones de la fibra en diferentes patologías. *Nutr Hosp.* 17(2): 17-29.

Saland, J. 2007. Actualización del síndrome metabólico en niños. *Curr Opin Pediatr.* 19(2):183-91.

Sámano, R., Flores-Quijano, E., Casanueva, E. 2005. Conocimientos de nutrición, hábitos alimentarios y riesgo de anorexia en una muestra de adolescentes en la ciudad de México. *Revista de Salud Pública y Nutrición*. 6(2).

Sánchez, A., Kaski, J. 2001. Diabetes mellitus, inflamación y aterosclerosis coronaria: perspectiva actual y futura. *Rev Esp Cardiol*. 54: 751-763.

Secretaría de Salud. Proyecto de Norma mexicana PROY-NOM-SSA2-043-2002, servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación. Diario Oficial de la Federación 2003.

Sedó, P. 2001. Alimentos funcionales: análisis general acerca de las características químico-nutricionales, desarrollo industrial y legislación alimentaria. *Revista Costarricense de Salud Pública*. Vol. 10(18-19): 34-39.

Serra, L., Aranceta, J., Mataix, J., Uauy, R. 2006. Nutrición y salud pública: Métodos, bases científicas y aplicaciones. Elsevier. 2ª edición. 8-12.

Serrano, m., Morte, S., Álvarez, V., Zugarramurdi, P., Palacios, M. 2001. El proceso inflamatorio: nuevos marcadores. *Anales del sistema sanitario de Navarra*. 24(3): 315-326.

Socarrás, M., Blanco, J., Vázquez, A., González, D., Licea, M. 2003. Factores de riesgo de enfermedad aterosclerótica en la diabetes mellitas tipo 2. *Rev Cubana Med*. 42 (2): 15-22.

Sonnenberg, L., Kimokoti, R., *et al*. 2005. Dietary patterns and the metabolic syndrome in obese and non-obese Framingham women. *Obes Res*. 13: 153-162.

Steyn, N. P., Benneth, P. H. 2004. Dieta, nutrición y la prevención de la diabetes tipo 2. *Public Helath Nutrition*. 7(1A): 147-165.

Stern, L., Iqbal, N., Seshadri, P., Chicano, K., Daily, D., McGrory, J., Gracely, E., Samaha, F. 2004. The effects of low carbohydrate versus conventional weight loss in severely obese adults: one year follow-up of a randomized trial. *Ann Intern Med*. 140: 778-85.

Strojek, K., Majkowska, L., Zozulinska, D., Gumprecht, J., Krzymien J., Matecki, M. 2007. Glycemia: Review of current pathophysiological, Epidemiological and clinical aspects. *Pol Arch Med Wewn*. 117(5-6): 252-259.

Trejo-Gutiérrez, J. F., 2004. Epidemiología del síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2: ¿El diluvio que viene?. *Arch Cardiol Méx*. 74 (2): 267-270.

Valenzuela, A. 2004. Tejido adiposo: algo más que grasa corporal. *Rev. Esp Ob*. 2(6): 327-350.

Valera, J. 2006. Enfermedad por hígado graso no alcohólico, opciones terapéuticas. *Gastr Latin*. 17(2): 191-193.

Villegas, A., Botero, J. F., Arango, I. C., Arias, S., Toro, M. M. 2003. Prevalencia del síndrome metabólico en El Retiro. Colombia. 16(4): 291-297.

Villar, F., Mata, P., Pérez, F., Maiques, A., Casanova, J. A., Abadal, I. T., Rodríguez, F., Gil, E. 2002. Recomendaciones para el control de la colesterolemia en España. *Rev. Esp. Salud Pública*. 74(5-6): 457-474.

Violante, R. M. 2001. Obesidad y diabetes tipo 2 en el niño. Una nueva epidemia. *Revista de Endocrinología y Nutrición*. 9(2): 103-106.

Wellen, E., Hotamisligil, G. S. 2005. Inflammation, stress and diabetes. *J Clin Invest*. 115(5): 1111-1119.

Weiss, R., Dziura, J., Burgert, T. S. 2004. Obesidad y síndrome metabólico en niños y adolescentes. *New England J Med*. 350(23): 2362-2374.

Williams, C., Bollella, M., Wynder, E. 1995. A new recommendation for dietary fiber in childhood. *Pediatrics*. 96: 985-988.

Yoo, S., Nicklas, T., Baranowski, T., Zakeri, I. F., Yang, S., Srinivasan, S. R., Berenson, G. S. 2004. Comparison of dietary intakes associated with metabolic syndrome risk factors in young adults: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr*. 80: 841-8.

Zimmet, P., Alberti, K. G., Serrano, M. 2005. Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados. *Rev Esp Cardiol*. 58: 1371 - 1376

Zhu, S., Wang, Z., Shen, W., Heymsfield, S. B., Heshka, S. 2003. Percentage body fat ranges associated with metabolic syndrome risk: results based on the third National Health and Nutrition Examination Survey (1988-1994). *Am J Clin Nutr*. 78:228-35.

Zhu, S., St-Onge, M. P., Heshka, K., Heymsfield, S. B., 2004. Lifestyle behaviors associated with lower risk of having the metabolic syndrome. *Metabolism*. 53(11):1503-11.