



**Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Ciencias Naturales**

**FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y SU
ASOCIACIÓN CON EL CONSUMO DE BEBIDAS EN
JÓVENES UNIVERSITARIOS**

Tesis de Maestría

Presenta

L.N Estefany Laiseca Jácome

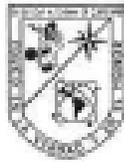
Director de tesis:

Dra. Rosalía Reynoso Camacho

Co-director:

Dra. Miriam Aracely Anaya Loyola

C.U. Santiago de Querétaro, Qro., Diciembre de 2015



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

"Factores de riesgo cardiovascular y su asociación con el consumo de bebidas en jóvenes universitarios"

TESIS

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

Presenta:
L.N Estefany Laiseca Jácome

Dirigido por:
Dra. Rosalía Reynoso Camacho

SINODALES

Dra. Rosalía Reynoso Camacho
Presidente

Firma

Dra. Miriam Aracely Anaya Loyola
Secretario

Firma

Dra. Margarita Teresa de Jesús García Gasca
Vocal

Firma

Dr. Jorge Luis Chávez Servín
Suplente

Firma

M. en C. Rosalía Guadalupe Salinas Mandujano
Suplente

Firma

Dra. Margarita Teresa de Jesús García Gasca
Directora-Facultad de Ciencias Naturales

Dra. Ma. Guadalupe Flavia Loarca Pifia
Directora de Investigación y Posgrado

Firma

Centro Universitario
Querétaro, Gro.
Diciembre 2015
México

RESUMEN

Las enfermedades cardiovasculares ocupan el primer lugar de mortalidad en México, teniendo como principal causa la aterosclerosis, cuyos principales factores de riesgo son las dislipidemias, hipertensión, sobrepeso/obesidad e hiperglucemia. Estos pueden desarrollarse como una respuesta fisiológica a los antecedentes heredofamiliares y factores ambientales como el sedentarismo, tabaquismo y consumo de una dieta hipercalórica. Estudios previos demuestran que el consumo de bebidas representa la quinta parte de las calorías totales de la dieta, por lo tanto, surge el interés en determinar el efecto del consumo de bebidas sobre la salud cardiovascular. El objetivo de este trabajo fue identificar la presencia de factores de riesgo cardiovascular en jóvenes universitarios y su posible relación con el consumo de bebidas. Se realizó un estudio observacional, y transversal en 317 jóvenes de entre 18 y 25 años. Se diagnosticó la presencia de factores de riesgo cardiovascular, considerando medidas antropométricas, presión arterial y determinaciones bioquímicas en muestra de sangre. Se determinaron hábitos de consumo de bebidas mediante la aplicación de un cuestionario de frecuencia de consumo. Los datos obtenidos se utilizaron para comparar la reproducibilidad de dos clasificaciones de bebidas. Se identificaron 5 patrones de consumo de bebidas mediante componentes principales, posteriormente se llevaron a cabo dos modelos de regresión lineal, uno para determinar sus asociaciones con los factores de riesgo cardiovascular y el otro para determinar si factores ambientales influyen sobre dicha asociación. Todos los factores de riesgo cardiovascular se encontraron presentes en la muestra de estudio, el factor con mayor prevalencia fue el sobrepeso/obesidad, diagnosticado por porcentaje de grasa. El patrón de bebidas lácteas, caracterizado por un alto consumo de leche baja en grasa, fue el patrón que presentó más efectos perjudiciales sobre la salud cardiovascular. El sedentarismo, el hábito de fumar y el consumo de una dieta hipercalórica inhiben el efecto positivo del consumo del café y té sobre la presión arterial. La clasificación de bebidas que considera todo el contenido nutrimental, es más eficiente para evaluar el consumo y las posibles asociaciones de las bebidas con los factores de riesgo cardiovascular.

(Palabras clave: Factores de riesgo cardiovascular, consumo de bebidas, adultos jóvenes)

SUMMARY

Cardiovascular diseases rank first in mortality in Mexico, with the main cause of atherosclerosis, the main risk factors are dyslipidemia, hypertension, overweight/obesity and hyperglycemia. These can develop as a physiological response to a family history and environmental factors such as sedentary lifestyle, smoking and eating a high-calorie diet. Previous studies show that consumption of drinks represents one fifth of the total calories in the diet, therefore is great interest to elucidate the effect of beverages consumption on cardiovascular health. The aim of this study was to identify the presence of cardiovascular risk factors and their possible relation with the consumption of drinks in students from university. An observational study was conducted, and cross at 317 young people between 18 and 25 years. The presence of cardiovascular risk factors was diagnosed, including anthropometric measurements, blood pressure and blood sample to perform the corresponding biochemical determinations. Drinking habits were determined by applying a food frequency questionnaire. The data obtained were used to compare the reproducibility of two beverage classifications. 5 Patterns of beverage consumption by principal components were identified, subsequently conducted two linear regression models, one to determine their associations with cardiovascular risk factors and the other to determine whether environmental factors influence the association. All cardiovascular risk factors were present in the study sample, the most prevalent factor was overweight/obesity, diagnosed by body fat percentage. Milk drinks pattern, characterized by high consumption of low-fat milk, was the pattern that exhibited more significant adverse effects on cardiovascular health. Sedentary lifestyle, smoking and eating a high-calorie diet inhibited the positive effect of coffee and tea consumption on blood pressure. The classification of beverages that considers all the nutritional content is more efficient to evaluate the consumption and the possible associations of drinks with cardiovascular risk factors.

(Key words: Cardiovascular risk factors, beverages consumption, young adults)

DEDICATORIA

A mis papás quienes han sido la motivación para alcanzar mis metas, por su apoyo incondicional y por haberme enseñado las bases del amor, trabajo y sacrificio, que me han llevado a ser lo que soy.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco al Consejo de Ciencia y Tecnología (CONACYT), al Fondo Institucional de Fomento Regional para el Desarrollo Científico, Tecnológico y de Innovación (FORDECYT) y a la Universidad Autónoma de Querétaro (UAQ), por su apoyo y financiamiento para la realización de este proyecto de tesis.

Agradezco infinitamente a la Dra. Rosalía Reynoso por ser un gran ejemplo y una excelente guía, tanto como para la realización de este proyecto como para mi desarrollo personal.

Sinceras gracias a la Dra. Tere García Gasca, la Dra. M. Aracely Anaya Loyola y el Dr. Jorge L. Chávez Servín, quienes me asesoraron y atendieron mis dudas a lo largo de la realización de esta tesis.

A la M. en C. Rocío G. Salinas, mi *Sensei*, quien gracias a sus conocimientos, orientación, paciencia y motivación han sido fundamentales para mi formación en la investigación y de manera personal. Por ser de igual forma una gran amiga y un gran ejemplo a seguir de fortaleza y perseverancia.

A mis hermanos Gaby, Angie y Ray por estar presentes en mi vida, por toda la felicidad y diversas emociones que hemos vivido juntos, mis ejemplos a seguir por sus virtudes infinitas y su gran corazón que me hacen a admirarlos cada día más.

Por último quiero agradecer a mis compañeros quienes se han vuelto parte importante en mi vida, gracias por su apoyo y por las grandes experiencias y enseñanzas que compartimos; Sarahí, Marely, Mayra, Dalía, Magda y Gera gracias por enseñarme a sonreír en momentos difíciles, a ser responsable, paciente y a tener siempre esos deseos de superación. Julio tu gran corazón y personalidad me enseñaron a ser mejor persona, César gracias por enseñarme tu manera sencilla de ver el mundo, Yesenia, *mai*, mi compañera de aventuras gracias por todas las experiencias juntas, y Richard gracias porque a pesar de tener tanto trabajo te diste el tiempo para ayudarme y enseñarme muchas cosas.

ÍNDICE

RESUMEN.....	iii
SUMMARY	iv
DEDICATORIA.....	v
AGRADECIMIENTOS	vi
ÍNDICE	vii
ÍNDICE DE CUADROS.....	ix
ÍNDICE DE FIGURAS.....	x
I. INTRODUCCION.....	1
II. REVISION DE LA LITERATURA	2
2.1. Antecedentes.....	2
2.2. Complicaciones de la aterosclerosis.....	3
2.3. Fisiopatología de la aterosclerosis	4
2.4. Factores de riesgo cardiovascular	6
2.4.1. Obesidad abdominal	6
2.4.2. Resistencia a la insulina.....	7
2.4.3. Alteración en la tolerancia de glucosa	9
2.4.4 Dislipidemia	10
2.4.5. Hipertensión arterial.....	11
2.5. Epidemiología de aterosclerosis y factores de riesgo	12
2.6. Consumo de bebidas y factores de riesgo de aterosclerosis.....	13
III. JUSTIFICACIÓN	16
IV. HIPOTESIS	17
V. OBJETIVOS.....	17
5.1. Objetivo general.....	17
5.2. Objetivos particulares.....	17
VI. METODOLOGIA	18
6.1. Diseño de investigación	18
6.2. Diseño muestral	18
6.3. Diagnóstico de factores de riesgo de la muestra de estudio.....	19

6.3.1. Medidas antropométricas	19
6.3.2. Determinación de la PA	21
6.3.3. Determinación de la concentración de glucosa	21
6.3.4. Determinación del perfil lipídico	22
6.3.5. Determinación de colesterol total	¡Error! Marcador no definido.
6.3.6. Determinación de triacilglicéridos	¡Error! Marcador no definido.
6.3.7. Determinación de colesterol HDL	¡Error! Marcador no definido.
6.3.8. Criterios diagnósticos de riesgo cardiovascular	22
6.4. Determinación de los patrones de consumo de bebidas	23
6.4.1 Agrupación de bebidas.....	23
6.5 Determinación de las variables confusoras	26
6.6. Análisis estadístico	27
6.6.1. Análisis descriptivo	27
6.6.2. Análisis inferencial.....	28
VII. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	29
7.1 Consumo de bebidas	31
7.2 Asociaciones entre el consumo de bebidas y los factores de riesgo cardiovascular	36
7.3 Variables confusoras	41
VIII. CONCLUSIONES.....	45
IX. BIBLIOGRAFIA.....	47

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro		Página
1	Diagnóstico clínico de la presencia de factores de riesgo de cardiovascular	32
2	Clasificación de bebidas de acuerdo a su beneficio a la salud	33
3	Grupos de bebidas formados en el estudio	34
4	Contenido nutrimental de los grupos de bebidas formados en el estudio	35
5	Análisis descriptivo de las variables antropométricas y bioquímicas incluidas en la muestra de estudio	39
6	Consumo semanal de los grupos de bebidas formados en el estudio	43
7	Asociación de los grupos de bebidas propuestos por Rivera con los factores de riesgo cardiovascular	45
8	Patrones de consumo de bebidas en la muestra	46
9	Asociación de los patrones de consumo de bebidas con los factores de riesgo cardiovascular	48
10	Efecto de las variables confusoras sobre las asociaciones de los patrones de consumo de bebidas con los factores de riesgo cardiovascular	52

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura		Página
1	Proceso aterosclerótico	5
2	Fisiopatología de factores de riesgo cardiovascular	6
3	Factores de riesgo en universitarios de 17 a 24 años (UNAM)	13
4	Consumo energético diario proveniente de bebidas en adolescentes y adultos por grupo de edad en 2006.	14
5	Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular de la muestra de estudio	30
6	Consumo de los grupos de bebidas de acuerdo a los niveles propuestos por Rivera <i>et al.</i> (2008) en comparación con el consumo semanal recomendado	33
7	Consumo de los grupos de bebidas formados en el estudio en comparación con el consumo semanal recomendado	35
8	Prevalencia de las variables confusoras incluidas en el estudio	41

I. INTRODUCCION

Durante los últimos años las enfermedades cardiovasculares (ECV) han sido consideradas como la principal causa de mortalidad y morbilidad en países desarrollados y en vías de desarrollo como México. La aterosclerosis es la principal precursora de estas enfermedades, la cual puede causar isquemia del miocardio, infarto agudo al miocardio, falla cardiaca y accidentes cerebrovasculares (Sun, 2014). La aterosclerosis es un proceso multifactorial que es causado por factores de riesgo que dañan al endotelio de manera crónica, como lo son la edad, herencia, tabaquismo, sedentarismo, malos hábitos alimenticios, hipertensión, hiperglucemia, resistencia a la insulina, dislipidemias, sobrepeso y obesidad (Libby *et al.*, 2005).

Por otro lado, en México las prevalencias de sobrepeso y obesidad han aumentado con rapidez debido al incremento en la disponibilidad y variabilidad de los alimentos y bebidas, que han traído como consecuencias alteraciones en los patrones de alimentación (Hernández *et al.*, 2006), México es el principal país consumidor de bebidas no alcohólicas, este consumo representa la quinta parte de la energía consumida, la cual incrementa el riesgo de obesidad y aterosclerosis (Rivera *et al.*, 2008).

Por lo anterior, resulta importante la comparación de patrones de consumo de bebidas con la presencia o ausencia de factores de riesgo cardiovascular.

II. REVISION DE LA LITERATURA

2.1. Antecedentes

Aterosclerosis es un concepto que comienza a familiarizarse después de crearse el término de arteriosclerosis, el cuál fue acuñado en 1833 por Lobstein. Definió arteriosclerosis como el endurecimiento o engrosamiento de la pared de las arterias. Para 1951 Lyman define el término de aterosclerosis, como una enfermedad de las arterias que afecta principalmente la íntima y que se caracteriza generalmente por el aumento en la acumulación de colesterol, esteroides de colesterol y otros lípidos en áreas localizadas de la íntima, asociados con el endurecimiento fibroso de la misma. En ese mismo año se realiza la primera publicación del estudio del Corazón de Framingham, bajo la dirección del Instituto Nacional Cardíaco, Pulmonar y Sanguíneo (NHLBI), donde se busca la identificación de los factores comunes o características que contribuyen a enfermedades cardiovasculares (Dawber *et al.*, 1951., Kannel, 1971). McGill (1984) comienza a definir y dar seguimiento a la progresión de la enfermedad, dándole importancia a la prevención de esta, donde también se da cuenta que la aterosclerosis no ocurre espontáneamente en edad adulta, si no que se da un daño progresivo a partir de edades tempranas. También sugiere que la acumulación de lípidos en las células del músculo liso, pudiesen ser seguidas de una infiltración de monocitos y macrófagos.

En 1989 Sary realizó un estudio de autopsia, donde se relacionaron los lípidos encontrados en la íntima con un engrosamiento excéntrico, esto fue encontrado en niños de entre 12 y 14 años donde el 65%, ya presentaba estas lesiones, 8% de los niños ya habían desarrollado etapas pre-aterómicas y ateroma avanzado, y se caracterizaron por la acumulación de lípidos extracelulares, dañando y debilitando la pared arterial.

A partir del año 2003 el Tercer Panel para el tratamiento de adultos (ATPIII), incorpora los algoritmos utilizados para la identificación de factores de riesgo que contribuyen a la incidencia de enfermedades cardiovasculares, que

fueron establecidos a partir del estudio de Framingham, así mismo, se estableció una predicción de riesgo cardiovascular a 10 años para personas entre los 30 y 74 años.

Para el 2009 se hace notar la importancia de la prevención en individuos más jóvenes por lo que son establecidos los cálculos a una predicción de 30 años, en individuos de entre 20 y 59 años, considerando como factores de riesgo la edad, presión sistólica, uso de antihipertensivos, tabaquismo, diabetes, colesterol total, colesterol HDL e índice de masa corporal (IMC) (Pencina *et al.*, 2009).

2.2. Complicaciones de la aterosclerosis

La aterosclerosis es una enfermedad en la cual se forma una placa dentro de las arterias, dicha placa es formada por grasa, colesterol, calcio y otras sustancias que se encuentran en la sangre. Con el paso del tiempo, las placas se vuelven duras y estrechas a las arterias, lo que limita el flujo de sangre, y el transporte de oxígeno a órganos y tejidos. Puede afectar cualquier arteria en el cuerpo, incluyendo arterias del corazón, cerebro, brazos, piernas, pelvis, y riñones. Como resultado, distintas complicaciones pueden desarrollarse, como:

Enfermedades coronarias: que ocurren por la obstrucción de la placa en arterias coronarias, y también favorece la formación de coágulos en las arterias, lo cual también puede bloquear parcial o totalmente el fluido de sangre al corazón. Esto puede llevar a una angina de pecho o un ataque cardiaco. La placa también puede formarse en las pequeñas arterias del corazón, a esta enfermedad se le conoce como enfermedad microvascular coronaria.

Enfermedades de las arterias carótidas: ocurre cuando la formación de la placa se da en las arterias de ambos lados del cuello (arterias carótidas), estas arterias proveen oxígeno al cerebro, si la sangre no fluye al cerebro puede provocar un derrame cerebral.

Enfermedades de las arterias periféricas: en este caso la formación de la placa obstruye el paso de la sangre a las arterias mayores, que van a extremidades del cuerpo y pelvis, lo que puede causar entumecimiento, dolor, y en ocasiones infecciones severas.

Enfermedades crónicas del riñón: Cuando las arterias renales son bloqueadas por la formación de placa, con el tiempo, esto provoca la pérdida de la función renal (National Institutes of Health, 2011).

2.3. Fisiopatología de la aterosclerosis

La fisiopatología inicia con una disfunción endotelial, el aumento de la permeabilidad de la pared de los vasos sanguíneos origina un aumento en la infiltración de LDL, que excede la posibilidad del sistema de transporte inverso del colesterol (que se explica más adelante) para devolverlo al torrente sanguíneo. Aunado a esto, la disminución de HDL, aumento de Presión Arterial (PA), y el aumento de los niveles de glucosa, se origina un aumento en la permanencia de las lipoproteínas dentro del espacio subendotelial, allí son sometidas a una oxidación que junto al estrés oxidativo y la presencia de angiotensina II, activan el factor nuclear kappa-b (NF-kB), el cual aumenta la expresión de moléculas que participan en los pasos de captación de moléculas de adhesión y en la infiltración de monocitos (Irribarra et al., 2000). Una vez en el espacio subíntimo, estos se transforman en macrófagos los cuáles oxidan a las LDL, además pueden estimular la expresión celular de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) y la síntesis de angiotensina II (involucradas en el incremento de la acción de vasoconstricción), lo que lleva a un aumento de la PA y a una retroalimentación positiva. El siguiente paso conlleva a la migración de células musculares lisas, su proliferación y la formación de la placa. Durante este proceso se continúa la captación de lípidos y se someten a una sobrecarga que puede producir una degeneración en ellas hasta convertirse en las denominadas células espumosas, que finalmente morirán y liberarán los lípidos que formarán el núcleo lipídico. El

último paso corresponde a la trombosis y la ruptura de la placa aterosclerótica (Rizo et al., 2010).

Mediante el estrechamiento de las arterias, la formación de la placa causa manifestaciones clínicas limitando el flujo que conduce a una isquemia de los tejidos, provocando la formación de trombos que obstruyen el flujo sanguíneo y embolizan en las arterias distales.

Las placas que se rompen típicamente tienen finas tapas fibrosas, pobres en colágeno, con abundantes macrófagos, estas producen el factor tisular procoagulante que hace al núcleo lipídico trombogénico, por lo tanto, las células inflamatorias infiltrantes interactúan con las células intrínsecas arteriales (músculo liso y el endotelio), promoviendo la formación de lesión, la obstrucción y por consiguiente a sus complicaciones (Libby *et al.*, 2009), (Figura 1).

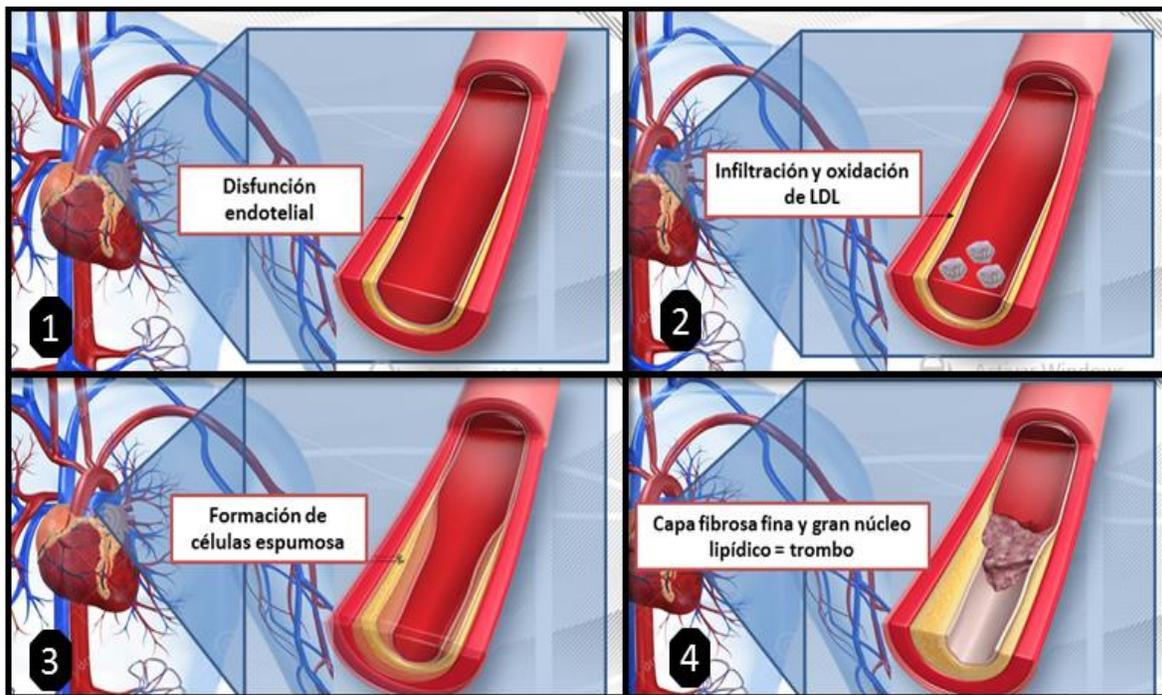


Figura 1. Proceso aterosclerótico. Adaptado de la ATPIII, 2013.

2.4. Factores de riesgo cardiovascular

La principal causa de aterosclerosis aún es desconocida, sin embargo, se sabe que en ciertas condiciones o hábitos se ve aumentado el riesgo de desarrollar la enfermedad, estas condiciones son conocidas como factores de riesgo, los cuales tienen una estrecha relación para la fisiopatología de la enfermedad (Figura 2). Algunos de estos factores de riesgo son modificables como la inactividad física, tabaquismo, y una mala alimentación. Dentro de otros factores de riesgo se encuentran los no modificables, como lo es la edad y antecedentes familiares de enfermedades del corazón (National Institutes of Health, 2011).

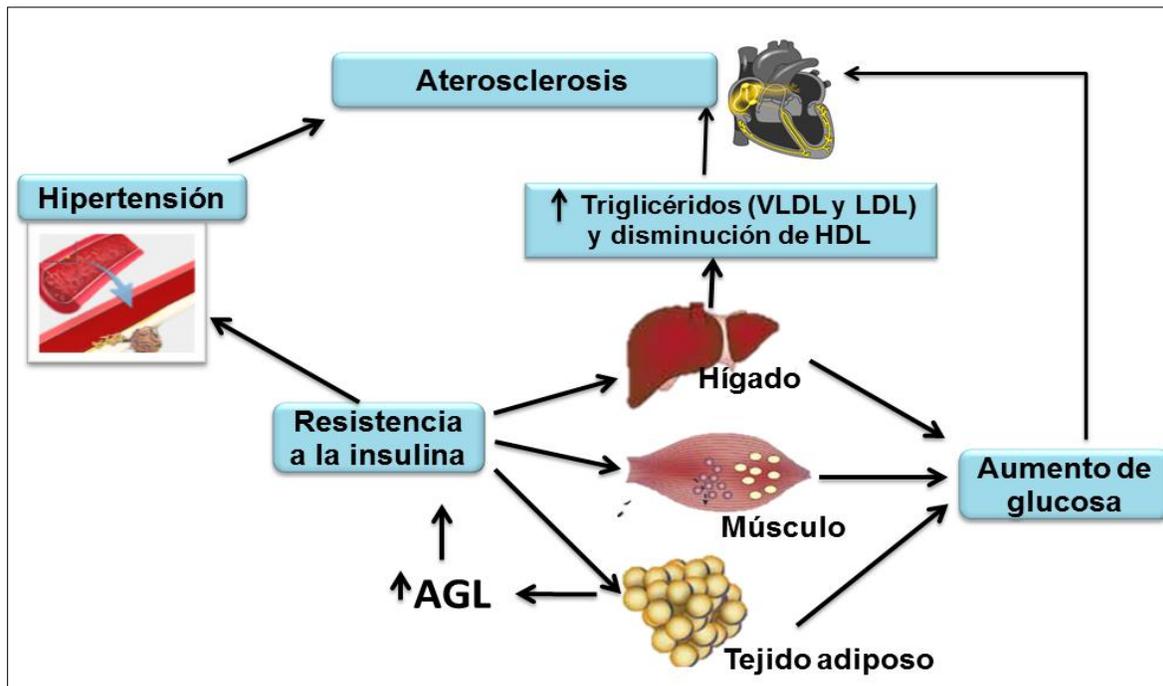


Figura 2. Fisiopatología de factores de riesgo cardiovascular.

Adaptado Munro *et al.*, 1988.

2.4.1. Obesidad abdominal

La distribución de grasa corporal permite distinguir dos tipos de obesidad: abdominal o androide y femoroglútea o ginecoide. El exceso de la acumulación de grasa en la región abdominal, es un factor de riesgo independiente de Resistencia

a la Insulina (RI), intolerancia a la glucosa, dislipidemia, hipertensión y con un mayor riesgo de padecer DM2, convirtiéndose en un predictor de riesgo cardiovascular y metabólico (González *et al.*, 2008, Pineda, *et al.*, 2008 y Martínez, *et al.*, 2003).

En condiciones normales, los triglicéridos circulantes se acumulan en el tejido adiposo una vez que han sido hidrolizados en ácidos grasos libres (AGL) por acción de la lipasa de la lipoproteína. En personas obesas, como resultado de que el total de masa grasa está incrementado, hay un aumento en la liberación de AGL al torrente sanguíneo aumentando su concentración en sangre y al mismo tiempo su almacenamiento como triglicéridos en tejido adiposo. Estos niveles de AGL a largo plazo pueden llegar a ser tóxicos para las células β pancreáticas, y afectar la producción y liberación de insulina favoreciendo la RI (Martínez *et al.*, 2003).

2.4.2. Resistencia a la insulina

La insulina es una hormona con múltiples funciones y su secreción se realiza de manera basal continua y en forma pulsátil o en bolos. Los sitios de acción de la insulina son los tejidos muscular, grasa y hepático, donde la insulina actúa para permitir la entrada de glucosa a las células. También en ciertos tejidos estimula la gluconeogénesis y la glucólisis, la captación de aminoácidos y la síntesis y degradación de proteínas. En el metabolismo de los lípidos, la insulina estimula el hígado y el tejido adiposo la síntesis de ácidos grasos y de triacilglicéridos, así como la lipólisis (García y *et al.*, 2011).

El complejo del receptor de la insulina contiene dos subunidades α , capaces de unir insulina, y dos subunidades β , que tienen actividad intrínseca de tirosina cinasa. Después de la unión a la insulina, el receptor de insulina sufre autofosforilación que activa su cinasa, que luego permite la fosforilación de residuos de tirosina en los sustratos de señalización posteriores, como los sustratos del receptor de insulina. Esto produce la activación de la vía de la

proteína cinasa activada por mitógenos (MAPK). Al final, se estimulan las vías que impactan en el metabolismo de glucosa y lípidos. Los efectos negativos de la acción de la insulina incluyen agentes que causan la fosforilación en residuos de serina y treonina en el receptor de insulina o sus sustratos. Esto reduce la actividad del receptor de insulina cinasa y su capacidad de fosforilar eficazmente residuos de tirosina, produciendo RI (Lann *et al.*, 2007).

En estado de RI se produce una disfunción de las células β del páncreas, que se manifiesta con una pérdida de la primera fase de secreción de insulina o la falta de liberación inmediata de insulina en respuesta a una carga de glucosa. Esta deficiencia produce una hiperglucemia postprandial y, para corregir este exceso de glucosa, se produce una respuesta de segunda fase exagerada de insulina. La hiperinsulinemia crónica que sigue, hiporregula los receptores de insulina, alterando la acción de la insulina, la cual se manifiesta en la disminución de la capacidad de la insulina para producir la respuesta fisiológica sobre el mantenimiento de la homeostasis de la glucosa en sus órganos blanco (hígado, músculo esquelético y tejido adiposo). Por lo tanto, puede considerarse que la hiperinsulinemia es la causa y el efecto de la RI (García *et al.*, 2011, Barrera *et al.*, 2008 y Lann *et al.*, 2007).

Cuando el organismo no puede mantener esta respuesta, se desarrolla la intolerancia a la glucosa y finalmente Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2). Pero en el caso contrario, si la hiperinsulinemia se sostiene, se desarrollan una serie de alteraciones, principalmente de tipo metabólico, que suponen factores de riesgo cardiovascular, como son las alteraciones en el metabolismo lipídico y la hipertensión arterial (Martínez *et al.*, 2003).

El trastorno inicial de la RI parece centrarse por un lado, en los efectos de la incapacidad de metabolizar la glucosa y por otro, en una incapacidad para continuar almacenando AGL dentro del adipocito, considerándolo como un órgano secretor (Martínez y *et al.*, 2003). El incremento de AGL conduce a su acumulación en tejidos como músculo esquelético, hígado y las células β pancreáticas, ejerciendo diferentes efectos en cada uno de ellos (Schrauwen y

Hesselink, 2004). El músculo esquelético en condiciones normales, consume la mayor proporción de glucosa en el organismo (cerca del 85%). La movilización de AGL hacia el músculo, incrementa la oxidación de éstos, con una simultánea disminución en la utilización de glucosa por el músculo (Cipriani y Quintanilla, 2010).

Por otro lado, la incapacidad de la insulina para reducir el flujo de AGL procedentes del tejido adiposo conlleva una constante llegada de éstos al hígado, condicionando una mayor liberación de glucosa hepática por un aumento en la gluconeogénesis (Galgani y Díaz, 2000). Elevadas concentraciones circulantes de AGL favorecen un aumento de los depósitos lipídicos en la célula β , una célula cuya misión no es almacenar grasa. Esta acumulación progresiva de lípidos desemboca en una disfunción celular, que se refleja en un proceso defectuoso de síntesis y secreción de insulina, que conlleva a una hiperglucemia (Roche, 2003). Esta hiperglucemia ejerce un efecto negativo sobre la misma célula β e induce múltiples anomalías, tales como el aumento de la sensibilidad a la glucosa, lo que se traduce en una mayor liberación de insulina, una reducción de la respuesta al estímulo para liberarla y una depleción gradual de sus depósitos (García *et al.*, 2011).

2.4.3. Alteración en la tolerancia de glucosa

El transporte de glucosa a las células está mediado por numerosos transportadores de glucosa, el GLUT-4, uno de los más importantes, está regulado por la insulina. Este transportador se moviliza de las vesículas de depósito intracelulares y se fusiona con la membrana celular para internalizar glucosa. Este proceso está mediado por la vía de la PI3K (Lann *et al.*, 2007).

En los estadios iniciales, la tolerancia a la glucosa es normal a pesar de la RI por la función compensadora de las células β . Según progresa la RI y la hiperinsulinemia compensadora, los islotes se tornan incapaces de sostener el

estado de hiperinsulinemia lo que conduce a la intolerancia a la glucosa con elevación de la glucosa posprandial. Estudios han demostrado que una alteración en la función del GLUT-4 produce una reducción del transporte de glucosa, RI e intolerancia a la glucosa (Lann *et al.*, 2007., Rodríguez *et al.*, 2002). Además, la RI se ve acompañada de una mayor producción endógena de glucosa, debido a que se produce una incapacidad de suprimir las enzimas que intervienen en la gluconeogénesis (Lann *et al.*, 2007., Rodríguez *et al.*, 2002).

2.4.4 Dislipidemia

Las dislipidemias aterogénicas se caracterizan fundamentalmente por un aumento en las concentraciones de los triacilglicéridos/lipoproteínas de muy baja densidad (TG/VLDL) y de la apolipoproteína B de las VLDL, disminución del colesterol de alta densidad (HDL-C) y su apolipoproteína A-1 (apoA-1) y preponderancia de la LDL pequeñas y densas. Además, la formación de quilomicrones y la asociación con sus apolipoproteínas (Apo B-48 y Apo C-I-II-III) están desreguladas en presencia de RI. Dichos defectos contribuyen de manera significativa al incremento de riesgo de ECV en individuos con RI (Lann *et al.*, 2007 y Rodríguez *et al.*, 2002).

Existen tres fuentes de triacilglicéridos que contribuyen a las concentraciones elevadas de VLDL:

1. Con la lipólisis de los TG del tejido adiposo aumentan las concentraciones séricas de AGL, causando un aumento en el flujo de AGL al hígado.
2. Debido a un descenso de las concentraciones de la lipoprotein lipasa (LPL), existe una inhibición de la lipólisis de quilomicrones, VLDL y TG, que produce elevaciones de los residuos ricos en TG que son liberados al hígado.
3. Los estados de RI aumentan la síntesis hepática *de novo* de los TG.

La HDL y la apoA-1 desempeñan papeles importantes en los procesos cardioprotectores. La HDL lleva a cabo el transporte inverso del colesterol, el cual permite la transferencia de colesterol de la membrana plasmática a HDL pobres en lípidos, que luego transportan al hígado para la excreción final en la bilis. La insulina actúa sobre el promotor ApoA-1 por activación del factor de transcripción SP-1 por las vías de la MAPK y la PI3K. La RI reduce las concentraciones de HDL y ApoA-1, que pueden atribuirse al aumento del aclaramiento fraccionado y el catabolismo de HDL sin cambiar la producción de ApoA-1 (Lann *et al.*, 2007).

Las HDL y las LDL ricas en triacilglicéridos son sustrato de la lipasa intravascular hepática aumentando el catabolismo de las HDL, mientras las LDL se transforman en partículas más pequeñas y densas. Estas LDL pequeñas y densas son más aterogénicas porque son más susceptibles a la oxidación, siendo especialmente captadas por los receptores de SR-A1 de los macrófagos del espacio subendotelial, generando una respuesta inflamatoria a medida que se transforman en células espumosas cargadas de colesterol. Además, la RI reduce la actividad de la lipasa lipoproteica intravascular, reduciendo la remoción de IDL y remanentes de quilomicrones, que también son proteínas aterogénicas (Maíz, 2005).

2.4.5. Hipertensión arterial

La acción metabólica de la insulina es mediada por la estimulación de las cascadas de señalización de PI3K. En estas rutas están implicados el receptor de insulina, el sustrato del receptor de insulina 1, la PI3-cinasa, la PDK-1, y la Akt. La acción vasodilatadora de la insulina es mediada por la activación de Akt que, directamente incrementa la actividad de la sintasa de óxido nítrico endotelial (eNOS), incrementando la producción de óxido nítrico (NO). Además es mediada por la estimulación de la cascada de señalización de la MAP-K y de ERK1 (Jonk y

et al., 2007). La insulina es *per se* capaz de causar hipertrofia del músculo liso vascular al ser el más potente estimulador del crecimiento (Rodríguez *et al.*, 2002). Entre los mecanismos implicados en la génesis de la hipertensión arterial (HTA) en la RI se señalan la activación del sistema nervioso simpático por hiperactividad del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal con desbalance en el proceso de intercambio de iones mediados por la insulina (Ca^{2+} -ATPasa y Na^+ , K^+ -ATPasa), lo cual se refleja en un aumento en la acumulación de Ca^{2+} y Na^+ en la pared vascular. Esta alteración facilita la acción de agentes vasoconstrictores como la angiotensina II y la noradrenalina (Lobato *et al.*, 2012., Rodríguez *et al.*, 2002).

2.5. Epidemiología de aterosclerosis y factores de riesgo

A partir del 2008 las enfermedades cardiovasculares han sido la principal causa de muerte, con alrededor de 17.3 millones de muertes en el mundo según datos de la WHO (World Health Organization) en el 2013.

De acuerdo a los datos del Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI, 2013), la mortalidad por enfermedades cardiovasculares del año 2000 al 2011 aumentó considerablemente de 97,655 a 140, 595 muertes. Dentro de los factores de riesgo involucrados en la generación de aterosclerosis en población mexicana se encuentran; la edad, antecedentes heredofamiliares, el tabaquismo, sedentarismo, malos hábitos alimenticios, hipertensión, sobrepeso y obesidad, hiperglucemia y dislipidemias.

De acuerdo a los datos reportados por la Encuesta de Salud y Nutrición 2012 (ENSANUT 2012) la prevalencia de sobrepeso y obesidad es del 71.28% con un aumento del 15.2%, así mismo la prevalencia de diabetes aumento de 16.8% a 19.4%, en hipertensión de 30.8% a 31.6%, e hipercolesterolemia en un 26.5% a un 24.7% con respecto a lo reportado en ENSA 2000.

Jiménez *et al.* (2012) realizó un estudio con 3424 estudiantes de la UNAM, el 68.4% eran mujeres y el 31.7% hombres, entre 17 a 24 años, se observó que

aproximadamente el 14.4% presentaron síndrome metabólico, y sólo el 27.7% se diagnosticó como “sano”.

Resaltando que todos los factores de riesgo cardiovascular estaban presentes en este grupo de edad. Siendo el colesterol HDL y circunferencia de cintura, las principales alteraciones observadas, ya que se presentaron en aproximadamente la mitad de la muestra de estudio (Figura 3).

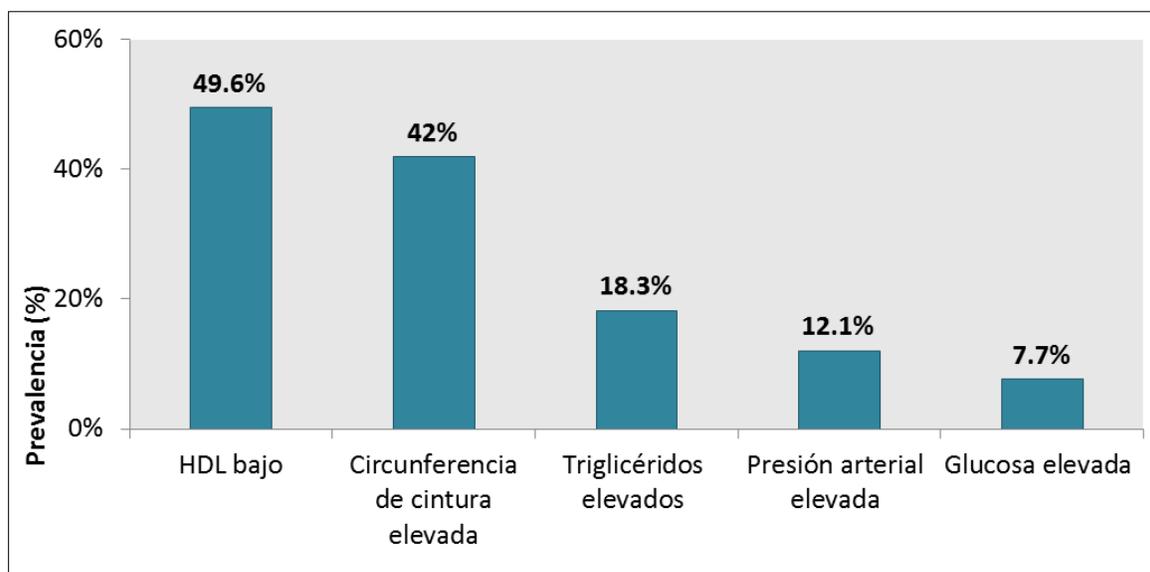


Figura 3. Factores de riesgo en universitarios de 17 a 24 años (UNAM).

Adaptado de Jiménez *et al.*, 2012.

Así mismo, en un estudio llevado a cabo por la Universidad Autónoma de Querétaro (datos no publicados, 2012) se observó, dentro de los 786 alumnos de nuevo ingreso a licenciatura muestreados, una prevalencia de sobrepeso y obesidad del 33% y del 37% al utilizar el IMC y el porcentaje de grasa respectivamente para su diagnóstico.

2.6. Consumo de bebidas y factores de riesgo de aterosclerosis

La identificación de factores de riesgo modificables, ha sido objetivo del control y prevención de enfermedades como la aterosclerosis. En ese sentido, se

conoce ya la relación que tiene la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular con hábitos dietarios, encontrando dentro de estos el consumo de algunas bebidas. Debido a que en México existe un elevado consumo de bebidas con alto contenido de azúcares y que su aporte energético corresponde aproximadamente al 21% del consumo energético total, el patrón de consumo de bebidas es considerado un factor importante para el desarrollo de los factores de riesgo cardiovascular, Además, se han encontrado asociaciones de ciertas bebidas con la presencia de factores de riesgo de esta enfermedad (Rivera *et al.*, 2008).

El contenido energético es un aporte considerable proveniente de estas bebidas, como se muestra en la siguiente gráfica (Figura 4).

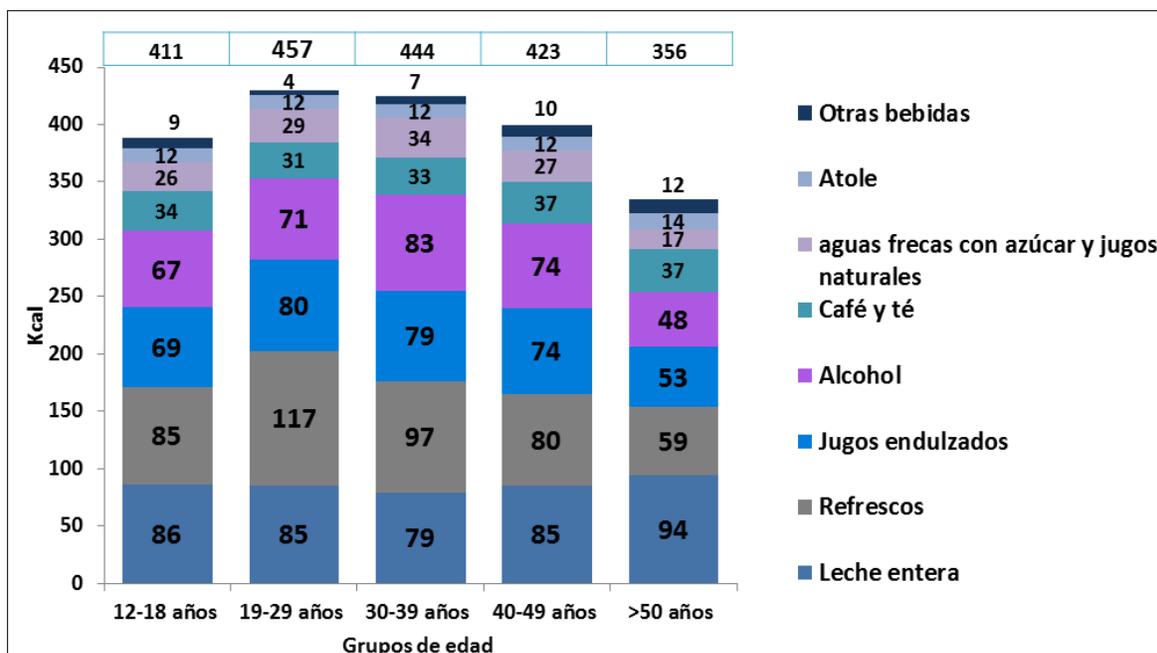


Figura 4. Consumo energético diario proveniente de bebidas en adolescentes y adultos por grupo de edad en 2006 (Adaptado de Rivera *et al.*, 2008).

Diversos estudios demuestran que ciertas bebidas alteran estos factores de riesgo, como por ejemplo Ludwing *et al.* (2001) encontraron asociaciones con el consumo de bebidas azucaradas en niños y adultos jóvenes con obesidad e índice de masa corporal (IMC) elevado. En el caso del consumo de alcohol, en un estudio realizado en hombres afroamericanos, se encontró que los mayores consumidores de alcohol tenían una mayor incidencia de aterosclerosis, siendo

también factor de riesgo para hipertensión, sin embargo el alcohol en moderadas cantidades ha demostrado tener un efecto contrario, como protector cardiovascular (Fuchs *et al.*, 2004).

Cabe señalar que el consumo excesivo de ciertas bebidas, no sólo pueden elevar la presencia de factores de riesgo, si no que por el contrario, pueden favorecer la disminución de factores de riesgo, como lo reporta Ghanim *et al.* (2010), en un estudio donde se comprueba que con un consumo elevado de glucosa o de una dieta alta en grasa, junto con el consumo de jugo de naranja, disminuye la inflamación y estrés oxidativo de células mononucleares en la circulación, al igual que Oyama *et al.* (2010), encontrando que las catequinas del té verde tienen efectos anti aterogénico, en 30 hombres fumadores, reduciendo también el estrés oxidativo y aumentando la concentración de óxido nítrico, disminuyendo así la PA.

En base a lo anterior, se evidencia que la alimentación juega un papel muy importante en el desarrollo aterosclerosis, sin embargo, debido a la deficiente información en relación al consumo de bebidas en general, resulta de vital importancia conocer la asociación del desarrollo de los factores de riesgo cardiovascular y el consumo de bebidas en jóvenes mexicanos universitarios.

III. JUSTIFICACIÓN

Se ha reportado en población Mexicana que los jóvenes entre 19 y 29 años son los principales consumidores de bebidas que aportan calorías a la dieta, y se ha encontrado relación del consumo de estas con la presencia de algunos factores de riesgo cardiovascular, como la obesidad, la diabetes, la resistencia a la insulina, la hipertensión arterial y las dislipidemias, siendo la aterosclerosis la principal causa de las enfermedades cardiovasculares, estas patologías ocupan el primer lugar de mortalidad y segundo lugar en atención médica en México. Y se sabe que el proceso de aterosclerosis se da inicio en edades tempranas, encontrándose ya factores de riesgo en adultos jóvenes. Por lo tanto, se tiene la necesidad de identificar de manera oportuna a los individuos que estén en riesgo de desarrollar aterosclerosis.

Por otro lado, la dieta tiene un papel importante en dichas enfermedades ya que el consumo de algunos alimentos pueden incrementar la aparición de algunos factores de riesgo, mientras que otros pueden tener un efecto de prevención o control. Se ha reportado que las bebidas aportan una quinta parte de las calorías y en México existen pocos estudios que determinan su efecto sobre los marcadores de riesgo cardiovascular.

En base a lo anterior en este trabajo se determinó la relación que existe entre los patrones de consumo de bebidas y los factores de riesgo cardiovascular que llevan al desarrollo de aterosclerosis.

IV. HIPOTESIS

Los patrones de consumo de bebidas caracterizados por un alto consumo de azúcar, son los que tienen un papel importante en la predisposición de la presencia de factores de riesgo cardiovascular en jóvenes universitarios.

V. OBJETIVOS

5.1. Objetivo general

Identificar factores de riesgo cardiovascular en la población y evaluar su asociación con el consumo de bebidas en jóvenes universitarios.

5.2. Objetivos particulares

1. Identificar a los individuos con factores de riesgo cardiovascular utilizando los criterios de diagnóstico propuestos por la ATPIII y Gallagher para porcentaje de grasa corporal.
2. Determinar los patrones de consumo de bebidas presentes en la muestra de estudio mediante la aplicación de un cuestionario de frecuencia de consumo de bebidas.
3. Evaluar las asociaciones de los factores de riesgo cardiovascular con los patrones de consumo de bebidas de la muestra de estudio.

VI. METODOLOGIA

6.1. Diseño de investigación

El estudio realizado es de tipo observacional y transversal.

6.2. Diseño muestral

La población se conformó por estudiantes de nuevo ingreso de nivel licenciatura de la Universidad Autónoma de Querétaro (UAQ), participantes del estudio Sistema Universitario de Salud (SUSALUD). En dicha población se seleccionó una muestra utilizando los siguientes criterios de inclusión:

- Estudiantes de nivel licenciatura participantes del proyecto SUSALUD-UAQ
- Edad entre 18 a 25 años
- Ambos sexos

Con la finalidad de simplificar la estratificación de la muestra y reducir los factores que tengan efectos independientes, se tuvieron los siguientes criterios de exclusión en todos los grupos formados:

- Que tuvieran diagnóstico médico de alguna enfermedad infecciosa al momento de la medición (gastrointestinal y/o de vías respiratorias) y/o anemia.
- Que estuvieran bajo un tratamiento farmacológico que pudiera alterar de alguna manera, los resultados de los análisis bioquímicos
- Mujeres en embarazo o lactantes
- Anemia
- Diagnóstico de DM2

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

Para llevar a cabo la toma de muestra sanguínea, se les pidió a los participantes un ayuno previo de 8 a 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 a (-80°C) hasta su análisis.

6.3. Diagnóstico de factores de riesgo de la muestra de estudio

6.3.1. 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 infirió en el diagnóstico individual. Las mediciones fueron las siguientes:

1. *Peso*, expresado en kilogramos (kg). El peso es la determinación antropométrica más común, es de gran utilidad para observar la deficiencia ponderal en todos los grupos de edad. Para la correcta medición, el sujeto se colocó en posición erecta y relajada, de frente a báscula con la vista fija en un plano horizontal. Las palmas de las manos extendidas y descansando lateralmente en los muslos; con los talones ligeramente separados, los pies formando una V ligera y sin hacer movimiento alguno. Esta medición se efectuó por duplicado utilizando una báscula médica de la marca Tanita, modelo BC-601F (Tokyo, Japón).

2. *Estatura*, expresada en centímetros (cm). La estatura de un individuo es la suma de 4 componentes; las piernas, la pelvis, la columna vertebral y el cráneo. El sujeto se colocó de espaldas, haciendo contacto con el estadímetro (colocado verticalmente), con la vista fija al frente en un plano horizontal; los pies

formando ligeramente una V y con los talones entreabiertos. El piso y la pared donde esté instalado el estadímetro deben ser rígidos, planos sin bordes y formar un ángulo recto de 90°. Se deslizó la parte superior del estadímetro al momento de tocar la parte superior más prominente de la cabeza, se tomó lectura exactamente en la línea que marca la estatura. Esta medición se realizó por duplicado utilizando un estadímetro mecánico de la marca SECA, modelo 216 (Wandsbek, Alemania).

3. *Circunferencia de cintura (cm)*. Para la medición de este parámetro el individuo se midió relajado, erguido, y de perfil; los brazos descansando sobre los muslos y el abdomen descubierto, en la posición descrita. 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 coloca la cinta métrica de la marca SECA, modelo 201, esperando a que el individuo esté finalizando una espiración no forzada. La medición se hizo por duplicado y el diagnóstico se estableció de acuerdo a los puntos de corte propuestos por la ATP III (hombres ≥ 90 cm y mujeres ≥ 85 cm).

4. *Circunferencia de cadera (cm)*. Para la medición de este parámetro el sujeto debe estar relajado y descubierto de la parte que comprende la cadera para palpar los trocánteres mayores de la cabeza del fémur. Cuando se localizaron los trocánteres se colocó la cinta métrica sin comprimirla alrededor de estos en su circunferencia máxima y se procedió a realizar a lectura utilizando la cinta métrica de la marca SECA, modelo 201. Esta se efectuó por duplicado.

5. *Relación cintura cadera (cintura/cadera)*. Se tomaron como puntos de corte los propuestos por la SSA: >0.80 para mujeres y >0.90 para hombres con la finalidad de establecer la presencia de riesgo cardiovascular. (Saucedo *et al.*, 2004).

6. *Índice de masa corporal (IMC)*. Se determinó según el criterio de la Organización Mundial de la Salud (OMS), a través de la siguiente fórmula peso (kg)/estatura (m)², utilizando como puntos de corte para peso normal: 18.5-24.9, para sobrepeso: 25 -29.9, para obesidad grado I: 30-34.9, para obesidad grado II:

35-39.9 y para obesidad grado III: ≥ 40 . Para menores de 19 años se utilizó el software OMS Anthro Plus (versión 3.2.2).

7. *Porcentaje de grasa corporal (%)*. Se determinó utilizando una báscula de la marca Tanita, modelo BC601F. El procedimiento consistió en subirse a la plataforma de la báscula sobre los electrodos, sin calzado y sin calcetines, al mismo tiempo que se sostienen y aprietan los electrodos de mano, manteniendo los brazos rectos y con las manos hacia abajo, teniendo cuidado de no tocar las piernas ni ninguna otra parte con los brazos o con las manos.

6.3.2. Determinación de la PA

La PA 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 baumanómetro aneroide de doble manguera y un estetoscopio marca Medimetrics (China) modelos 5881 y 5765D, respectivamente. Para medir la PA se consideró que el paciente no haya fumado, tomado café o productos descafeinados y refrescos de cola 30 minutos antes de la medición, así mismo que no tuviera deseos de orinar o defecar.

6.3.3. Determinación de la concentración de glucosa

La cuantificación de glucosa se realizó mediante el método enzimático-colorimétrico de punto final. La determinación de la concentración de glucosa se llevó a cabo utilizando el kit GLUCOSE-LQ de Spinreact (Girona, Cataluña, España) en el equipo para determinaciones bioquímicas automatizado marca Mindray BS120 (Shenzhen, China). Los resultados se reportaron en mg/dL.

6.3.4. Determinación del perfil lipídico

El perfil lipídico se realizó mediante el método enzimático-colorimétrico de punto final, con los kits CHOLESTEROL-POD, TRIGLYCERIDES-POD, LDL-DIRECT Y HDL-DIRECT, de Spinreact, utilizando el equipo para determinaciones bioquímicas automatizado marca Mindray BS120. Los resultados se reportaron en mg/dl.

6.3.5. Criterios diagnósticos de riesgo cardiovascular

Para determinar riesgo cardiovascular, se consideraron los siguientes diagnósticos clínicos para la presencia de factores de riesgo (Cuadro 1).

Cuadro 1. Diagnóstico clínico de la presencia de factores de riesgo cardiovascular

Factores	Hombres		Mujeres	
PA alterada ¹	≥ 130/85mmHg		≥ 130/85mmHg	
Hiperglucemia ¹	≥ 100 mg/dL		≥ 100 mg/dL	
Hipercolesterolemia ¹	≥ 200 mg/dL		≥ 200 mg/dL	
Hipertrigliceridemia ¹	≥ 150 mg/dL		≥ 150 mg/dL	
HDL alterado ¹	< 40mg/dL		< 50 mg/dL	
LDL elevado ¹	≥ 130 mg/dL		≥ 130 mg/dL	
Porcentaje de grasa²	SP	Obesidad	SP	Obesidad
18 años	≥ 20	≥ 24	≥ 31	≥ 36
19 años	≥ 20	≥ 24	≥ 32	≥ 37
20-39 años	≥ 20	≥ 25	≥ 33	≥ 39

PA: Presión Arterial; HDL: lipoproteínas de alta densidad; LDL: lipoproteínas de baja densidad; SP: Sobre Peso.

¹ATP III, 2010

²Gallagher, 2000

6.4. Determinación de los patrones de consumo de bebidas

Los patrones de consumo de bebidas de la muestra se determinaron mediante la aplicación de un cuestionario de frecuencia de consumo de bebidas. El periodo de tiempo por el que se le preguntó a la muestra su frecuencia de consumo de bebidas, fue del año anterior al momento de realizar la encuesta.

El cuestionario estuvo integrado por 50 preguntas, las cuales a su vez se dividieron en 4 secciones. En todas las secciones se debía señalar la frecuencia de consumo por bebida, y después cuantas porciones consume cada vez que lo consume. (Anexo 1).

La primera sección se enfocó en bebidas que normalmente la gente consume sin adición de algún otro alimento, la segunda sección se enfocó a bebidas elaboradas industrialmente, aquí se adicionó la opción del mismo producto pero en su versión baja en calorías o *light*. A la tercera sección se le agregó la opción de si se le era añadida azúcar, o algún edulcorante artificial a las opciones de bebidas y por último la cuarta sección que se enfocó al consumo de café, además de la opción de si es añadido azúcar o edulcorante, se agregó la adición de leche (entera, descremada, semidescremada, deslactosada, crema, leche en polvo) y tipo de café (normal o descafeinado).

6.4.1 Agrupación de bebidas

Las bebidas se agruparon por un lado, de acuerdo a la clasificación propuesta por Rivera *et al.* (2008), quienes proponen 6 niveles de acuerdo a sus efectos sobre el sobrepeso y la obesidad (Cuadro 2).

Cuadro 2. Clasificación de bebidas de acuerdo a su beneficio a la salud

GRUPO DE BEBIDAS	BEBIDAS INCLUIDAS
Nivel 1. Agua natural	Agua natural y agua mineral embotellada
Nivel 2. Leche baja en grasa	Leche semidescremada (1%), leche de soya light, leche descremada (0%)
Nivel 3. Té y café sin azúcar	Café negro, té negro, té verde, e infusiones de hojas o flores sin azúcar
Nivel 4. Bebidas no calóricas con edulcorantes artificiales	Refrescos de dieta de cola y de sabor, té embotellado light
Nivel 5. Bebidas con alto valor energético y beneficios a la salud limitados	Leche entera, saborizada, y de soya, leche semidescremada (3 y 2%), licuado de frutas natural con leche, jugos naturales. Bebidas deportivas, bebidas alcohólicas; Ron, Vino tinto, blanco, cerveza, cerveza light, tequila, cuba (refresco con azúcar 180ml/45ml Ron), cuba con refresco light (refresco light 180ml/45ml Ron).
Nivel 6. Bebidas con azúcar y bajo contenido de nutrimentos	Refrescos de cola y de sabor, bebidas energéticas, jugos industrializados, tés embotellados, tés/infusiones de hojas o flores, con azúcar, aguas frescas de frutas, atole casero e industrializado y malteadas de leche.

Adaptado de Rivera *et al.*, 2008.

Por otro lado, en este estudio se propuso otra clasificación de las bebidas, las cuales fueron agrupadas en base a su contenido nutrimental con la finalidad de poder elucidar más claramente el papel que juega el consumo de las diferentes bebidas en la aparición de factores de riesgo cardiovasculares (Cuadro 3).

Para ello, se llevó a cabo un estudio de campo para obtener los datos de contenido nutrimental de las bebidas, y así tener promedios de cada grupo, estos datos incluyen; kilocalorías totales de la bebida, contenido de proteínas, grasas y carbohidratos totales, contenido de azúcar y sodio (Cuadro 4).

Cuadro 3. Grupos de bebidas formados en el estudio

GRUPO DE BEBIDAS	BEBIDAS INCLUIDAS
Agua natural/mineral	Agua natural y agua mineral
Leche baja en grasa	Leche semidescremada y descremada
Leche entera	Leche entera
Leche/yogurt con azúcar	Yogurt natural, yogurt de sabor, bebidas lácticas fermentadas, café embotellado, licuados, atole, café con leche, leches saborizadas, otras leches.
Jugos naturales	Jugos de fruta natural
Agua de fruta sin azúcar	Agua de sabor de fruta natural sin adición de azúcar
Agua de sabor natural o artificial con azúcar	Agua de sabor de fruta natural, agua de sabor embotellada, de sobre, bebidas con sabor, te embotellado, con adición de azúcar
Te y café sin azúcar	Infusiones herbales y café sin adición de azúcar
Bebidas azucaradas embotelladas	Refrescos, jugos embotellados, agua quina, bebidas deportivas.
Bebidas destiladas	Tequila, Ron, Brandy, whisky.
Vino	Vino tinto y blanco (de mesa)
Cerveza	Cerveza estándar
Bebidas light	Refrescos de dieta de cola y de sabor, té embotellado light

Cuadro 4. Contenido nutricional de los grupos de bebidas formados en el estudio

Grupo de bebida (250 ml)	Kcal totales	Proteínas (gr)	Grasas (gr)	Hidratos de carbono (gr)	Azúcares (gr)	Sodio (mg)
Agua natural/mineral	0	0	0	0	0	11.3/53.5
Leche baja en grasa	105	8.15	2.5	12	12	128
Leche entera	154	7.8	8.3	12	12	116
Leche/yogurt con azúcar	166	3.5	3.5	30	26.2	72
Jugos naturales	113	0	0	26	21	6.51

Agua de fruta sin azúcar	30	0	0	30	7	12.5
Agua de sabor natural o artificial con azúcar	48	0	0	12	12	12.5
Te y café sin azúcar	2	0	0	0	0	7.3
Bebidas azucaradas embotelladas	108	0	0	27	27	54.9
Bebidas destiladas	17.5	0	0	0	2.5	0
Vino	45.5	0	0	0	6.5	10
Cerveza	61.6	0	0	0	8.8	14
Bebidas light	0	0	0	0	0	160

En base a lo anterior se obtuvieron 12 grupos, los cuales se analizaron para la obtención de los patrones de consumo de bebidas, mediante un análisis de componentes principales, por rotación de factores de tipo Varimax.

Posteriormente mediante el uso de ambas clasificaciones de bebidas se comparó la cantidad consumida de cada nivel y grupo, respectivamente con lo recomendado por Popkin *et al.* (2006).

6.5 Determinación de las variables confusoras

Es importante considerar la influencia que tienen las variables confusoras en las asociaciones de los patrones de consumo de bebidas con los factores de riesgo cardiovascular, es por ello que se consideraron las siguientes variables;

Fumar. Los datos se obtuvieron del historial clínico, en base a las respuestas los participantes se clasificaron en fumadores; quienes fumaron regularmente desde por al menos un año o un mes antes de la medición, y los no

fumadores; quienes nunca han fumado o han dejado de fumar desde hace 6 meses (Jousilahti *et al.*, 1996)

Sedentarismo. Los participantes al estudio que realizan menos de 3 horas a la semana de actividad física moderada, se clasificaron como sedentarios, de acuerdo a la guía de prescripción de ejercicio del Colegio Americano de Medicina del deporte (Balady *et al.*, 1998).

Antecedentes heredofamiliares. Mediante el historial clínico se obtuvieron los datos de antecedentes familiares que hayan padecido de un EVC, de algún familiar directo, que comparta el 50% de los genes, ya sea padres, hijos o hermanos, y que lo hayan presentado en el caso de las mujeres antes de los 55 años, y los hombres antes de los <65 años.

Dieta hiperenergética. Para esto se realizaron los cálculos de consumo basal por medio de la fórmula Harris & Benedict ajustada por Mifflin *et al.* (1990), considerando el Efecto Térmico de los Alimentos (ETA) y el Efecto Térmico del Ejercicio (ETE).

6.6. Análisis estadístico

Variables de estudio (continuas): niveles de glucosa, triacilglicéridos, colesterol, PA, HDL, LDL, porcentaje de grasa corporal, nivel de consumo de las bebidas incluidas en el estudio.

Variables confusoras (categóricas): fumar, sedentarismo, antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular y dieta hiperenergética.

6.6.1. Análisis descriptivo

Los resultados descriptivos se presentaron como valores promedio \pm ER y las prevalencias en porcentajes (%) en tablas multivariadas y polígonos de frecuencia.

6.6.2. Análisis inferencial

Se llevó a cabo una comparación de las variables continuas mediante la prueba T-student. Los patrones de consumo de bebidas se obtuvieron a partir de los 12 grupos de bebidas, mediante la prueba de componentes principales con rotación de factores de tipo Varimax, considerando que los valores cercanos a 1 corresponden a una mayor correlación, considerándolos importantes a partir del valor 0.3.

Para identificar las asociaciones entre los patrones de consumo de bebidas y los factores de riesgo cardiovascular, se llevaron a cabo dos modelos de regresión lineal de tipo Stepwise; uno evaluando las asociaciones de tipo individual y el otro tomando en cuenta las variables confusoras incluidas en el estudio. (Fumar, sedentarismo, antecedentes familiares y dieta) considerando estadísticamente significativas aquellas asociaciones con un valor $p < .05$ con un intervalo de confianza del 95%. Todo lo anterior mediante el programa estadístico JMP 10.

VII. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La muestra estuvo conformada por 1160 participantes correspondientes a los semestres 2014-1 y 2014-2, que en base a los criterios de inclusión y exclusión se obtuvo una muestra de 317 participantes. De la cual el 55% (n=173) fueron de sexo masculino y el 45% (n=144) de sexo femenino.

En el cuadro 5 se muestra el análisis descriptivo de las variables bioquímicas y antropométricas de la muestra, en donde se puede observar que a pesar de que las medias de todas las variables se encuentran dentro de los rangos considerados sanos, de acuerdo a los criterios diagnóstico utilizados en este estudio, las mujeres presentaron 9 puntos porcentuales más en el porcentaje de grasa, lo cual concuerda con lo reportado por Karastegiou *et al.* (2012), quienes mencionan que a partir de la pubertad, las mujeres almacenan aproximadamente un 10% más grasa que los hombres, debido a una compleja interacción de factores genéticos, epigenéticos y hormonales, mientras que los hombres muestran valores significativamente más elevados de PAD, PAS, glucosa y triacilglicéridos. Esta diferencia puede atribuirse a un efecto cardioprotector de los estrógenos presentes en mujeres en edad reproductiva.

Previamente, se ha elucidado que los estrógenos, especialmente el 17β -estradiol (E2), actúan en órganos como el músculo, hígado, tejido adiposo y sistema vascular, jugando un papel fundamental promoviendo la acción de la insulina, modulando así, el metabolismo de la glucosa y triacilglicéridos, así como la presión arterial. Estos efectos están mediados por los receptores de estrógenos α y β , actuando como factores de transcripción que regulan la expresión de genes, reduciendo por un lado, el depósito de grasa mediado por la insulina en hígado y el contenido de diacilglicerol, y por otro, disminuyendo la expresión del receptor de angiotensina AT_1 y la acción de la enzima convertidora de angiotensina (Maric *et al.* 2014; Mauvis *et al.*, 2014; Zhu *et al.*, 2013).

Cuadro 5. Análisis descriptivo de las variables antropométricas y bioquímicas incluidas en la muestra de estudio

Variable	Total (n=317)	Hombres (n=173)	Mujeres (n=144)	P
Edad (años)	19.0 ± 0.1	19.0 ± 0.1	19.0 ± 0.1	0.0607
Peso (kg)	64.0 ± 0.8	71.7 ± 1.1	58.1 ± 0.9	<0.0001
Talla (cm)	166.0 ± 0.5	172.8 ± 0.5	159.6 ± 0.4	<0.0001
IMC (kg/m ²)	23.0 ± 0.2	23.9 ± 0.4	22.7 ± 0.2	0.0098
Presión sistólica (mmHg)	113.0 ± 0.7	119.0 ± 0.9	108.0 ± 0.8	<0.0001
Presión diastólica (mmHg)	70.0 ± 0.5	72.0 ± 0.8	68.0 ± 0.6	0.0001
Grasa Corporal (%)	25.0 ± 0.4	21.0 ± 0.5	30.0 ± 0.4	<0.0001
Glucosa (mg/dL)	89.0 ± 0.7	92.0 ± 1.2	86.0 ± 0.5	<0.0001
Colesterol (mg/dL)	165.0 ± 1.6	164.0 ± 2.5	165.0 ± 2.1	0.7033
Triacilglicéridos (mg/dL)	94.0 ± 3.1	106.0 ± 5.4	85.0 ± 3.1	0.0009
HDL (mg/dL)	52.0 ± 0.8	49.0 ± 1.1	54.0 ± 1.1	0.0009
LDL (mg/dL)	94.0 ± 1.3	93.0 ± 1.9	94.0 ± 1.8	0.8122

Medias ± ER. IMC: Índice de Masa Corporal; HDL: Colesterol de alta densidad; LDL: Colesterol de baja densidad.

Las prevalencias de los factores de riesgo cardiovascular de los jóvenes universitarios incluidos en la muestra de estudio se muestran en la Figura 5, observando que todos los factores de riesgo están presentes en la muestra de estudio.

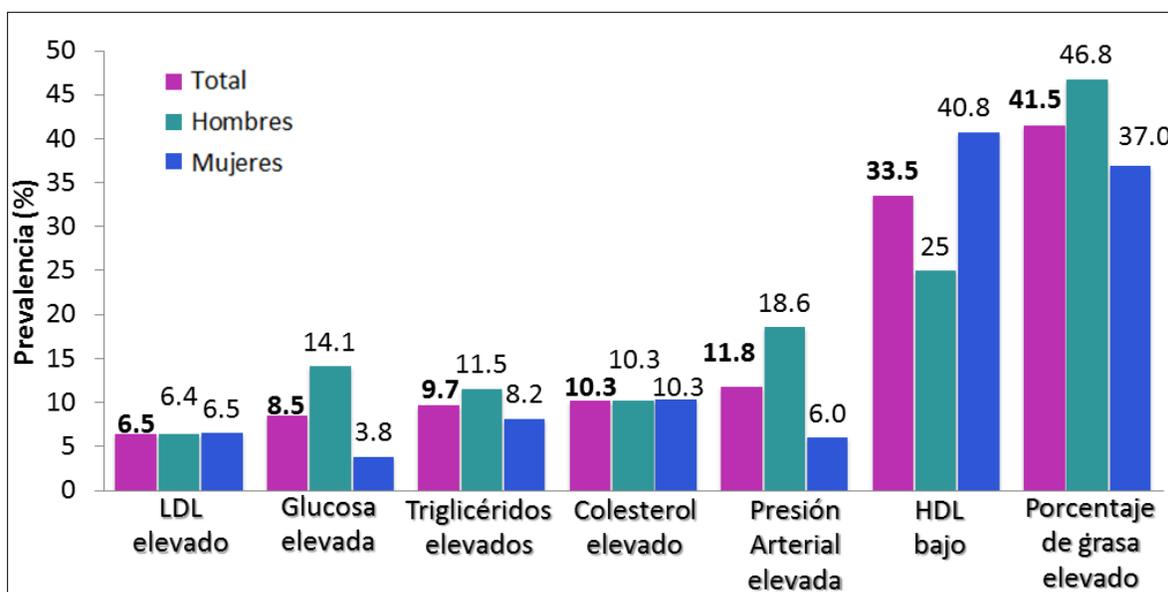


Figura 5. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular de la muestra de estudio.

Se pudo observar que el porcentaje de grasa elevada y el HDL disminuido fueron los factores que presentaron las mayores prevalencias. El porcentaje de grasa tuvo una prevalencia total del 41.5% siendo mayor en hombres con un

46.8% que en las mujeres (37%) y el HDL disminuido del 33.5% siendo mayor en mujeres (40.8%) que en los hombres (25%). En el estudio realizado por Jiménez et al. (2012) en jóvenes universitarios de la UNAM, se encontró que el HDL disminuido es el factor con mayor prevalencia (49.6%), siendo esta mayor que la encontrada en nuestro estudio.

La alta prevalencia del diagnóstico para HDL disminuido en la muestra se sugiere puede estar dada debido a una variante genética del receptor ABCA-1, frecuente en población Mexicana, encontrándose alterado el transporte del colesterol de las células periféricas a las lipoproteínas A1 (ApoA1) (Acuña *et al.*, 2010).

Por otro lado, la elevada prevalencia de porcentaje de grasa corporal es consecuencia de diversos factores genéticos y ambientales en la población, tal como sugiere Barquera *et al.* (2007) mencionando que las condiciones socio económicas en México, han repercutido en un consumo excesivo de calorías y en un aumento del sedentarismo, hechos relacionados con el aumento en las prevalencias de Sobrepeso y Obesidad.

7.1 Consumo de bebidas

Con el fin de proporcionar orientación en lo relativo a un consumo de bebidas saludables la Secretaría de Salud de México promueve las recomendaciones propuestas por Rivera *et al.* (2008), quien ofrece una clasificación de seis categorías de bebidas que van desde muy saludable para el nivel 1, hasta muy poco saludable que es el nivel 6, como una estrategia para el control y prevención de la obesidad y el sobre peso en México. Sin embargo, dichas recomendaciones presentan algunos puntos sujetos a ser discutidos, con la finalidad de ser mejorados y así contribuir de forma más eficiente a las necesidades de la población. A continuación se comentan los siguientes:

Como primer punto, se menciona que Rivera *et al.* (2008), retoma recomendaciones idénticas a las adaptadas previamente por Popkin *et al.* (2006) para población estadounidense, sin tener en cuenta las diferencias socioeconómicas y culturales entre México y Estados Unidos.

Otro punto es que Rivera *et al.* (2008) asignan bebidas a distintos niveles pese a que aportan la misma densidad energética. Como es el caso de las bebidas carbonatadas azucaradas y la leche de soya, las cuales aportan 100 kilocalorías en 237 ml y están clasificadas en los niveles 6 y 3, respectivamente.

En caso contrario se observa que tanto las bebidas alcohólicas como la leche se encuentran en el mismo nivel (nivel 5), siendo que ambas poseen un contenido energético total y de azúcar muy diferente y que la leche aporta nutrimentos como proteínas y grasas que las bebidas alcohólicas no tienen.

Así mismo, los jugos de frutas naturales, incluidos también en el nivel 5, poseen un contenido nutrimental muy diferente a cualquier otra bebida del mismo nivel, por lo que su consumo debe considerarse independiente a este grupo.

Por lo anterior y con la finalidad de tener bebidas con contenidos energéticos y nutrimentales similares dentro de un mismo grupo, se decidió formar nuevos grupos de bebidas en el desarrollo del presente estudio. Así mismo, se llevaron a cabo análisis tomando en cuenta ambas clasificaciones con fines comparativos.

La figura 6 muestra la comparación del consumo de bebidas semanal, agrupadas de acuerdo a Rivera *et al.* (2008), con lo recomendado por Popkin *et al.* (2006), en donde se observó que las bebidas consideradas más saludables, agua, leche baja en grasa y té y café sin azúcar, presentan niveles de consumo menores al límite recomendado, en un 42, 88 y 79%, respectivamente; mientras que el consumo de las bebidas menos saludables, como refrescos, bebidas energéticas, jugos industrializados, tés embotellados, tés con azúcar, aguas frescas de frutas, atoles y malteadas de leche, incluidas en el nivel 6, se encuentra presente en la

muestra de estudio siendo que no se recomienda su consumo. El consumo de las refrescos y tés embotellados light, correspondientes al nivel 4, presentan los niveles más bajos de consumo, lo cual se puede considerar saludable ya que el consumo de bebidas endulzadas fomenta el gusto por otras bebidas y alimentos más dulces condicionando la posible presencia de sobrepeso u obesidad en años posteriores (Rivera *et al.* 2008).

A pesar de que el nivel 5, es decir, leches, jugos bebidas deportivas y alcohólicas, presenta un mayor consumo que el de las bebidas de los niveles 2 y 3, su consumo aún puede ser considerado saludable siendo un 21% menor al límite recomendado. Sin embargo, con esta clasificación no se puede precisar si todas las bebidas incluidas en este nivel presentan esta tendencia de consumo o si solamente concierne a ciertas bebidas.

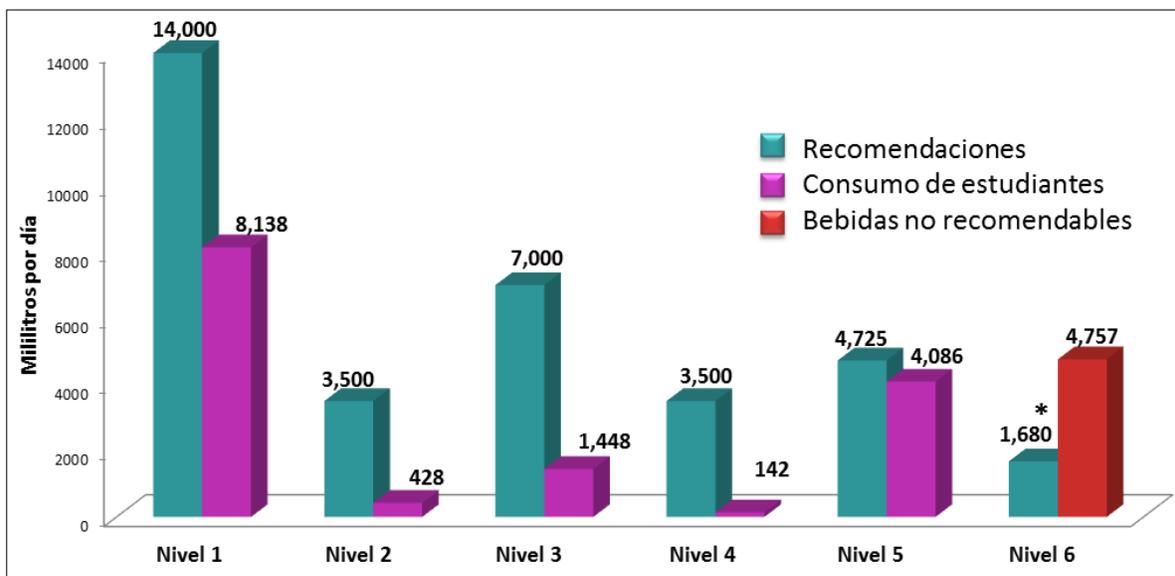


Figura 6. Consumo de los grupos de bebidas de acuerdo a los niveles propuestos por Rivera *et al.* (2008) en comparación con el consumo semanal recomendado.
 *consumo ocasional; menor a 240 ml por día.

En el Cuadro 6 se muestra el consumo semanal de los grupos de bebidas formados en el estudio. Se observa que, después del agua, las bebidas con alto contenido de azúcar como son las bebidas azucaradas embotelladas y las aguas de sabor natural o artificial con azúcar, reflejan los mayores consumos, las cuales aportan 108 y 48 kcal a la dieta por cada 250 ml, respectivamente. Los grupos cerveza, bebidas destiladas y vino muestran los consumos más bajos, sin embargo, cuando se agrupan, su consumo semanal es de 476 ml, siendo mayor que el de las aguas de fruta sin azúcar (206 ml) y la leche baja en grasa (418 ml).

Cuadro 6. Consumo semanal de los grupos de bebidas formados en el estudio

Grupo de bebidas	Consumo semanal Media (ml) ± ER
Agua natural/mineral Bebidas azucaradas embotelladas Agua de sabor natural o artificial con azúcar Te y café sin azúcar Leche entera Leche/yogurt con azúcar Jugos naturales Leche baja en grasa Cerveza Agua de fruta sin azúcar Bebidas destiladas Bebidas light Vino	

Los participantes reflejaron un consumo promedio de 1.98 litros por día de bebidas, aportando 579 kcal, lo que equivale al 15% de la media del consumo de calorías totales de la dieta encontrada en este estudio (2612 kcal), siendo superior al 10% recomendable para el aporte proveniente de bebidas en México (Rivera *et al.*, 2008). Se puede sugerir que este excedente en calorías, predominante de las bebidas azucaradas, contribuye a un exceso de energía consumida, favoreciendo al sobrepeso, obesidad y diabetes (Ludwig *et al.*, 2001, Raben *et al.*, 2002, Schulze *et al.*, 2004).

Se observa que a pesar de que el agua natural es la bebida que presenta un mayor consumo semanal (8138 ml), su consumo se encuentra en un 42% por debajo de la recomendación. Jugos naturales es el grupo de bebidas que presenta

niveles de consumo más cercanos al límite recomendado saludable, encontrándose solo en un 21% por debajo de éste.

La figura 7 muestra la comparación del consumo de bebidas semanal de acuerdo a la agrupación establecida para este estudio, comparado de igual forma con lo recomendado por Popkin *et al.* (2006).

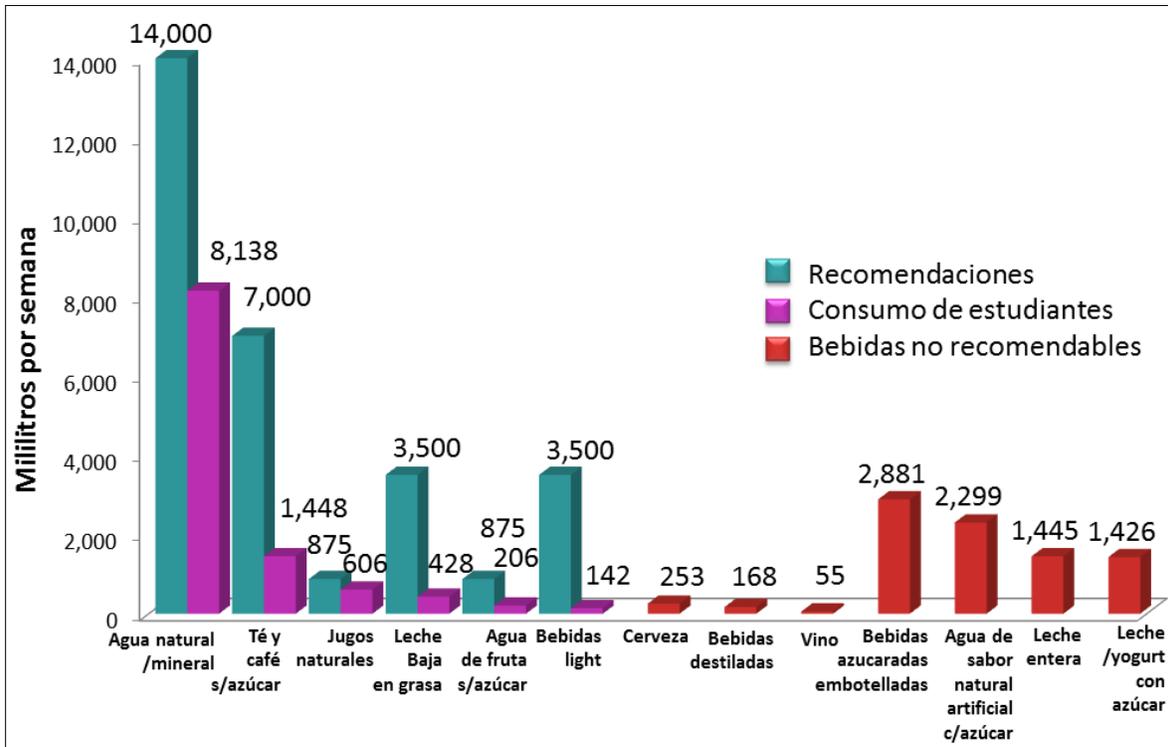


Figura 7. Consumo de los grupos de bebidas formados en el estudio en comparación con el consumo semanal recomendado

El consumo de bebidas con bajo contenido de azúcar y grasa, como son té y café sin azúcar, leche baja en grasa, el agua de fruta natural sin azúcar y las bebidas light, presentan niveles de consumo de apenas un 21, 12, 24 y 4% correspondiente al consumo recomendado, respectivamente; mientras que el consumo de bebidas con alto contenido de azúcar y grasa, como las azucaradas embotelladas, la leche entera, la leche/yogurt con azúcar, el agua de sabor natural/artificial con azúcar y las bebidas alcohólicas se encuentran presentes en la muestra, aun cuando no se recomienda su consumo.

Es importante resaltar que, al utilizar la clasificación de Rivera, solamente las bebidas del nivel 6 presentaron niveles de consumo no recomendado, sin embargo, al analizarlos con la clasificación de bebidas propuesta en este estudio, se observó que además de estas bebidas, la leche entera, las leches/yogurt con azúcar y las bebidas alcohólicas, incluidas en el nivel 5, presentan niveles de consumo no recomendados, resaltando la eficiencia de la actual clasificación para establecer consumos adecuados de bebidas.

7.2 Asociaciones entre el consumo de bebidas y los factores de riesgo cardiovascular

Cuadro 7. Asociación de los grupos de bebidas propuestos por Rivera con los factores de riesgo cardiovascular

Grupos de bebidas	Factor de riesgo	Estimado	P
Nivel 3	PAD	<0.001	0.015
Nivel 6	PAD	<0.001	<0.001

Regresión logística ($p < 0.05$). PAD, Presión Arterial Diastólica.

Al llevar a cabo los análisis para determinar las asociaciones entre los niveles de consumo propuestos por Rivera y los factores de riesgo cardiovascular (Cuadro 7), se pudo observar que exclusivamente los niveles 3 y 6 presentaron asociación positiva solamente con la PAD. Esta asociación puede deberse, por un lado, al contenido de cafeína del nivel 3, ya que el consumo de este compuesto se ha asociado previamente con un aumento en la PA; y por otro lado, a la adición de jarabe de maíz de alta fructosa de las bebidas del nivel 6, debido a que este edulcorante se ha asociado previamente de forma positiva con la PA, sin embargo, dicha asociación ha sido con la PAS (Uiterwaal *et al.*, 2007, Le *et al.* (2012).

Para establecer las asociaciones entre el consumo de bebidas y los factores de riesgo cardiovascular, utilizando la clasificación propuesta en este estudio, primeramente se determinaron patrones de consumo de bebidas mediante el análisis estadístico de componentes principales con rotación de factores (Cuadro 8).

Cuadro 8. Patrones de consumo de bebidas en la muestra

GRUPOS DE BEBIDAS	Patrón 1	Patrón 2	Patrón 3	Patrón 4	Patrón 5
Agua natural /mineral	0.1609	-0.1630	0.0416	0.0162	-0.5451
Leche baja en grasa	0.0486	0.0804	-0.1267	0.8309	-0.0465
Leche entera	0.1413	0.2924	-0.1187	-0.7205	-0.0390
Leche/yogur con azúcar	0.0841	-0.1314	0.8689	0.0463	0.0840
Jugo natural	0.1270	0.2597	0.3312	-0.1602	0.0725
Agua de fruta sin azúcar	0.0301	-0.8005	0.0340	-0.0575	-0.1378
Agua de sabor natural/artificial con azúcar	-0.0434	0.7744	0.1841	-0.1714	-0.0237
Té y café sin azúcar	0.2010	0.1822	-0.0995	0.2356	0.4206
Bebidas azucaradas	0.1125	0.3589	0.6447	-0.0073	-0.2541
Bebidas destiladas	0.8581	-0.0541	0.0840	-0.1246	-0.1032
Vino	0.6933	0.0670	0.0650	0.1420	0.1031
Cerveza	0.8582	-0.0470	0.1158	-0.1079	-0.1006
Bebidas light	-0.001	-0.160	0.098	-0.102	0.741
% de varianza	17.25	13.21	11.81	11.79	8.89
% de varianza acumulada	17.25	30.47	42.29	54.08	62.97

Componentes principales por rotación de factores análisis varimax, Los valores cercanos a 1 corresponden a una mayor asociación, considerándolos importantes a partir del valor de 0.3.

Se obtuvieron 5 patrones de consumo de bebidas con diferentes características, con una varianza acumulada del 62.97%. Los patrones de consumo obtenidos fueron nombrados de acuerdo a las bebidas con mayores correlaciones de cada grupo, y a continuación se describen sus principales características:

Patrón 1. *BEBIDAS ALCOHÓLICAS*; este patrón se caracteriza por una preferencia de consumo de bebidas alcohólicas.

Patrón 2. *BEBIDAS AZUCARADAS*; se caracteriza por el consumo de agua de sabor natural/artificial con azúcar y bebidas azucaradas, así como por presentar niveles bajos de consumo de aguas de fruta sin azúcar.

Patrón 3. *BEBIDAS HIPERENERGÉTICAS*; en este patrón las bebidas de mayor consumo son la leche y yogurt con azúcar, bebidas azucaradas y jugo natural.

Patrón 4. *BEBIDAS LÁCTEAS*; se caracteriza por tener un mayor consumo de leche baja en grasa y un menor consumo de leche entera.

Patrón 5. *BEBIDAS CON ANTIOXIDANTES*; se caracteriza por un alto consumo de té y café sin azúcar y bajo consumo de agua natural.

Una vez caracterizados los patrones de consumo de bebidas, se procedió a evaluar su asociación con los factores de riesgo mediante regresión logística (Cuadro 9).

Se puede observar que las bebidas alcohólicas se asociaron negativamente con PAS y triacilglicéridos, y positivamente con porcentaje de grasa corporal. Se sabe que un consumo moderado de alcohol puede otorgar beneficios a la salud, incluso con mejor resultado comparado con los no bebedores, incluyendo entre sus beneficios la disminución de presión arterial, principalmente la PAS y de triacilglicéridos.

Se puede observar que las bebidas alcohólicas se asociaron negativamente con PAS y triacilglicéridos, y positivamente con porcentaje de grasa corporal. Esto concuerda con lo publicado por Slattery *et al.* (2015) quienes observaron una asociación positiva entre el porcentaje de grasa corporal y el consumo elevado de alcohol en adultos jóvenes. Se sabe que un consumo moderado de alcohol puede otorgar beneficios a la salud, incluso con mejor resultado comparado con los no bebedores, incluyendo entre sus beneficios la disminución de presión arterial, principalmente la PAS, y de triacilglicéridos; sin embargo, cuando su consumo es elevado, se induce un efecto contrario debido a que el exceso se almacena directamente en el tejido adiposo y se bloquea la oxidación de ácidos grasos libres, favoreciendo el aumento de grasa corporal y el almacenamiento de los

lípidos provenientes de la dieta (Mayer et al., 1993., Rimm *et al.*, 1999., Mukamal *et al.*, 2003., Vicente-Herrero et al., 2015, Traversy y Chaput 2015).

Tanto el patrón de bebidas azucaradas, como el de bebidas hiperenergéticas, se asoció positivamente con LDL, PAS y porcentaje de grasa corporal. Estas bebidas presentan un alto índice glicémico (>70), es decir, la respuesta de la insulina al metabolismo de estas bebidas causa un aumento y una disminución rápida de los niveles de glucosa; dando origen a un aumento de la lipogénesis de *novo*, aumentando el metabolismo de fructosa por el hígado, y favoreciendo la síntesis de LDL (ricas en triacilglicéridos) combinado con un aumento del porcentaje de grasa (Welsh et al., 2011, Stoof *et al.*, 2011).

Se pudo observar que las bebidas lácteas tuvieron asociaciones negativas con la presión arterial total (PAD y PAS) y HDL, y asociaciones positivas con el porcentaje de grasa corporal y triacilglicéridos.

Un consumo habitual de leche semidescremada se ha asociado previamente con la disminución de la PAS. Un posible mecanismo de la asociación de esta asociación pudiera deberse a la vitamina D (1,25(OH)₂D) contenida en la leche, involucrada en la regulación del sistema renina-angiotensina. Estudios enfocados a la relación entre la hipertensión y la vitamina D, demuestran que niveles séricos bajos de 1,25(OH)₂D se asocian a mayores prevalencias de hipertensión (Maki *et al.* 2006, Vaidya y Forman, 2010, Rideout *et al.* 2013, Mozaffarian *et al.*, 2011, Maersk *et al.*, 2012).

El consumo de leche aumenta los niveles de pS6K1, anticuerpo con un papel importante en la regulación de adipogenesis y síntesis de lípidos, sugiriendo este mecanismo como el responsable de la asociación encontrada con el aumento de grasa corporal y triacilglicéridos y la disminución de HDL encontrada (Abargouei *et al.*, 2012, Yamin 2014).

Por último, el patrón que incluye a las bebidas con antioxidantes, tuvo una asociación negativa con la PAD. Esta asociación puede estar dada tanto por los compuestos fenólicos presentes en el té y café sin azúcar, como por la baja densidad energética de las bebidas light; ya que ambas se han asociado con una

disminución de ácido úrico, con lo que aumenta la producción de óxido nítrico reduciendo las concentraciones plasmáticas de endotelina, y la presión arterial (Chen *et al.*, 2010, Hudgson *et al.*, 2012).

Cuadro 9. Asociación de los patrones de consumo de bebidas con los factores de riesgo cardiovascular

Patrón de consumo de bebidas	Factor de riesgo	Estimado	P
Bebidas alcohólicas	PAS	-1.638	0.057
	% Grasa	0.800	0.059
	Triacilglicéridos	-5.406	0.095
Bebidas azucaradas	Colesterol	3.056	0.055
	LDL	2.307	0.048
Bebidas hiperenergéticas	PAS	2.2387	0.0193
	% Grasa	0.9146	0.0610
	LDL	4.5302	0.0207
Bebidas lácteas	PAS	-1.851	0.009
	PAD	-1.084	0.047
	% Grasa	0.950	0.031
	Triacilglicéridos	7.625	0.019
	HDL	-1.317	0.057
Bebidas con antioxidantes	PAD	-1.100	0.044

Regresión logística ($p < 0.05$). PAS, Presión Arterial Sistólica; PAD, Presión Arterial Diastólica; HDL, Lipoproteínas de Alta Densidad; LDL, Lipoproteínas de Baja Densidad.

Este resultado concuerda con lo publicado por Duffy *et al.* (2012), quienes observaron que el consumo de refrescos light se asocia con la presencia de factores de riesgo cardiovascular, excluyendo a la presión arterial elevada de dicha asociación.

7.3 Variables confusoras

Una variable confusora es aquella que está asociada con la exposición y en forma independiente de la exposición es un factor de riesgo para la enfermedad.

En la figura 8 se muestran las prevalencias para las variables confusoras incluidas en el estudio, es decir, aquellas variables asociadas tanto con el consumo de bebidas, como con los factores de riesgo cardiovascular. Se observó que el sedentarismo es la variable más alterada (81.2%), seguida por la presencia de un consumo de dieta hiperenergética (39.4%) de antecedentes familiares de ECV (26.5% y finalmente de fumadores (25%).

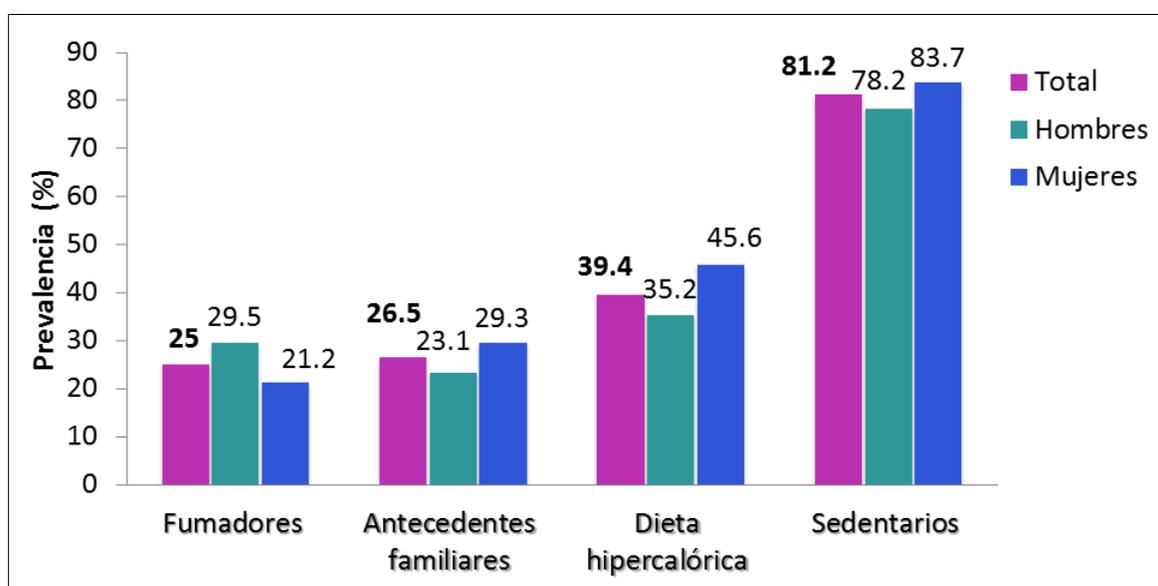


Figura 8. Prevalencia de las variables confusoras incluidas en el estudio

Resultados similares fueron reportados en 2009 por Morales-Ruán *et al.*, encontrando una prevalencia del 80% de sedentarismo en mexicanos entre 10 y 19 años de edad. Estos datos sugieren que solamente 18.8% de la muestra realiza más de 3 horas/semana de actividad física, de acuerdo a la guía de prescripción de ejercicio del Colegio Americano de Medicina del Deporte.

La presencia de un consumo de dieta hiperenergética (39.4%) fue mayor a la encontrada por Mossavar-Rahmani *et al.* (2015), en participantes hispanos/latinos de Estados Unidos de entre 18 y 74 años de edad (25.3%), sugiriendo que dicha diferencia pudiera deberse al lugar en el cual radican ambas

muestras, ya que Estados Unidos ofrece una mayor variedad de alimentos hiperenergéticos que México.

La prevalencia de presencia de antecedentes familiares de EVC (26.5%), es similar a la obtenida en estudiantes del estado de Colima de 20-25 años (23%) (Trujillo-Hernández *et al.*, 2010). Sin embargo, al comparar de acuerdo al género, se observa que tanto hombres como mujeres presentan mayores prevalencias (23.1 y 29.3 %, respectivamente) que los estudiantes de Colima (10.6 y 15.9%, respectivamente). Es importante mencionar, que esta variable es la única no modificable incluida dentro de las variables confusoras.

El 25% de la muestra son fumadores, cifra mayor que la observada en universitarios de Michoacán (17%). El consumo de tabaco es considerada una adicción socialmente adquirida y aceptada, además los universitarios suelen utilizarlo como una forma de manejar el estrés (Maldonado *et al.*, 2013).

Adicionalmente en el figura 8 se pudo observar que, a excepción de fumadores, las mujeres presentan mayores prevalencias de las variables, con lo cual se puede concluir que los hombres son más activos y presentan una menor prevalencia de consumo de dieta hiperenergética que las mujeres, es decir, tienen un gasto energético mayor derivado de la actividad física.

Posteriormente, utilizando solamente la actual clasificación de bebidas, se llevó a cabo otro modelo estadístico incluyendo variables confusoras, con la finalidad de analizar si estas pudiesen estar influyendo con las asociaciones anteriormente observadas. (Cuadro 10).

Se observó que el consumo de tabaco interactúa de forma positiva sobre el aumento de grasa corporal, sugiriendo que esto se debe a que, tanto las bebidas con alto contenido de azúcar, como las bebidas lácteas, tienen la capacidad de inhibir el efecto del cigarro sobre la reducción de peso. Este efecto se atribuye a la nicotina contenida, la cual tiene la capacidad de suprimir el apetito ya que reduce los niveles de leptina y de su receptor OBRb. Además, presenta efectos tóxicos en

el sistema cardiovascular inhibiendo la lipólisis en el tejido adiposo, dando como resultado una disminución del flujo de ácidos grasos libres del hígado reduciendo los niveles de VLDL y LDL (Julius y Fischer, 2013., Oliver *et al.*, 2012).

Cuadro 10. Efecto de las variables confusoras sobre las asociaciones de los patrones de consumo de bebidas con los factores de riesgo cardiovascular

Variables confusoras	Patrón de consumo de bebidas	Factores de riesgo	Estimado	P
Fumador Sedentario Dieta hiperenergética	Bebidas con bajo contenido de azúcar	LDL	7.517	0.059
	Bebidas con alto contenido de azúcar	% Grasa	6.126	0.042
	Bebidas con antioxidantes	PAD	7.224	0.006
Fumador Sedentario	Bebidas lácteas	% Grasa	5.010	0.006

Regresión logística ($p < 0.05$). PAD, Presión Arterial Diastólica; LDL, Lipoproteínas de Baja Densidad.

También se ha reportado que tanto la nicotina, como el monóxido de carbono, produce un incremento de la presión arterial debido al daño arterial y el acumulo de grasa en las arterias (Tabrez *et al.*, 2015).

En los resultados encontrados se observa que el sedentarismo influye de forma significativa en la asociación positiva encontrada entre el consumo de bebidas lácteas, que poseen una alta densidad energética, y el aumento de grasa corporal, lo cual pudiera deberse a un efecto de la lipasa sensible a la hormona (LSH). Ya que se ha observado que la actividad física aumenta la cantidad de LSH y su sensibilidad a la adrenalina en el tejido adiposo intra-abdominal, aumentando así la lipólisis en este tejido y disminuyendo la grasa corporal (Enevoldsen *et al.*, 2001).

Al igual que el hábito de fumar, el sedentarismo y el consumo de una dieta hiperenergética influyeron positivamente en el incremento tanto de grasa corporal, como de LDL y de presión arterial. El sedentarismo ha sido claramente asociado con un alto consumo de alimentos y bebidas de alto contenido energético, y dentro de los posibles mecanismos se encuentra la disminución de la sensibilidad a la

insulina, y en la vasodilatación, dando lugar a un desbalance en el metabolismo de lípidos y de presión arterial (Romero, 2009, Hazza 2011)

VIII. CONCLUSIONES

Los jóvenes universitarios ya tienen riesgo de padecer ECV en años posteriores, debido a que todos los factores de riesgo cardiovascular se encontraron presentes en la muestra de estudio.

El sobrepeso/obesidad, diagnosticada por el porcentaje de grasa corporal, es el factor con mayor prevalencia en la muestra de estudio, además, se encontraron individuos con dislipidemia y presión arterial elevada.

El menor apego a las recomendaciones para el consumo de bebidas para una vida saludable corresponde a las bebidas con alto contenido de azúcar, las cuales se observó incrementan la cantidad de grasa corporal, contribuyendo de esta forma al aumento de la prevalencia de sobrepeso y obesidad.

Una clasificación más detallada de bebidas, basada en su contenido energético y nutrimental, resulta más eficaz al llevar estudios epidemiológicos para evaluar su consumo en una población y sus posibles asociaciones con factores de riesgo cardiovascular.

A pesar de que todos los patrones de consumo de bebidas encontrados en el estudio presentaron asociaciones con factores de riesgo, el patrón de bebidas azucaradas, fue el único que no presentó ningún efecto sobre la presión arterial.

El patrón caracterizado por un alto consumo de leche baja en grasa y bajo de leche entera, fue el que presentó más efectos perjudiciales a la salud cardiovascular, principalmente en relación con los niveles de lípidos.

El sedentarismo, el hábito de fumar y el consumo de una dieta hiperenergética tienen la capacidad de inhibir los efectos benéficos del consumo de los compuestos fenólicos contenidos en el té y café sobre la presión arterial.

Es importante promover consumos adecuados de bebidas, como medio directo en la prevención de factores de riesgo como el sobrepeso y la obesidad,

considerados determinantes en la aparición de otros factores de riesgo en adultos jóvenes y posteriormente, de ECV.

IX. BIBLIOGRAFIA

Abargouei, A.S., Janghorbani, M., Salehi-Marzijarani, M., Esmailzadeh, A. 2012. Effect of dairy consumption on weight and body composition in adults: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Int J Obes (Lond)*. 36(12):1485-1493.

Acuña-Alonzo, V., Flores-Dorantes, T., Kruit, J.K., Villarreal-Molina, T., Arellano-Campos, O., Hünemeier, T., Moreno-Estrada, A., Ortiz-López, M.G., Villamil-Ramírez, H., León-Mimila, P., Villalobos-Comparan, M., Jacobo-Albavera, L., Ramírez-Jiménez, S., Sikora, M., Zhang, L.H., Pape, T.D., Granados-Silvestre, M.A., Montufar-Robles, I., Tito-Alvarez, A.M., Zurita-Salinas, C., Bustos-Arriaga, J., Cedillo-Barrón, L., Gómez-Trejo, C., Barquera-Lozano, R., Vieira-Filho, J.P., Granados, J., Romero-Hidalgo, S., Huertas-Vázquez, A., González-Martín A., Gorostiza, A., Bonatto, S.L., Rodríguez-Cruz, M., Wang, L., Tusié-Luna, T., Aguilar-Salinas, C.A., Lisker, R., Moises, R.S., Menjivar, M., Salzano, F.M., Knowler, W.C., Bortolini, M.C., Hayden, M.R., Baier, L.J., Canizales-Quinteros, S. 2010. A functional ABCA 1 gene variant is associated with low HDL-cholesterol levels and shows evidence of positive selection in Native Americans. *Hum Mol Gen*. 19(14):2877-2885.

Alonso, A., Zozaya, C., Vázquez, Z., Alfredo-Martínez J., Martínez-González, M.A. 2009. The effect of low-fat versus whole-fat dairy product intake on blood pressure and weight in Young normotensive adults. *J Hum Nutr Diet*. 22(4):336-342.

Appel, L.J., Moore, T.J., Obarzanek, E., Vollmer, W.M., Svetkey, L.P., Sacks, F.M., Bray, G.A., Vogt, T.M., Cutler, J.A., Windhauser, M.M. 1997. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure, DASH collaborative research group. *N Engl J Med*. 336:1117–1124.

Balady, G.J., Chaitman, B., Driscoll, D., Foster, C., Froelicher, E., Gordon, N., Pate, R., Rippe, J., Bazzarre, T. 1998. AHA/ACSM Joint Position Statement;

Recommendations for Cardiovascular Screening, Staffing, and Emergency Policies at Health/Fitness Facilities. *Am J Sports Med.* 30(6):1009-1018.

Barquera, S., Flores, M., Olaiz-Fernández, G., Monterrubio, E., Villalpando, S., González, C., Rivera, J.A., Sepúlveda, J. 2007. Dyslipidemias and obesity in Mexico. *Rev S Pub Mex.* 49(3):338-347.

Barrera, M., Pinilla, A., Cortés, E., Mora, G., Rodríguez, M. 2008. Síndrome metabólico: una mirada interdisciplinaria. *Rev Colomb Cardiol.* 15(3): 111-126.

Chen, L., Caballero, B., Mitchell, C., Loria, C., Lin, P., Champagne, M., Elmer, P., Ard, D., Batch, C., Anderson, C., Appel, L. 2010. Reducing Consumption of Sugar-Sweetened Beverages Is Associated With Reduced Blood Pressure, A Prospective Study Among United States Adults. 121:2398-2406.

Cipriani, E., Quintanilla, A. 2010. Diabetes mellitus tipo 2 y resistencia a la insulina. *Rev Med Hered.* 21: 160-170.

Dawber, TR., Meadors, GF., Moore, FE. 1951. Epidemiologic approaches to heart disease: the Framingham Study. *Am J Public Health.* 41(3):279-286.

Duffey, K., Steffen, L.M., Van Horn, L., Jacobs, D., Popkin, B.M. 2012. Dietary patterns matter: diet beverages and cardiometabolic risks on the longitudinal Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. *Am J Clin Nutr.* 95:909-915.

Emann, A., Leon-Muñoz, L.M., Rodríguez-Artalejo, F., López-García, E. 2012. The effect of coffee on blood pressure and cardiovascular disease in hypertensive individuals: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* doi:10.3945/ajcn.111.016667.

Enevoldsen, L.H., Stallknecht, B., Langfort, J., Petersen, L.N., Holm, C., Ploug, T., Galbo, H. 2001. The effect of exercise training on hormone-sensitive lipase in rat intra-abdominal adipose tissue and muscle. *J Physiol.* 536(3):871-877.

Executive Summary of The third Report of The national Cholesterol Education Program [NCEP]. 2001. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of high Blood Cholesterol in Adults [Adult Treatment Panel III]. JAMA. 285:2486-2497.

Fuchs, F., Chambless, L., Folsom, A., Eigenbrodt, M., Duncan, B., Gilbert, A., Szklo, M. 2004. Association between alcoholic Beverage Consumption and incidence of Coronary Heart Disease in Whites and Blacks. Am J Epidemiol. 160(5): 466-476.

Galgani, J., Díaz, E. 2000. Obesity and fatty acids in the etiology of insulin resistance. Rev Med Chil. 128(12): 1354-1360.

García, H., Meaney, E., Vargas, G., Escalante, M., Aldrete, J. 2011. Revisión actual de los conocimientos sobre la absorción intestinal de carbohidratos y su relación con la prevención del riesgo cardiovascular. Med Int Méx. 27(3): 270-280. Obesidad y ácidos grasos en la etiología de la resistencia insulínica. Rev. Med Chile. 128(12).

Ghanim, H., Ling, C., Upadhyay, M., Korseniewski, K., Viswanathan, P., Abuaysheh, S., Mohanty, P., Dandona, P. 2010. Orange juice neutralizes the proinflammatory effect of high-fat, high-carbohydrate meal and prevents endotoxin increase and toll-like receptor expression. Am J Clin Nutr. 91: 940-949.

González, A., Amancio, O., Isalas, S., Revilla, C., Hernández, C., Hernández, M., Lara, A., Naranjo, S., Rodríguez, M., Guerrero, F. 2008. Factores de riesgo cardiovascular asociados a obesidad abdominal en adultos aparentemente sanos. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 46(3): 273-279.

Hazzaa, M., Abahussain N., Al-Sobayel, H., Qahwaji, D.M., Musaiger, A.O. 2011. Physical activity, sedentary behaviors and dietary habits among Saudi adolescents relative to age, gender and region. Int J Behav Nutr Phys Act. 140(8):1-14.

Hernández, L., Delgado, G., Hernández, A. 2006. Cambios en los factores relacionados con la transición alimentaria y nutricional en México. *Gac Méd. Méx.* 142(3): 181-193.

Hodgson, J.M., Puddey, I.B., Woodman, R.J., Mulder, T.P., Fuchs, D., Scott, K., Croft, K.D. 2012. Effects of Black Tea on Blood Pressure: A Randomized Controlled Trial. *Arch Intern Med.* 172(2):186-188.

Iribarra, V., Germain, A., Cuevas, A., Faúndez, L., Valdés, G. 2000. Endothelial dysfunction as a primary alteration in vascular diseases. *Rev Med Chil.* 128(6): 659-670.

Karastegiou, K., Smith, S.R., Greenberg, A.S., Fried, S.K. 2012. Sex differences in human adipose tissues- the biology of pear shape. *Biol Sex Differ.* 3:1-13.

Jee, S.H., He, J., Whelton, P.K., Klag, M.J. 1999. The Effect of Chronic Coffee Drinking on Blood Pressure, A Meta-Analysis of Controlled Clinical Trails. *Hypertension.* 33:647-652.

Jiménez, JR., Murguía, M., Mendoza, I., Sigríst, S., Rodríguez, N., Ramírez, L., Jesús, R., Araceli, M., Orozco, E., Villalobos, R., Méndez, R. 2012. Metabolic syndrome occurrence in university students from México City: The binomium HDL/waist circumference is the major prevalence factor. *Op J Prev Med.* 2(2): 177-182.

Jonk, A., Hoube, A., Joung R., Serné, E., Schaper, N., Stehouwer, C. 2007. Microvascular dysfunction in obesity: a potential mechanism in the pathogenesis of obesity-associated insulin resistance and hypertension. *Physiol.* 22: 252-260.

Jousilahti, P., Toumilehto, J., Vartiainen, E., Pekkanen, J., Puska, P. 1996. Body Weight, Cardiovascular Risk Factors, and Coronary Mortality, 15-Year Follow-up of Middle-aged Men and Women in Eastern Finland. *Circulation.* 93:1372-1379.

Julius, U., Fischer, S. 2013. Nicotinic acid as a lipid-modifying drug - A review. *Atheroscler Suppl.* 14(1):7-13.

Kannel, WB. 1971. Lipid profile and the potential coronary victim. *Am J Clin Nutr.* 24:1074-1081.

Lann, D., LeToith, D. 2007. Resistencia a la insulina coo causa subyacente del síndrome metabólico. *Med Clin N Am.* 91: 1063-1077.

Libby, P., Ridkler, P., Hansson, G. 2009. Inflammation in Atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol.* 54(23):2129-2138.

Le, M.T., Frye, R.F., Rivard, C.J., Cheng, J., McFann, K.K., Segal, M.S., Johnson, R.J., Johnson, A. 2012. Effects of high fructose corn syrup and sucrose on the pharmacokinetics of fructose and acute metabolic and hemodynamic responses in healthy subjects. *Metabol.* 61(5):641-651.

Lobato, N., Filgueira, F., Akamine, E., Tostes, R., Carvalho, n M., Fortes, Z. 2012. Mechanism of endotelial dysfunction in obesity-associated hypertension. *Braz J Med Biol Res.* 45(5): 392-400.

Ludwig, DS., Peterson, KE., Gortmaker, SL., 2001. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet.* 357:505-508.

Lyman, G. 1951. The pathogenesis of Atherosclerosis. *Can Med Assoc J.* 64(5):387-394).

Maersk, M., Belza, A., Stodkilde-Jorgensen, H., Ringgaard, S., Chabanova, E., Thomsen, H., Pedersen, S.B., Astrup, A., Richelsen, B. 2012. Sucrose-sweetened beverages increase fat storage in the liver, muscle, and visceral fat depot: a 6-mo randomized intervention study. *Am J Clin Nutr.* 95:283-289.

Mauvais-Jarvis, F., Clegg, D.J., Hevener, A.L. 2013. The Role of Estrogens in Control of energy and Glucose Homeostasis. *Endocrine Reviews.* 34:309-338.

Maki, K.C., Nieman, K.M., Schild, A.L., Kaden, V.N., Lawless, A.L., Kelley, K.M., Rains, T.M. 2015. Sugar-Sweetened Product Consumption Alters Glucose

Homeostasis Compared with Dairy Product Consumption in Men and Women at Risk of Type 2 Diabetes Mellitus. *J Nutr.* doi: 10.3945/jn.114.204503.

Maldonado, J.A., Carranza, C.A., Ortiz, M.J., Gómez, C., Cortés-Gallegos, N.L. 2013. Prevalencia de factores de riesgo cardiometabólico en estudiantes universitarios de la región centro-occidente, en la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, México. *Rev Mex Cardiol.* 24(2):76-86.

Maric-Bilkan, C., Gilbert, E., Ryan, M.J. 2014. Impact of ovarian function on cardiocascular health in women: focus on hypertension. *Int J Womens Health.* 6:131-139.

Margetts, B.M., Beilin, L.J., Vandogen, R., Armstrong, B.K. 1986. Vegetarian diet in mild hypertension: a randomized controlled trial. *BMJ.* 293:1468-1471.

Martínez, B., Rodríguez, M., Martínez, J. 2003. Síndrome metabólico, resistencia a la insulina y metabolismo tisular. *Endocrinol Nutr.* 50(8): 324-333.

Mayer, E.J., Newman, B., Quesenberry, C.P., Friedman, G.D., Selby, J.V. 1993. Alcohol Consumption and Insulin Concentrations, Role of Insulin in Associations of alcohol Intake with High-Density Lipoprotein Cholesterol and Triglycerides. *88(1):2190-2197.*

McGill, H. 1984. George Lyman Duff memorial lecture. Persistent problems in the pathogenesis of atherosclerosis. *J Am Heart Assoc.* 4(5):443-451.

McKeown, N.M., Meigs, J.B., Liu, S., Saltzman, E., Wilson, P.W., Jacques, P.F. 2004. Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. *Diabetes Care.* 27:538-546.

Mossavar-Rahmani, Y., Shaw, P.A., Wong, W.W., Sotres-Alvarez, D., Gel Iman, D., Van Horn, L., Stoutenberg, M., Daviglius, M.L., Wylie-Rosett, J., Siega-Riz, A.M., Ou, F., Prentice, R.L. 2015. Applying Recovery Biomarkers to Calibrate Self-

Report Measures of Energy and Protein in the Hispanic Community Health Study/Study of Latinos. *Am J Epidemiol.* 181(12):996-1007.

Morales-Ruán, M.C, Hernández-Prado, B., Gómez-Acosta, L.M., Shamah-Levy, T., Cuevas-Nasu, L. 2009. Obesity, overweight, screen time and physical activity in Mexican adolescent. *Rev S Pub Mex.* 51(4):613-620.

Mozaffarian, S., Hao, T., Rimm, E.B., Willet, W.C., Hu, F.B. 2011. Changes in Diet and Lifestyle and Long-Term Weight Gain in Women and Men. *N Eng J Med.* 364:2392-2404.

Mukamal, K.J., Conigrave, K.M., Mittleman, M.A., Camargo, C.A., Stampfer, M.J., Willett, W.C., Rimm, E.B. 2003. Roles of Drinking Pattern and Type of Alcohol consumed in Coronary Heart Disease in Men. *N Engl J Med.* 348:109-118.

Munro, JM., Cotran, RS. 1988. The pathogenesis of atherosclerosis: atherogenesis and inflammation. *J Tech Methods Pathol.* 58(3): 249-261.

Oliver, J., Hsia, S.H., Lutfy, K., Friedman, T.C. 2012. The endocrine effects of nicotine and cigarette smoke. *23(7):334-342.*

Oude, L.M., Stamler, J., Chan, Q., Van Horn, L., Steffen, L.M., Miura, K., Ueshima, H., Okuda, N., Zhao, L., Daviglius, M.L., Eliot, P. 2013. Association of raw fruit and fruit juice consumption with blood pressure: the INTERMAP Study. *Am J Clin Nutr.* 97:1083-1091.

Oyama, J., Maeda, T., Kouzuma, K., Ochiai, R., Tokimitsu, I., Higuchi, Y., Sugano, M., Makino, N. 2010. Green Tea Catechins Improve Human Forearm Endothelial Dysfunction and Have Antiatherosclerotic Effects in Smokers. *J Jap Circ Soc.* 74: 578-588.

Pencina, MJ., D'Agostino, RB., Larson, MG, Massaro, JM., Vasan, RS. 2009. Predicting the 30-year risk of cardiovascular disease: the framingham heart study. *Circ J.* 119:3078-3084.

Raben, A., Vasilaras, T.H., Moller, A.C, Astrup, A. 2002. Sucrose compared with artificial sweeteners: different effects on ad libitum food intake and body weight after 10 wk of supplementation in overweight subjects. *Am J clin Nutr.* 76:721-729.

Rideout, T.C., Marinangell, C.P., Martin, H., Browne, R., Rempel, C. 2013. Consumption of low-fat dairy foods for 6 months improves insulin resistance without adversely affecting lipids or bodyweight in healthy adults: a randomized free-living cross-over study. *Nutr J.* 12(56):1-9.

Rimm, E.B., Williams, P., Fosher, K., Criqui, M., Stampfer, M.J. 1999. Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease: meta-analysis effects on lipids and haemostatic factors. *BMJ.* 319:1523-1528.

Rivera, J., Muñoz, O., Rosas, M., Aguilar, C., M. Pomkin, B., C.Willett, W. 2008. Consumo de bebidas para una vida saludable: recomendaciones para la población mexicana. *Gac Méd Méx.* 144(5):369-388.

Rizo. G., Ramírez, J., Gómez, Y. 2010. Enfoque actual sobre la patología del síndrome coronario agudo. *Rev Cub Med.* 48(3):71-87.

Roche, E. 2003. Diabetes tipo 2: gluco-lipo-toxicidad y disfunción de la célula β pancreática. *Ars Pharmaceutica.* 44(4):313-332.

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

Romero, T. 2009. Hacia una definición de Sedentarismo. *Rev Chil Cardiol.* 28:409-413.

Sacks, F.M., Kass, E.H. 1988. Low blood pressure in vegetarians: effects of specific food and nutrients. *Am J Clin Nutr.* 48:795-800.

Santos, F.L., Esteves, S.S., Costa, A., Yancy, W.S., Nunes, J.P. 2012. Systematic review and meta-analysis of clinical trials of the effect of low carbohydrate diets on cardiovascular risk factors. *13:1048-1066.*

Schulze, M.B., Manson J.E., Ludwig, D.S., Colditz, G.A., Stampfer, M.J., Willett, W.C., Hu, F.B. 2004. Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. *JAMA*. 292:927-934.

Schrauwen, P., Hesselink, M. 2004. Oxidative capacity, lipotoxicity, and mitochondrial damage in type 2 diabetes. *Diabetes*. 53: 1412-1417.

Slattery, M., McDonald, A., Bild, D.E., Caan, B.J., Hilner, J.E., Jacobs, D.R., Liu, K. 2015. Associations of body fat and its distribution with dietary intake, physical activity, alcohol, and smoking in blacks and whites. *Am J clin Nutr*. 55:943-949.

Stary, H. 1989. Evolution and progression of atherosclerotic lesions in coronary arteries of children and Young adults. 1 Suppl. 9(1):0276-5047.

Stoof, S.P., Twisk, J., Olthof, M.R. 2011. Is the intake of sugar-containing beverages during adolescence related to adult weight status?. *Public Health Nutr*. 16(7):1257-1262.

Sun, Z. 2014. Atherosclerosis and Atheroma Plaque Rupture: Normal Anatomy of Vasa Vasorum and Their Role Associated with Atherosclerosis. *Sci World J*. 1-6.

Tabrez, S., Parveen, S., Jaseem, M., Imran, M., Singhal, S., Gulati, R. 2015. A Comparative Study of Cardiovascular Risk Factors in Cases of Smoked Nicotine and Chewed Nicotine Users. *IMG*. 232-236.

Traversy, G., Chaput, J.P. Alcohol Consumption and Obesity: An Update. *Curr Obes Rep*. 4:122-130.

Trujillo-Hernández, B., Vázquez, C., Almanza-Silva, J.R., Jaramillo-Virgen, M.E., Mellin-Landa, T.E., Valle-Figueroa, O.B., Pérez-Ayala, R., Millán-Guerrero, R.O., Prieto-Díaz-Chávez, E., Newton-Sánchez, O. 2010. The frequency of risk factors associated with obesity and being overweight in university students from Colima, Mexico. *Rev S Pub Mex*. 12(2):197-207.

Uiterwaal, C.S., Verschuren, W.M., Bueno-de-Mesquita, H.B., Ocké, M., Geleijnse, J.M., Boshuizen, H.C., Peeters, P.H., Feskens, E.J., Grobee, D.E. 2007. Coffee intake and incidence of hypertension. *Am J Clin Nutr.* 85(3):718-723.

Vaydia, A., Forman, J.P. 2010. Vitamin D and Hypertension. *Hypertension.* 56:774-779.

Vicente-Herrero, M.T., López, A.A., Ramírez-Iñiguez, M.A., Capdevila-García, L., Terradillos-García, M.J., Aguilar-Jiménez, E. 2015. Cardiovascular risk parameters, metabolic syndrome and alcohol consumption by workers. *Endocrinol Nutr.* 62(4):161-167.

Welsh, J.A., Sharma, A., Cunningham, S.A., Vos, M.B. 2011. Consumption of Added Sugar and Indicators of Cardiovascular Disease Risk Among US Adolescents. *Circulation.* 123:249-257.

Yamin, H.B., Barnea, M., Genzer, Y., Chapnik, N., Froy, O. 2014. Long-term commercial cow's milk consumption and its effects on metabolic parameters associated with obesity in young mice. *Mol Nutr Food Res.* 58:1061-1068.

Zhang, Z., Hu, G., Caballero, B., Appel, L., Chen, L. 2011. Habitual coffee consumption and risk of hypertension: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *Am J Clin Nutr.* 93:1212-1219.

Zhu, L., Brown, W.C., Cai, Q., Krust, A., Chambon, P., McGuinness, O.P., Stafford, J.M. 2013. Estrogen Treatment After Ovariectomy Protects Against Fatty Liver and May Improve Pathway-Selective Insulin Resistance. *Diabetes.* 62:424-434.

ANEXO 1. Cuestionario de frecuencia de consumo de bebidas

Nombre: _____ Licenciatura: _____ Facultad: _____ Expediente: _____ Fecha: _____

Antes de contestar el cuestionario, lea detenidamente las instrucciones. Responda de acuerdo a lo que normalmente suele consumir y sea lo más sincero(a) posible en sus respuestas.

En el siguiente cuadro debe señalar la frecuencia de consumo de cada bebida. Si no consume la bebida favor de marcar la opción nunca. Después señale cuantas porciones consume de cada bebida por frecuencia.	Diario	Semanal	Mensual	Anual	Nunca	# Porción(es)
Agua sola						
Agua mineral (peñañiel, Perrier, Bonafont, etc)						
Agua Quina o tónica (Peñañiel, Cánada Dry, Scweppers)						
Jugo natural						
Leche entera SOLA						
Leche semidescremada SOLA						
Leche descremada SOLA						
Otra leche:						
Raspado de sabor (jarabe)						
Tequila, ron, whisky, vodka, brandy, etc						
Bebidas fermentadas (tepache, pulque, mezcal, etc)						
Vino tinto, blanco o rosado (de mesa)						
Licudo para deportistas alto en proteínas diluido en agua						
Licudo para deportistas alto en proteínas diluido leche						
Licudo para bajar de peso diluido en agua						
Licudo para bajar de peso diluido en leche						

En el siguiente cuadro debe señalar la frecuencia de consumo de cada bebida, si consume la bebida normal, y después la frecuencia si consume la bebida "light" (baja en azúcares) si no consume la bebida favor de marcar la opción nunca. Después señale cuantas porciones por frecuencia.	Normal	Diario	Semanal	Mensual	Anual	Nunca	#Porción(es)	Light	Diario	Semanal	Mensual	Anual	Nunca	#Porción(es)
Agua de sabor embotellada (Ciel, Levité, Clight, etc)														
Agua de sabor de sobre (Tang, Clight, Zuko, etc)														
Jugo embotellado, Tetrapack, lata (Jumex, Boing, Botellín, etc)														
Jugo embotellado néctar o jugos con pulpa (Jumex, del Valle, etc)														
Jugo de soya (Ades, Jumex, etc)														
Bebida con sabor (Frutsi, Bonafina, Tampico, etc)														
Refresco de cola (Coca cola, Big cola, Dr pepper, Pepsi, etc)														
Refresco de sabor (Peñañiel, Fresca, Fanta, etc)														
Bebida energética (Red bull, Boost, Monster, etc)														
Té embotellado (Nestea, Fuze tea, Lipton, etc)														
Leche procesada de sabor (Hersheys, Carlos V, Crunch, Alpura, etc)														
Bebida deportiva (Gatorade, Powerade, etc)														
Yogur natural para beber (Vitalinea, Activia, etc)														
Yogur de sabor para beber (Danup, Activia, Yoplait, etc)														
Bebida láctea fermentada (Chamito , Yakult)														
Café embotellado (Starbucks, Ole, etc)														
Cerveza														
Suplementos (Ensure, Pediasure)														

En el siguiente cuadro debe señalar la frecuencia de consumo de cada bebida. Si no consume la bebida favor de marcar la opción nunca. Después señale cuantas porciones consume de cada bebida por frecuencia. Y por último señalar si agrega azúcar o algún edulcorante (Canderel, Splenda, Stevia, etc).	Diario	Semanal	Mensual	Anual	Nunca	#Porción(es)	azúcar		
							Si	No	edulcorantes
Agua de sabor de fruta natural									
Té de sobre o hierbas (manzanilla, limón, canela, etc)									
Licudo de fruta natural									
Licudo de sabor (chocolate, vainilla, nuez, etc.) polvo o jarabe									
Malteada (con helado)									
Esquimo de sabor (vainilla, chocolate, etc) polvo o jarabe									
Atole de sobre de sabor (Maizena)									
Atole champurrado (masa, piloncillo y chocolate)									
Atole blanco (masa)									
Atole de leche y fruta natural									
Smoothie (batido de fruta con hielo)									

En el siguiente cuadro las opciones de bebidas se encuentran en la parte superior, señale como prepara su bebida y a continuación señalar cuantas veces al día, semana, mes o año, consume la bebida. Si no consume la bebida favor de marcar la opción nunca. Después señale cuantas porciones consume, por cada vez que consume la bebida.						
		Café americano /de olla	Café expresso	Café capuccino, latte	Café Sabor; Caramelo, cajeta, vainilla, oreo	Otro café:
	Normal					
	Descafeinado					
	Con crema					
	leche en polvo					
Leche	Entera					
	Descremada					
	Semidescremada					
	Deslactosada					
Azúcar	Si					
	No					
	con edulcorantes					
# porción(es)	Diario					
	Semanal					
	Mensual					
	Anual					
	Nunca					

BEBIDA	TAMAÑO	MILILITROS	PORCIONES
	un vaso	250 ml	1
	una taza	250ml	1
	un envase	250ml	1
	una lata	355ml	1.4
	una lata chica	235ml	1
	una botella y un vaso "Venti"	590ml	2.5
	una copa	200ml	0.8
	un tequilero	60ml	0.25
	un envase	600ml	2.5

BEBIDA	TAMAÑO	MILILITROS	PORCIONES
	un envase	680ml	2.8
	un envase	1000ml	4
	un envase	450ml	1.8
	un vaso	500ml	2
	una botella	750ml	3
	un vaso grande	473ml	2