



**BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE
PUEBLA**

FACULTAD DE MEDICINA
LICENCIATURA EN NUTRICIÓN CLÍNICA

**FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ALUMNAS DE
NUTRICIÓN CLÍNICA DE LA FACULTAD DE MEDICINA**

T E S I S

PRESENTADA PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
LICENCIADA EN NUTRICIÓN CLÍNICA

PRESENTA
LOURDES MARGARITA ALVARADO AGUILAR

DIRECTOR INTERNO
M.C. MARCELA VÉLEZ PLIEGO

CODIRECTOR INTERNO
D.C. TANIA JUANA BILBAO REBOREDO

REVISORES
M.N.H. CECILIA BARRIOS ESPINOSA
M.C. MARIA ELVIRA ROJAS MARTINEZ
D.C. ENRIQUE TORRES RASGADO

PUEBLA, PUE. ENERO 2018

A mi padre

Con todo mi amor y cariño

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios y a la Virgen María, que siempre han estado a mi lado y por el destino que han marcado en vida a lado de las personas que amo.

A mi padre Efrén por el apoyo incondicional en todo momento, siempre serás ejemplo de fortaleza y superación. Gracias por creer en mí.

A mi madre Susana por sus consejos y apoyo.

A mis hermanas Susi y Majo por las alegrías que me brindaron en todo momento.

A mi novio Yonathan por nunca dejarme vencer, por acompañarme en esta etapa de mi vida, y por ayudarme a lograr mis metas. Te amo.

A mi tía Tere que siempre ha estado a mi lado, gracias por cuidarme.

A mi tío Lorenzo y a mi tía Margarita, por ser esos ángeles que me mandó Dios, cuando en momentos difíciles, su amor, cariño y apoyo recibí. Gracias.

A mis asesoras M.C. Marcela Vélez Pliego y D.C. Tania Bilbao Reboredo por brindarme sus conocimientos, guiarme, apoyarme de manera incondicional y por darme el orgullo de ser su aprendiz.

A la M.N.D Abene Aintzane Fernández de Gamboa Orrego y al M.N.D Jesús Adán Ortega González por apoyarme, guiarme y brindarme sus conocimientos.

“La posibilidad de realizar un sueño es lo que hace la vida interesante”

Paulo Coelho

ÍNDICE

1.	Resumen -----	1
2.	Introducción -----	3
3.	Antecedentes	
	3.1. Antecedentes generales -----	5
	3.2. Antecedentes específicos-----	9
4.	Planteamiento del problema -----	25
5.	Objetivos -----	26
	5.1 General -----	26
	5.2 Específicos -----	26
6.	Material y métodos -----	27
7.	Resultados y discusión -----	37
8.	Conclusiones -----	58
9.	Perspectivas a futuro -----	59
10.	Referencias -----	60
11.	Anexos -----	72
12.	Glosario -----	90

1. RESUMEN

OBJETIVO: Evaluar los factores de riesgo cardiovascular en alumnas de Nutrición Clínica de la Facultad de Medicina, BUAP. **MATERIALES Y METÓDOS:** Se diseñó un estudio de tipo observacional, transversal y retrospectivo, que estuvo conformado por una muestra total de 30 alumnas. Después de la firma de consentimiento informado, se determinó el Índice de Masa Corporal (IMC) para dividir la muestra poblacional en Grupo A (normopeso) y Grupo B (sobrepeso y obesidad) con la finalidad de analizar únicamente el comportamiento antropométrico, que incluyó Circunferencia de Cintura (CC), Índice Cintura Cadera (ICC), Índice Cintura Estatura (ICE), Grasa Corporal Total (GCT). Por otra parte, se analizó la ingesta de energía, macronutrientes y micronutrientes utilizando los indicadores clásicos: porcentaje de adecuación, perfil calórico de la dieta promedio, análisis de la calidad de la grasa, balance de ácidos grasos, calidad de los Hidratos de Carbono (HCO) y calidad de la proteína. Además, se obtuvieron las concentraciones séricas de: glucosa en ayuno, insulina, índice HOMA-IR, triglicéridos, colesterol total, lipoproteínas de baja densidad (LDL), lipoproteínas de alta densidad (HDL), e índice aterogénico. Finalmente se obtuvo la presión arterial. **RESULTADOS:** El peso y estatura promedio fueron de 59 ± 11 kg y 158 ± 5 cm, respectivamente. En el Grupo A (n=21) se obtuvieron los indicadores antropométricos dentro de su valor de referencia, a excepción de la GCT; y en el Grupo B (n=9) los valores de CC, ICE y GCT se reportaron fuera del rango de referencia con diferencia significativa ($p < 0.05$), solo la ICC se obtuvo dentro del valor de referencia. Se obtuvo una adecuación por encima de lo aceptado (90-110%) proveniente de la energía (114%), de las grasas (139%) y de las proteínas (125%). El perfil calórico de la dieta fue de 33% lípidos, 52% HCO, y 15% proteínas. El elevado aporte lipídico fue debido a los AGS, aportando 11% al valor calórico total, mostrando diferencia significativa ($p < 0.05$) con su recomendación. El 80% de la población consume alimentos que dan lugar a un balance de ácidos grasos negativo. Nuestros resultados mostraron un bajo consumo de fibra: 12.4 ± 6.7 g/día, y elevado aporte energético de HCO simples: $12.5\% \pm 4.5$, y una ingesta preferente de alimentos con altas concentraciones de fructosa (jugos industriales y refrescos). El aporte de piridoxina obtuvo un 120% de adecuación, el resto de las vitaminas y minerales se encontraron por debajo del límite inferior deseable. Los principales valores alterados en la población fueron insulina basal y HOMA-IR (n=13 y n=8, respectivamente).

CONCLUSIONES: De los indicadores antropométricos utilizados los posibles predictores de RCV fueron la GCT, la CC y el ICT. El consumo de energía y grasas de la dieta supera el 110%, encontrándose los HCO por debajo del límite inferior recomendado. La calidad de la grasa refleja que el 80% de la población consume predominantemente alimentos ricos en grasas saturadas. Entre los HCO componentes de la dieta se destacan el alto consumo de azúcares simples y fructosa; bajo consumo de alimentos portadores de fibra dietética, vitaminas, minerales y compuestos bioactivos. En el perfil insulínico el indicador de mayor afectación fue la insulina basal y para el perfil lipídico, son los TG, el c-LDL y c-HDL los que se encuentran fuera de los límites normales tendientes a aumentar el riesgo aterogénico.

2. INTRODUCCIÓN

Las Enfermedades Cardiovasculares (ECV) son un conjunto de patologías que afectan el corazón y los vasos sanguíneos que actualmente constituyen un problema de salud pública al ser la principal causa de muerte e incapacidad a nivel mundial. En el 2015, la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó que las principales causas de mortalidad en el mundo eran la cardiopatía isquémica y el accidente cerebrovascular, ocasionando hasta 15 millones de defunciones y han sido las principales causas de mortalidad durante los últimos años ⁽¹⁾. En México, el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) en el año 2015 reportó que (sin distinción de edad ni género) el 19.6% de la tasa de mortalidad a nivel nacional y 17.6% en el Estado de Puebla es ocasionada por las ECV, mostrándose para ambos casos como la primera causa de muerte; ocupando el quinto lugar en fallecimientos de jóvenes de 15 a 24 años ⁽²⁾. Se han documentado Factores de Riesgo Cardiovascular (FRCV) “*no modificables*” (edad, sexo y factores genéticos) y “*modificables*” que son los de mayor interés, ya que en ellos se debe actuar de forma preventiva: dietas caracterizadas por consumo elevado de grasas saturadas, colesterol, sal e hidratos de carbono simples u otras condicionantes como sobrepeso, actividades estresantes, inactividad física, consumo de tabaco, ingesta de alcohol y presencia de otras Enfermedades Crónicas No Transmisibles (ECNT) como son la obesidad, diabetes tipo 2, dislipidemias e hipertensión ^(3,4,5,6). Ante la alta prevalencia de ECV la valoración de los factores de riesgo a estas enfermedades es importante para establecer medidas preventivas adecuadas en pacientes asintomáticos. La aparición de esta problemática es consecuencia de los cambios culturales, demográficos y económicos adoptando estilos de vida poco saludables en cualquier etapa de la vida, hallándose entre las poblaciones de riesgo los jóvenes adultos universitarios por las circunstancias a las que se presentan como: horarios heterogéneos, comidas fuera de casa, alto manejo de estrés, separación del núcleo familiar, pocas horas destinadas a la actividad física y carga excesiva de responsabilidades académicas. Estudios recientes han demostrado una alta frecuencia de FRCV en adultos jóvenes entre los que se incluyen: sobrepeso, obesidad, hipercolesterolemia, hiperglucemia en ayuno, inactividad física, hipertensión arterial y tabaquismo, además de reportar que modifican radicalmente su alimentación repercutiendo el estado de salud ^(7,8,9,10). Estudios realizados en universitarios de México han documentado una disminución en cuanto al consumo de alimentos como cereales

integrales, verduras, frutas y leguminosas, y un aumento en el consumo de grasas, azúcares y alimentos industrializados caracterizados por su alto contenido en sodio ^(11,12). Respecto a los eventos alimentarios estudios similares reportaron que el 61.1% de la población realiza menos de tres comidas al día ⁽¹³⁾. El impacto que tiene la alimentación en los jóvenes universitarios condiciona cambios negativos en la composición corporal y alteraciones metabólicas y clínicas.

La evaluación de estado nutricional permitió determinar la presencia de factores de riesgo cardiovascular en la muestra poblacional.

3. ANTECEDENTES

3.1 Antecedentes generales

3.1.1. Alimentación, nutrición y salud

Transición alimentaria y epidemiológica

“La alimentación se ha definido como el conjunto de procesos biológicos, psicológicos y sociológicos relacionados con la ingestión de alimentos mediante el cual el organismo obtiene los nutrimentos necesarios para realizar los procesos biológicos vitales además de las satisfacciones emocionales, estéticas y socioculturales que son indispensables para la vida humana plena”⁽¹⁴⁾. A lo largo de la historia de la humanidad se han producido grandes cambios en la alimentación y en consecuencia en el estado nutricional de las personas, dichos cambios han estado influenciados por aspectos socioeconómicos, demográficos, culturales, sociológicos, tecnología agrícola y el desarrollo vertiginoso de la industria alimentaria dando lugar a un consumo predominante de alimentos altamente procesados con bajo aporte nutricional^(15,16). Esos cambios se conocen como Transición Nutricional (TN) y consisten en el cambio de los componentes dietarios ocurrido en todas las sociedades del mundo, caracterizados por el abandono de la “dieta tradicional” rica en cereales, verduras, tubérculos, baja en grasas hacia la adopción de la llamada “dieta moderna” consistente en el consumo elevado de alimentos con grasas saturadas, ácidos grasos trans, baja en fibra, rica en sal, hipercalórica predominando los hidratos de carbono simples^(17,18). El patrón alimentario actual se ha asociado al incremento de Enfermedades Crónicas No Transmisibles (ECNT), como obesidad, diabetes tipo 2, hipertensión y enfermedades cardiovasculares (ECV), entre otras^(19,20).

Dieta correcta y saludable

La nutrición es el conjunto de procesos involuntarios mediante los cuales el organismo, una vez ingeridos los alimentos, digiere, absorbe y metaboliza⁽²¹⁾. Una buena nutrición es esencial para la salud, además es importante en el crecimiento físico y desarrollo mental en cada etapa de la vida. Para lograr una nutrición óptima la Norma Oficial Mexicana

NOM-043-SSA2-2012 establece la “Dieta correcta” aquella que cumpla las siguientes características ⁽¹⁴⁾:

- **Completa:** el consumo de todos los nutrimentos a través de los 3 grupos de alimentos (verduras y frutas, cereales y tubérculos, leguminosas y alimentos de origen animal).
- **Equilibrada:** que los nutrimentos guarden las proporciones apropiadas entre sí específicas para la población mexicana.
- **Inocua:** que su consumo habitual no implique riesgos para la salud, que esté exenta de microorganismos patógenos, toxinas, contaminantes, que se consuma con mesura y que no aporte cantidades excesivas de ningún componente o nutrimento.
- **Suficiente:** que cubra las necesidades de todos los nutrimentos, de tal manera que el sujeto adulto obtenga una buena nutrición y un peso saludable y en el caso de los niños, que crezcan y se desarrollen de manera correcta.
- **Variada:** de una comida a otra incluya alimentos diferentes de cada grupo.
- **Adecuada:** que esté acorde a los gustos y la cultura de quien la consume y ajustada a sus recursos económicos, sin que ello signifique que se deban sacrificar sus otras características.

3.1.2 Hábitos alimentarios en jóvenes universitarios

Alimentación de estudiantes universitarios

Los hábitos alimentarios de las poblaciones son la expresión de sus creencias y tradiciones ligadas al medio geográfico y a la disponibilidad alimentaria. Los factores que condicionan los hábitos alimentarios son de tipo económico, religioso, psicológico y pragmático. Dichos factores evolucionan a lo largo de los años y constituyen la adopción a los nuevos estilos de vida y de hábitos alimentarios ⁽²²⁾.

La población de adultos jóvenes especialmente los universitarios son considerados un grupo vulnerable desde el punto de vista nutricional ya que la evidencia científica señala que adoptan inadecuados hábitos alimentarios durante esta etapa de la vida. Un estudio realizado en universitarios de México documentó una disminución en cuanto al consumo de alimentos como cereales integrales, verduras, frutas y leguminosas, y un aumento en el consumo de grasas, azúcares y alimentos industrializados caracterizados por su alto

contenido en sodio ⁽¹¹⁾. Respecto a los eventos alimentarios estudios similares reportaron que el 61.1% de la población realiza menos de tres comidas al día ⁽¹³⁾. Otro estudio en población argentina reporto que en más del 50% de su población excede la ingesta recomendada de grasas totales, grasas saturadas, colesterol, azúcares simples y sal, mientras que el consumo de fibra fue inferior a la recomendación ⁽²³⁾.

Epidemiología de las Enfermedades Crónicas No Transmisibles en estudiantes universitarios

Estudios científicos y datos epidemiológicos han evidenciado que los jóvenes universitarios modifican radicalmente su alimentación lo cual repercuten en el estado de salud, predisponiendo a la aparición de ECNT. Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT, 2016) ⁽²⁴⁾, en jóvenes y adultos existe riesgo combinado de sobrepeso y obesidad del 72.5% de la población, observándose mayor prevalencia en mujeres (75.6%) respecto a los hombres (69.4%). La presencia de diabetes tipo 2 en mujeres fue de 10.3% y 8.4% en hombres; dislipidemias 28.4% y 27.4%; hipertensión arterial 26.1% y 24.9%, respectivamente.

3.1.3 Enfermedades Cardiovasculares

Se define a las Enfermedades Cardiovasculares al conjunto de patologías que afectan el corazón y vasos sanguíneos, entre las que se incluyen ^(25,26):

- *Cardiopatía coronaria*: enfermedad de los vasos sanguíneos que irrigan el músculo cardíaco.
- *Enfermedades cerebrovasculares*: principal afección hacia los vasos sanguíneos que irrigan el cerebro.
- *Arteriopatías periféricas*: afecciones de los vasos sanguíneos que irrigan los miembros superiores e inferiores.
- *Trombosis venosa profunda y embolias pulmonares*: coágulos de sangre (trombos) en las venas de las piernas, que pueden desprenderse (émbolos) y alojarse en los vasos del corazón y de los pulmones.

En estas ECV existe un proceso patológico en común conocido como Aterosclerosis, que a continuación se describe: inicia el proceso con una disfunción endotelial (dislipidemias,

hiperglucemia, hipertensión arterial, aumento en la producción de radicales libres), provocando la infiltración de lipoproteínas de baja densidad (LDL) hacia la túnica íntima de los vasos sanguíneos. Una vez allí, las LDL se oxidan o se modifican enzimáticamente por mieloperoxidasa, fosfolipasa A₂ y por esfingomielinasa, por lo que sus receptores celulares no pueden reconocerlas y se acumulan en el espacio extracelular. Este fenómeno desencadena una respuesta inflamatoria que atrae moléculas proinflamatorias como las quimiocinas CX3CL1 y CCL2 desde el torrente sanguíneo para después reconocer a sus receptores presentes en los monocitos, permitiendo la entrada de estos hacia la íntima. Los monocitos infiltrados se diferencian a macrófagos, los cuales mediante procesos de endocitosis o fagocitosis capturan las LDL modificadas tras reconocerlas como moléculas extrañas; de esta manera los macrófagos y las células musculares lisas se transforman en células espumosas, cuya acumulación progresiva en la túnica íntima contribuye a la evolución de las lesiones ateroscleróticas. La acumulación de células espumosas en lugares específicos de la pared arterial se conoce como *estría grasa* y constituye el primer paso para la posterior formación de la *placa de ateroma* disminuyendo así la luz del vaso sanguíneo y por tanto la reducción del aporte sanguíneo a órganos vitales como el corazón y el cerebro ⁽²⁷⁾.

Las secuelas clínicas de la aterosclerosis se manifiestan a una edad avanzada, sin embargo, pueden hacerlo también en personas de mediana edad; siendo un proceso de génesis muy precoz, con una evolución crónica, silenciosa y desconocida por el paciente ⁽²⁸⁾.

Prevalencia mundial y nacional de Enfermedades Cardiovasculares

Las ECV constituyen un problema de salud pública al ser la principal causa de muerte e incapacidad a nivel mundial. En 2015, la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó que las principales causas de mortalidad en el mundo eran la cardiopatía isquémica y el accidente cerebrovascular, ocasionaron 15 millones de defunciones y han sido las principales causas de mortalidad durante los últimos años ⁽¹⁾.

En México, el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) en el año 2015 reportó (sin distinción de edad ni género) el 19.6% de la tasa de mortalidad a nivel nacional y 17.6% en el Estado de Puebla es ocasionada por las ECV, mostrándose para ambos casos como la primera causa de muerte; ocupando el quinto lugar en fallecimientos de jóvenes de 15 a 24 años ⁽²⁾.

Ante la frecuente aparición de ECV conjuntamente con otras ECNT, la valoración de los factores de riesgo es importante para establecer medidas preventivas adecuadas en pacientes asintomáticos.

3.2 Antecedentes específicos

3.2.1 Factores de Riesgo Cardiovascular (FRCV)

En 1948 se desarrolló el estudio longitudinal de “Framingham” integrado por 5,127 hombres y mujeres de edades comprendidas entre 30 y 62 años, libres de enfermedad cardiovascular, donde se monitoreaban a los participantes cada 2 años actualizando su historia clínica, exámenes físicos y pruebas de laboratorio; con la finalidad de calcular por medio de una ecuación el riesgo coronario tanto de morbilidad como de mortalidad para los siguientes 10 años ⁽²⁹⁾. El estudio de “Framingham” se destacó por su gran contribución en la identificación de los factores de riesgo clásicos a padecer ECV, sin embargo, no puede ser aplicado a todas las poblaciones por diferencias en la carga genética, nivel socioeconómico, hábitos dietéticos o variaciones en los sistemas de salud ^(30,31).

Factores de riesgo “No modificables”

Un factor de riesgo es cualquier característica o exposición de un individuo que aumente la probabilidad de sufrir ECV, los FRCV no modificables son:

1. Genéticos: el antecedente familiar de alguna de las ECV indica predisposición genética, aumentando así su presencia ⁽³²⁾.
2. Edad: la incidencia se duplica cada década a partir de los 55 años de edad para hombres y mujeres, en población joven existe menor prevalencia de las ECV, sin embargo, no están exentos de presentar FRCV ⁽³³⁾.
3. Género: de acuerdo a la epidemiología reportada, ser varón incrementa el riesgo cardiovascular ^(2,28).

Factores de riesgo “Modificables”

Los factores de riesgo modificables están asociados con los estilos de vida, mismos que a continuación se mencionan:

1. **Dieta inadecuada:** se ha influenciado por la industria alimentaria, ya que no estimula el consumo de frutas y verduras y sólo promueve el consumo de alimentos de alta densidad energética y baja densidad nutrimental; además de ser consumidos en grandes proporciones ⁽³²⁾.
2. **Dislipidemias:** la alteración en las concentraciones séricas de los lípidos, originado por una dieta inadecuada favorece la formación de placas de ateromas ⁽³³⁾.
3. **Sobrepeso y Obesidad:** definidos como la acumulación excesiva o anormal de grasa que puede ser perjudicial para la salud, y que es a causa de un desequilibrio energético (positivo) entre calorías consumidas y gastadas ⁽³⁴⁾.
4. **Sedentarismo:** se considera a toda persona que, en su tiempo libre no realiza ninguna actividad física como caminar, correr o practicar algún deporte. Esta conducta condiciona a requerimientos bajos de gasto de energía. Las conductas más frecuentes son ver la televisión, estar sentado en la escuela o utilizar algún aparato electrónico ⁽²⁸⁾. La OMS, en el 2017 reportó que el estilo de vida sedentario es uno de los principales factores de riesgo de mortalidad mundial, y que el descenso en la actividad física es debido a las actuales formas de trabajo y a la creciente urbanización ⁽³⁵⁾.
5. **Tabaquismo:** la nicotina produce un efecto tóxico directo sobre el endotelio vascular, ya que induce estrés oxidante produciendo Lipoproteínas de Baja Densidad (LDL) oxidadas, mismas que estimulan una respuesta inflamatoria por parte de los macrófagos ⁽³⁶⁾. Se define fumador a la persona que fuma regularmente o que ingiere cualquier cantidad de tabaco, o que lleva menos de un año de haber abandonado el hábito de fumar ⁽³⁷⁾.

6. Hipertensión arterial: constituye un importante factor de riesgo para el surgimiento de las complicaciones cardíacas y cerebro vasculares. Las personas hipertensas y que además son obesas, presentan dislipidemias o fuman, contribuye a que el riesgo cardiovascular sea mayor ⁽³⁸⁾.
7. Diabetes tipo 2: el estado hiperglucémico favorece el proceso aterosclerótico tanto de pequeños vasos sanguíneos como de arterias de gran calibre ⁽³³⁾.
8. Estrés: considerado un factor psicosocial que influye en la alimentación, estilos de vida y en la salud; aunque se ha relacionado en diferentes estudios experimentales, sigue siendo un problema la definición y cuantificación del estrés. Los niveles de presión arterial se pueden elevar en el estrés agudo o persistir elevados por la acción de otros FRCV; provocando disfunción endotelial ^(32,39).
9. Homocisteína: al final de la década de los sesenta McKully propuso que la homocisteína podía ser una molécula aterogénica en base a sus estudios realizados en pacientes con homocistinuria, un error congénito del metabolismo caracterizado por concentraciones elevadas de este aminoácido y la aparición de isquemia arterial o trombosis venosa en las primeras décadas de la vida. Desde entonces diversos estudios han demostrado a la homocisteína que es predictor a enfermedad cardiovascular. El exceso de homocisteína es un factor de riesgo cardiovascular nuevo, su transcendencia se debe a que es un riesgo modificable, ya que su exceso en el organismo puede tratarse mediante el aumento del consumo de vitaminas, especialmente el ácido fólico ⁽⁴⁰⁾.

3.2.2 Nutrimientos de riesgo en la dieta

Evidencia científica y literatura actual ha enfatizado a la dieta como principal factor de riesgo modificable para Enfermedades Cardiovasculares ⁽⁴¹⁾. A continuación, se describen los nutrientes cuyo consumo sistemático y en cantidades elevadas favorecen la aparición de ECV.

Ácidos Grasos Saturados (AGS): Son estructuras químicas que solo poseen enlaces simples, los AGS predominantes en la dieta son el láurico (C12:0), el mirístico (C14:0), el palmítico (C16:0), el esteárico (C18:0); sus principales fuentes alimentarias son los productos de origen animal, como la carne, leche, mantequilla, queso y otros productos a base de leche entera. El mecanismo biológico inicia cuando los AGS disminuyen el número de receptores hepáticos de LDL afectando de esta manera la depuración de lipoproteínas. Se ha reportado que los AGS disminuyen la expresión génica de la proteína del receptor de LDL a nivel hepático lo que provoca un aumento de las LDL circulantes y por ende del Colesterol total. Evidencia científica ha demostrado una asociación entre los AGS y el perfil lipídico, aumentando específicamente en las concentraciones de Colesterol Total y Colesterol en las Lipoproteínas de Baja Densidad (LDL). Además, estos ácidos grasos producen energía mediante β -oxidación en las mitocondrias, pero este proceso no es muy eficiente ya que requiere transporte por medio de la carnitina. Por consiguiente, los AGS son más lentos para producir energía que los hidratos de carbono, y son almacenados preferentemente en el tejido adiposo ⁽⁴²⁾. La recomendación de AGS para la población mexicana es de <7% del aporte calórico total ⁽²¹⁾.

Colesterol de la dieta: La entrada a las células de colesterol es mediada a través del receptor de LDL, y en presencia de niveles altos de colesterol el receptor de LDL es inhibido, para limitar su acumulación. Sin embargo, la entrada de LDL modificada por oxidación es mediada por receptores “scavenger”, y dicho mecanismo no es regulado por el contenido celular del colesterol. Los leucocitos se adhieren al endotelio disfuncional para después acumularse en el endotelio y dar comienzo a la aterosclerosis ⁽⁴³⁾. El aporte de colesterol por parte de los alimentos no debe superar los 200 mg al día ⁽⁴⁴⁾.

Ácidos grasos trans: Se producen mediante hidrogenación a nivel industrial de los ácidos grasos insaturados de los aceites de semillas. Este tipo de grasas induce una disfunción endotelial favoreciendo la patología cardiovascular, además se incorporan en las membranas celulares con alteración de las vías de señalización relacionadas con la inflamación, y disminuyen el c-HDL ⁽⁴⁵⁾. Las grasas trans están presentes en los alimentos hechos a base de aceites parcialmente hidrogenados (pastelillos empaquetados, fritos y

margarina); su finalidad de la industria alimentaria al utilizar este tipo de grasas es para mantener el producto fresco durante más tiempo y darle palatabilidad; su ingesta no debe aportar más de 1% del aporte calórico total ⁽⁴⁴⁾.

Hidratos de Carbono Simples: Entre los que se incluyen glucosa, fructosa y galactosa, sus procesos metabólicos se producen en el hígado. La glucosa experimenta el proceso de fosforilación donde las hormonas que controlan y guían su metabolismo son el glucagón y la insulina, esta última lleva a la glucosa hacia el hígado y al tejido muscular, lugar donde queda almacenada como glucógeno. El glucógeno se vuelve en glucosa cuando el organismo así lo requiera y cuando hay un exceso de glucosa incapaz de convertirse en glucógeno se convierte en triglicéridos ⁽⁴⁶⁾. Se define a los triglicéridos como moléculas anfipáticas, es decir con un extremo hidrofóbico y un extremo hidrofílico. Por su estructura deben de ser transportadas por lipoproteínas particularmente las Lipoproteínas de Baja Densidad (LDL) y de Muy Baja Densidad (VLDL) para circular en el plasma. En estados de hipertrigliceridemia originan estados de disfunción endotelial. Las VLDL ricas en triglicéridos se han visto involucradas en la disminución de la producción de moléculas vasoactivas como el óxido nítrico, prostaglandinas y en la producción de tromboxanos ⁽⁴⁷⁾.

Sodio: Es el catión extracelular más abundante en el organismo humano. De sus funciones más importantes son la regulación de la presión arterial, el equilibrio ácido-base, transmisión de impulsos nerviosos y comunicación celular ⁽⁴⁸⁾. La ingesta máxima recomendada para la población mexicana es de 2 g/día de sodio (5 g/día de sal) ⁽⁴⁴⁾. Se ha reportado que una leve disminución de la ingesta de sodio de 1 g/día reduce en 3.1 mm Hg la Presión Arterial Sistólica de pacientes hipertensos y en 1.6 mm Hg de pacientes normotensos ⁽²⁸⁾.

3.2.3 Nutrientes cardioprotectores

Ácidos Grasos Poliinsaturados (AGP)

Los AGP presentan dos o más dobles enlaces en su molécula, se clasifican en función de la posición del último doble enlace respecto al extremo metilo de la molécula. Se dividen en ácido graso linoleico (n-6) y alfa linolénico (n-3), ambos son elongados y desaturados por el mismo sistema enzimático microsomal, que los transforma en derivados de cadena más larga y mayor insaturación. Las enzimas más importantes en este proceso son las desaturasas $\Delta 5$ (delta 5) y $\Delta 6$ (delta 6). Ambos sistemas enzimáticos son competitivos para la generación de derivados de las series n-3 y n-6. La desaturasa $\Delta 6$ está controlada por diferentes metabolitos y hormonas como la insulina, y tiene mayor afinidad para el ácido alfa-linolénico (ALA) que por el ácido linoleico (LA), pero ambos compiten por tener acceso a ella, de manera que si el aporte del primero es elevado, inhibe competitivamente la formación de derivados más insaturados de LA (AA: ácido araquidónico), y si por el contrario, lo que se eleva es el aporte de LA el metabolismo de ALA hacia sus derivados más insaturados (EPA: ácido eicosapentaenoico) disminuye considerablemente. Para suprimir en un 50% la conversión de LA a AA, se debe ingerir el 0.5% de la energía diaria en forma de ALA, mientras que para suprimir el eje n-3 en la misma proporción, es necesario ingerir al menos 7% de la energía en forma de LA. Para que las inhibiciones recíprocas entre LA y ALA resulten equivalentes se considera que la relación óptima entre estos ácidos grasos esenciales debería ser próxima al 5:1 (LA:ALA) y no superar 10:1 ⁽⁴²⁾.

La transformación de los ácidos grasos poliinsaturados ocurre inicialmente en el retículo endoplasmático celular, y la etapa final ocurre en los peroxisomas de las células hepáticas donde se produce el proceso de β -oxidación, que acorta en dos unidades la longitud de las cadenas de los derivados más largos de LA y ALA ⁽⁴²⁾.

El proceso de elongación y desaturación microsomal de LA tiene como producto metabólico más importante al AA, desde donde es transportado a los tejidos periféricos formando parte de fosfolípidos y triglicéridos de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) o unido a la albúmina (pudiendo así atravesar la barrera hematoencefálica para llegar al tejido cerebral). El AA y el EPA son incorporados a las membranas formando parte de los

fosfolípidos (fosfatidilcolina, fosfatidiletanolamina, fosfatidilserina y esfingomielina), de donde pueden ser liberados por acción de las fosfolipasas. Una vez liberados estos AGP por efecto de diversas enzimas (ciclooxigenasas) dan lugar a moléculas con gran actividad biológica, capaces de ejercer acciones proinflamatorias o antiinflamatorias, generalmente llamados prostanoïdes (prostaglandinas, prostaciclina y leucotrienos) ^(42,49,50).

Ácido Graso Linolénico (n-3)

El papel de los AGP n-3 principalmente Ácido Eicosapentaenoico (EPA) y Ácido Docosahexaenoico (DHA) sobre la salud cardiovascular es uno de los campos más estudiados a nivel nutricional. Se ha reportado en diversos estudios una reducción del riesgo de infarto al miocardio y muerte súbita cardíaca en relación a la ingesta de AGP n-3 en población de prevención primaria; ya que estos AGP disminuyen varios factores de riesgo cardiovascular, que a continuación se mencionan ⁽⁴²⁾:

- ✓ Modulan los niveles de triglicéridos por medio de la reducción en la síntesis y secreción de las VLDL, además aumentan el aclaramiento de las VLDL, por estimulación de la actividad lipoprotein-lipasa. La dosis farmacológica de EPA+DHA (3 a 4 g/día) es capaz de reducir las cifras de triglicéridos en un 25 a 35%.

- ✓ Presión arterial y la función endotelial, estudios experimentales sugieren que este efecto esta mediano por la afectación de vías electrofisiológicas, la regulación del tono vasomotor y el incremento de la producción endógena de óxido nítrico. Esta molécula induce relajación de las células musculares lisas, permitiendo la dilatación de los vasos sanguíneos. También los AGP n-3 reducen la expresión de moléculas de adhesión como ICAM-1 y VCAM-1, que participan en las interacciones entre células endoteliales y leucocitos o en la infiltración de éstos en la pared vascular, citoquinas inflamatorias (Factor de Necrosis Tumoral Alfa e interleucinas). Estos efectos vasculares retrasan la infiltración de células sanguíneas a la pared vascular, frenando el proceso aterogénico.

- ✓ La función del miocardio. El EPA y DHA de la dieta se incorporan de manera selectiva en las membranas de los cardiomiocitos de forma dosis-dependiente reduciendo el consumo de oxígeno del miocardio y así aumenta la reserva coronaria. La modificación de las corrientes iónicas en la membrana celular de los cardiomiocitos afecta el potencial de acción en reposo de la membrana celular; este mecanismo sería la explicación al efecto antiarrítmico de EPA y DHA.

Los mecanismos del efecto protector de los AGP n-3 se han estudiado ampliamente en los de cadena larga: EPA y DHA. Ambos ácidos grasos se obtienen por múltiples mecanismo sinérgicos o complementarios, que son inseparables entre sí. Su principal fuente alimentaria es el pescado de agua fría, atún, sardina, salmón, anguila o boquerón, y aceites derivados del pescado blanco como el bacalao o merluza, ya que el hígado es la principal fuente de EPA y DHA ^(49,50).

Ácido Graso Linoleico (n-6)

El ácido linoleico (LA) es el precursor de numerosos derivados, entre los que se destacan el AA o ácido eicosatetraenoico que es un constituyente de las membranas celulares, y a partir de él se van a originar, por procesos de oxidación. Las principales fuentes alimentarias del Ácido Linoleico son las semillas y aceites derivados (girasol, maíz, cártamo, pepita de uva y sésamo), frutos secos (nueces y piñones) y cereales integrales. El Ácido Araquidónico predomina en la carne de pollo, pavo, huevos y carnes rojas. Estudios epidemiológicos han demostrado que la sustitución de AGS por AGP n-6 tiene efecto en la disminución del colesterol en sangre y reduce el riesgo cardiovascular. Sin embargo, existe la preocupación acerca de una ingesta elevada de AGP n-6 ya que promueve un estado inflamatorio asociado a la síntesis de eicosanoides pro-inflamatorios derivados del metabolismo del LA a AA ⁽⁵⁰⁾.

Ácidos Grasos Monoinsaturados (AGM)

Los AGM tienen un solo doble enlace que con frecuencia se sitúa en el carbono 9 de la cadena hidrocarbonada; la longitud de ésta varía de 10 a 32 átomos de carbono. Los AGM son absorbidos en el intestino, para después ser oxidados para la obtención de energía, convertidos en otros ácidos grasos, o ser incorporados en lípidos tisulares. Los humanos pueden sintetizar AGM, pero la ingesta a través de los alimentos proporciona gran parte del ácido oleico necesario para el mantenimiento de la estructura de las membranas celulares. Su proceso de síntesis ocurre a partir del ácido esteárico (C18:0) por acción de la enzima estearoil-CoA desaturasa. Ésta enzima es muy activa en los tejidos de mamíferos, cataliza la introducción de dobles enlaces en la posición 9-10 de la cadena hidrocarbonada, formándose ácido oleico, pero también palmitoleico. Los AGM están presentes en una amplia gama de alimentos, incluyendo: aceitunas, aguacate, frutos secos, aceites de semillas, carnes y productos lácteos. El oleico es el ácido graso más abundante de la dieta, estando presente en grandes cantidades en los aceites de oliva (63-80% del total de los ácidos grasos dependiendo de las variedades botánicas) y canola (56-70%). Además de estas fuentes bien conocidas, al menos un 30% de los ácidos grasos que contiene el sebo de vaca, manteca de cerdo y el aceite de palma son ácido oleico. Por otra parte, los aceites de soja y maíz contienen una proporción de ácido oleico de más del 20% ^(42,49). Otro AGM natural es el ácido palmitoleico, contiene 16 carbonos con un doble enlace en el carbono 7 (C16:1n-7). Excepto por ciertas algas y las nueces de macadamia, este ácido graso no se encuentra habitualmente en los alimentos, sino que es un producto intermedio del metabolismo del ácido palmítico en el organismo de la síntesis de ácido oleico por la enzima estearoil-CoA desaturasa. Las dietas ricas en AGM tienen efectos beneficiosos sobre el perfil lipídico y otros factores de riesgo cardiovascular ⁽⁴²⁾.

Fibra alimentaria

Se conoce como fibra alimentaria (FA) a los componentes endógenos de las plantas, polisacáridos no amiláceos, que son resistentes a la digestión por las enzimas digestivas. Se clasifica en soluble, que es fermentada en el colon por las bacterias (incluye pectinas, gomas, mucilagos y β -glucanos), y fibra insoluble que solo es fermentada en una parte limitada del colon (incluye celulosa, ligninas y algunas hemicelulosas). Los alimentos más ricos en fibra

son los cereales enteros, seguidos de las verduras y frutas. Poseen abundante fibra soluble gran parte de las frutas, verduras, avena y cebada. Las verduras y los granos de cereales especialmente el trigo y el maíz son ricos en fibra insoluble; esta fibra tiene la capacidad de retener agua e incrementar el volumen fecal, regulando el movimiento intestinal ^(51,52).

La FA tiene numerosos beneficios para la salud entre los que hay que destacar el efecto protector cardiovascular, especialmente de la fibra soluble, avalado por grandes estudios clínicos y epidemiológicos. En ellos se evidencia el efecto beneficioso sobre hipercolesterolemia, obesidad, hipertensión arterial, síndrome metabólico y proteína C reactiva como marcador de inflamación. Los efectos fisiológicos de la FA sobre el metabolismo del colesterol no se conocen con exactitud. Se sabe que la primera acción de la fibra soluble tiene lugar en la luz intestinal, donde el principal mecanismo de acción podría ser la capacidad para unirse a los ácidos biliares, formando micelas y aumentando la excreción de los mismos. Además, se ha sugerido que la fibra puede formar una fina capa en la luz intestinal, que actúa como barrera física disminuyendo la reabsorción de grasas, incluyendo colesterol y ácidos biliares. Los efectos producidos en la homeostasis de los ácidos biliares al interrumpir su circulación enterohepática, aumentan la conversión en el hígado de colesterol en ácidos biliares, disminuyendo los depósitos de colesterol libre hepático. Para restaurar estos depósitos se produce una regulación de los receptores de LDL, dando lugar a una disminución del colesterol-LDL plasmático ⁽⁵¹⁾.

Por otra parte, la fibra soluble al sufrir la fermentación en el colon produce ácidos grasos de cadena corta, como son el acetato, propionato y butirato, que suprimen la síntesis de colesterol en el intestino. Este efecto puede estar relacionado con el resultado de estudios recientes que comprueban que el propionato y el butirato regulan a la baja la expresión de nueve genes implicados en la biosíntesis intestinal de colesterol ⁽⁵¹⁾. Otros de los mecanismos implicados en los beneficios del consumo de la FA son ^(51,52):

- ✓ Disminución de la glucosa postprandial y aumento de la sensibilidad a la insulina: la fibra retrasa el paso del alimento desde el estómago al duodeno y aumenta la viscosidad del contenido intestinal, lo que conlleva un enlentecimiento en el proceso digestivo y en la

absorción de carbohidratos, disminuyendo la glucosa postprandial y la respuesta de insulina.

- ✓ Saciedad y reducción de peso: se ha comprobado un aumento de la saciedad postprandial posteriormente a la ingesta de FA, tanto soluble como insoluble. La FA fermentable aumenta la secreción intestinal del péptido glucagon-like, que influye en la regulación de la saciedad postprandial; la actividad de la enzima peptidilpeptidasa, que está implicada en la inactivación del péptido glucagon-like, se reduce parcialmente con la ingesta de fibra, contribuyendo a una mayor concentración de dicho péptido.
- ✓ En relación a la Proteína C reactiva, un descenso podría deberse a las fibras se unen a receptores específicos de células del sistema inmune intestinal, sugiriendo un efecto inmuno modulador, o por la misma reducción de peso y de la glucosa postprandial.

Microbiota

El término “Microbiota” hace referencia a la comunidad de microorganismos vivos residentes en un nicho ecológico determinado. Las bacterias que forman la microbiota intestinal colonizan el intestino mediante la interacción con las moléculas de superficie de las células epiteliales. La colonización bacteriana se puede llevar a cabo mediante tres tipos de relación: mutualismo, comensalismo y oportunismo. Muchas de las bacterias intestinales tienen una relación de mutualismo con el huésped, mediante la cual ambos organismos se benefician con la coexistencia. Sin embargo, la relación más común es la de comensalismo, en la que sólo uno de los organismos es el que se beneficia, mientras que el otro ni se beneficia ni se perjudica. Por otro lado, las bacterias oportunistas, que en condiciones normales no causan enfermedad, sí la pueden inducir en condiciones favorables ⁽⁵³⁾.

La microbiota intestinal ha pasado de ser un comensal acompañante, a considerarse un órgano metabólico, con funciones en la nutrición, la regulación de la inmunidad y la inflamación sistémica ⁽⁵⁴⁾. El epitelio intestinal es esencial en el mantenimiento del equilibrio entre el huésped y las bacterias para garantizar la homeostasis y evitar una respuesta inmune innecesaria ⁽⁵³⁾.

Algunos beneficios incluyen la protección frente a patógenos potenciales, la digestión de los polisacáridos, la producción de vitaminas esenciales, la estimulación del angiogénesis, la regulación de los depósitos de grasa y la modulación del sistema inmune del huésped, afectando directa o indirectamente a la mayoría de nuestras funciones fisiológicas. La alteración de la microbiota, es el paso de un estado de “normobiosis” o salud intestinal, a un estado de “disbiosis”. Se ha asociado a la aparición de numerosas enfermedades, aunque en la mayoría de los casos todavía no se ha establecido una clara relación. La disbiosis se caracteriza por una disminución de la riqueza y diversidad microbiana producida por factores extrínsecos (dieta, medicamentos, edad) que da lugar a enfermedades ^(53,54).

Una vez establecida la microbiota, los cambios en la nutrición también pueden alterar su composición. Recientemente, un estudio en ratones demostró que la dieta occidental, rica en azúcar y grasas, conduce a una alteración de la microbiota evidenciando un aumento significativo de la permeabilidad del epitelio intestinal, acompañado de un aumento en la expresión de Il-10 (citoquina anti-inflamatoria) y de bacterias de la clase *Clostridia*. Además, se observó un aumento del flujo transcelular intestinal correlacionado con bacterias del orden *Bacteriodales*, coincidiendo con el aumento de la adiposidad, peso corporal y niveles plasmáticos de LDL y el aumento de la expresión en el íleon de IL-1 β (citoquina pro-inflamatoria) ⁽⁵⁵⁾.

Se ha identificado un mayor de riesgo de desarrollar enfermedad coronaria y eventos cerebrovasculares en presencia de una alteración de la microbiota intestinal, indicando la existencia de una relación entre el intestino y el sistema cardiovascular. Esta relación se debe a dos causas: la alteración de la función de la barrera intestinal, que induce el paso de productos bacterianos a la circulación, contribuyendo al desarrollo de aterosclerosis, así como de insuficiencia cardíaca; y, por otro lado, el aumento del metabolismo microbiano de la fosfatidilcolina de la dieta, produciendo trimetilamina-n-oxidasa, un metabolito pro-aterosclerótico que aumenta el riesgo cardiovascular ^(53,55).

3.2.4 Actividad física y ejercicio físico como factores de protección

La actividad física se define como cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos, y que eleva la frecuencia cardiaca por encima de los niveles de reposo e involucra un gasto energético. Por otra parte, el ejercicio físico se define como la sistematización de la actividad en términos de frecuencia, intensidad, tipo y volumen, que incluyen mejoría de la aptitud, promoción de la salud y prevención de enfermedades ⁽⁵⁶⁾; los beneficios del ejercicio físico se mencionan a continuación ^(28,35):

- ✓ Favorece la pérdida de peso.
- ✓ Mejora el perfil lipídico, disminuyendo las concentraciones de triglicéridos, colesterol de las lipoproteínas de baja densidad e incremento en las lipoproteínas de alta densidad.
- ✓ Mejora la sensibilidad a la insulina.
- ✓ Mejora el control de la presión arterial
- ✓ Disminuye la depresión y la ansiedad.

3.2.5 Evaluación del Estado Nutricio

La Evaluación del Estado Nutricio (EEN) refleja el resultado de la ingesta, digestión, absorción, metabolismo y excreción de los nutrimentos suficientes o no de la población ⁽⁵⁷⁾. De acuerdo a la Federación Latinoamericana de Terapia Nutricional y Nutrición Clínica y Metabolismo (FELANPE) los aspectos de la EEN a considerar son Historia Dietética-Clinica, Evaluación antropométrica, Evaluación bioquímica y Parámetros clínicos ⁽⁵⁸⁾. A continuación, se detalla cada aspecto considerando que los valores de cada indicador son adaptados a las normas y/o recomendaciones mexicanas.

Historia Dietética-Clinica

A) Evaluación dietética es uno de los pilares de la EEN donde se obtiene información sobre el consumo de alimentos. Una de las fuentes primarias de la evaluación dietética más utilizada es el Recordatorio de 24 horas, por su aplicación sencilla y por la obtención de información cuantitativa ⁽⁵⁸⁾.

De acuerdo con Carbajal ⁽⁵⁹⁾, a partir de la información de los alimentos ingeridos se analizan y determinan los siguientes indicadores clásicos:

- Aporte de la ingesta energética y de nutrimentos
 - Porcentaje de adecuación de las ingestas dietéticas a las recomendadas para la población
 - Rango aceptable de distribución de los macronutrimentos
 - Calidad y cantidad de la grasa
 - Calidad de la proteína
 - Calidad de HCO
 - Fibra dietética
 - Vitaminas y minerales
- B) Antecedentes personales y familiares patológicos: Incluir a todas aquellas enfermedades crónicas no transmisibles, cirugías y cualquier otra patología presente en el individuo y en sus familiares.
- C) Tratamientos terapéuticos: Se deben registrar los medicamentos prescritos, así como el consumo de algún suplemento alimenticio.
- D) Antecedentes Psicosociales: Considerar los factores socioeconómicos, psicosociales, culturales y funcionales que repercuten en el acceso, selección y/o preparación de los alimentos.

Evaluación antropométrica

Se encarga de medir las dimensiones físicas y la composición corporal del individuo para determinar la reserva calórica y reserva proteica. Su confiabilidad depende de la precisión y exactitud con la que se toman, es por ello que las mediciones deben ser efectuadas siguiendo técnicas aceptadas por normas internacionales ⁽⁵⁸⁾. Las medidas antropométricas e índices más empleados para la valoración del riesgo cardiovascular son:

- A) Índice de Masa Corporal (IMC) es un criterio diagnóstico para clasificar el peso ⁽¹⁴⁾.
- B) Circunferencia de Cintura (CC) es una medición sencilla y no invasiva utilizada para medir el exceso de adiposidad abdominal ⁽¹⁴⁾.

- C) Índice Cintura Cadera (ICC) es el resultado de la circunferencia de cintura entre la circunferencia de cadera proporcionando la distribución de adiposidad relativa, cuanto más sea el cociente mayor será la proporción de adiposidad central ⁽⁶⁰⁾.
- D) Índice Cintura Estatura (ICE) es un índice antropométrico alternativo de la obesidad central que elude las limitaciones del ICC considerando la estatura ⁽⁶¹⁾.
- E) Grasa Corporal Total (%GCT) se determina el porcentaje de la reserva calórica total del organismo ⁽⁶²⁾.

Evaluación bioquímica

Incluyen la determinación a nivel plasmático y celular de las concentraciones de nutrimentos y/o situación de las funciones metabólicas ⁽⁵⁸⁾. Los indicadores precisos que permiten evaluar el riesgo cardiovascular se mencionan a continuación:

- A) Colesterol Total (CT): molécula esteroidea, formada por cuatro anillos hidrocarbonados más una cadena alifática de átomos de carbono ⁽⁶³⁾.
- B) Colesterol de Lipoproteínas de Alta Densidad (C-HDL): lipoproteínas que participa en el transporte reverso del colesterol, de los tejidos hacia el hígado para su excreción o reciclaje ⁽⁶³⁾.
- C) Colesterol de Lipoproteínas de Baja Densidad (C-LDL): transporta el colesterol a los tejidos, su elevación favorece la aterosclerosis ⁽⁶³⁾.
- D) Triglicéridos (TG): moléculas de glicerol, esterificadas con tres ácidos grasos. Principal forma de almacenamiento de energía en el organismo ⁽⁶³⁾.
- E) Glucosa: es un hidrato de carbono o glúcido que está relacionado con la cantidad de azúcar que el organismo es capaz de absorber a partir de los alimentos ⁽⁶⁴⁾.
- F) Índice HOMA: es un indicador de la resistencia a la insulina ⁽⁶⁵⁾.
- G) Índice Aterogénico (IA): cociente de la relación entre el CT y C-HDL ⁽⁶⁶⁾.

Parámetros clínicos

La valoración nutricional por signos clínicos se basa en la exploración y observación de cambios relacionados con la ingesta dietética inadecuada que pueden detectarse en sistemas asequibles a la exploración ⁽⁵⁸⁾. Un parámetro clínico capaz de predecir el riesgo cardiovascular es la Presión arterial (PA) definida como la fuerza hidrostática de la sangre

sobre las paredes arteriales que resulta de la función de bombeo del corazón, volumen sanguíneo, resistencia de las arterias al flujo y diámetro del lecho arterial ⁽⁴⁴⁾.

Diferentes estudios científicos a nivel mundial y nacional han empleado los indicadores anteriormente mencionados (antropométricos, bioquímicos y clínicos) como predictores de riesgo cardiovascular; sin embargo, hasta el momento no existe un consenso sobre el cuál es el indicador con mayor especificidad y sensibilidad ^(67,68,69,70,71).

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Por la situación en cifras que se reporta en la literatura, las ECV en México han aumentado significativamente convirtiéndose en uno de los desafíos que afectan al sistema de salud nacional generando altos costos en los tratamientos, disminución de la productividad laboral y calidad de vida, así como un aumento de la mortalidad. La aparición de esta problemática es consecuencia de los cambios culturales, demográficos y económicos adoptando estilos de vida poco saludables en cualquier etapa de la vida, hallándose entre las poblaciones de riesgo a los jóvenes adultos universitarios.

Uno de los cambios negativos a los que se enfrentan este grupo poblacional es la alimentación, por la alta exposición a diferentes circunstancias a las que se presentan como: horarios heterogéneos, comidas fuera de casa, alto manejo de estrés, separación del núcleo familiar, pocas horas destinadas al ejercicio físico y carga excesiva de responsabilidades académicas. Por consiguiente, inciden en una inadecuada selección de los alimentos, donde predomina el consumo de las “comidas rápidas” que se caracterizan por ser de fácil acceso, y con un contenido nutricional deficiente (alto en grasas saturadas, azúcares simples, altos en sal, entre otros). Todo esto repercute sobre el estado nutricional a corto o largo plazo condicionando conductas de riesgo a enfermedades crónicas como las cardiovasculares.

Lo anteriormente expuesto permite formular la siguiente pregunta de investigación:

¿Constituye la alimentación de las alumnas de Nutrición Clínica de la BUAP un factor de riesgo cardiovascular?

5. OBJETIVOS

5.1 Objetivo general:

Evaluar los factores de riesgo cardiovascular en alumnas de Nutrición Clínica de la BUAP.

5.2 Objetivos específicos:

1. Caracterizar a través de mediciones antropométricas y de composición corporal la población en estudio.
2. Analizar la ingesta de alimentos y calidad de la dieta a través de la aplicación de la encuesta de recordatorio de 24 horas.
3. Evaluar las concentraciones séricas de glucosa, insulina basal, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL y triglicéridos, y su asociación con el riesgo cardiovascular.
4. Evaluar el comportamiento de la tensión arterial en la muestra poblacional de estudio.
5. Determinar los antecedentes heredofamiliares.

6. MATERIALES Y MÉTODOS

El presente trabajo se llevó a cabo en las instalaciones de la Facultad de Medicina de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, dentro del periodo comprendido entre noviembre de 2016 y mayo de 2017.

6.1 Estrategia del trabajo

Para lograr los objetivos establecidos se siguió el siguiente esquema de trabajo:

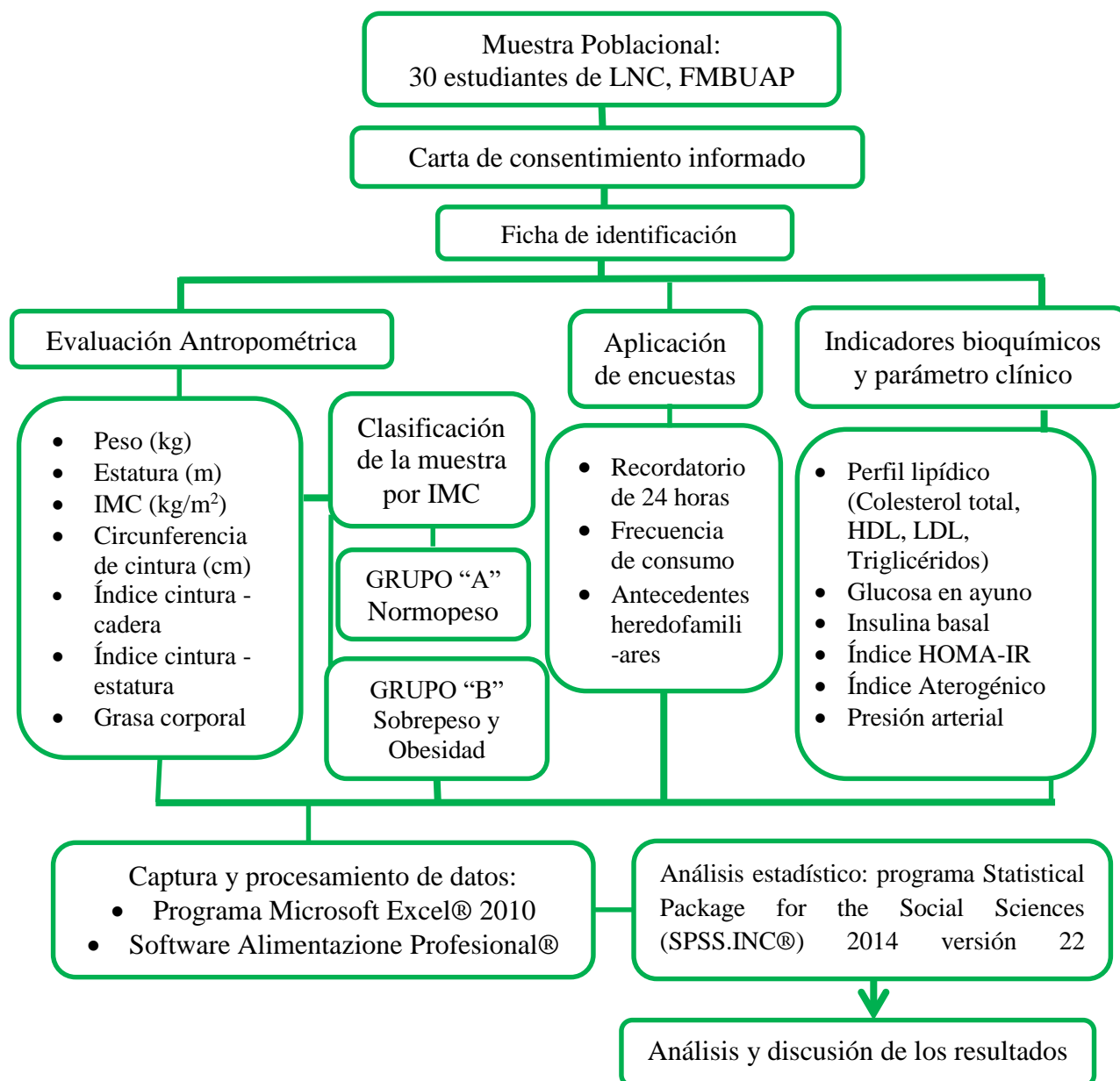


Gráfico. Esquema de trabajo.

6.2 Tipo de estudio

El tipo de estudio fue observacional, transversal y retrospectivo.

6.3 Selección de la muestra poblacional

Se realizó la convocatoria de este estudio a los alumnos de la generación 2015 del primer cuatrimestre matriculados en la Licenciatura en Nutrición Clínica de la Facultad de Medicina, BUAP. Para la selección de la muestra de estudio se utilizó el método no probabilístico.

6.4 Carta de consentimiento informado

Se aplicó la carta de consentimiento informado (Anexo 1) para obtener el tamaño de la muestra final del estudio.

6.5 Criterios de selección

Criterios de inclusión

- Género femenino.
- Edad de 18-24 años.
- Que hayan leído y firmado la carta de consentimiento informado.

Criterios de exclusión

- Mujeres embarazadas o lactando.
- Sujetos con antecedentes personales patológicos que pudieran alterar o condicionar el estudio como enfermedades crónico-degenerativas no transmisibles y cualquier otra enfermedad que impida la continuidad del estudio.

Criterios de eliminación

- Sujetos que durante su participación en el protocolo sean diagnosticados de: embarazo, anorexia bulimia, anemia, enfermedades crónico-degenerativas no transmisibles y cualquier otra enfermedad condicione la continuidad de la investigación.
- Sujetos que sean dados de baja o deserten de la universidad.
- Sujetos que abandonen la metodología establecida en el protocolo.

Considerando los criterios antes mencionados, la muestra de estudio fue de 30 alumnas.

Posteriormente se obtuvieron los datos de la ficha de identificación (Anexo 2).

6.6 Evaluaciones antropométricas y de composición corporal

6.6.1 Medición del peso y la estatura

Peso: Se utilizó una báscula digital marca “SECA modelo 813®” con precisión de ± 100 g, calibrada y con capacidad de hasta 150 kg. Se tomó el peso de cada sujeto, sin zapatos y con prendas ligeras. Se colocó en el centro de la báscula, inmóvil y en posición erguida durante la medición.

Estatura: Se utilizó un estadiómetro marca “SECA modelo 213®” con capacidad de 2.2 m y precisión de 1 mm. Con las siguientes indicaciones: descalzo y de pie con los talones unidos, las piernas rectas y los hombros relajados. Los talones, cadera, escápulas y la parte trasera de la cabeza recargada en la superficie vertical en la que se sitúa el estadiómetro. La cabeza se colocó en plano horizontal de Frankfort y antes de realizar la medición, se les solicitó inhalar profundamente, conteniendo el aire y manteniendo la postura erguida.

Se clasificó como **Estatura Baja** las mujeres con estatura < 1.50 metros, de acuerdo con la NOM-008-SSA3-2010 ⁽⁷²⁾.

6.6.2 Cálculo del Índice de Masa Corporal (IMC)

Con las medidas obtenidas se calculó el IMC aplicando la siguiente fórmula:

$$\text{IMC}_{\text{kg/m}^2} = \text{Peso}_{\text{kg}} / \text{Talla}_{\text{m}}^2$$

Los resultados obtenidos se clasificaron de acuerdo a los puntos de corte establecidos por la NOM-043-SSA2-2012 ⁽¹⁴⁾; y para el caso Estatura Baja se empleó la NOM-008-SSA3-2010.

Se dividió la muestra poblacional en dos grupos de acuerdo al IMC diagnosticado, asignando “Grupo A” para normopeso y “Grupo B” a los que mostraron sobrepeso y obesidad, para analizar los resultados de los índices e indicadores antropométricos.

La metodología utilizada para la obtención de las siguientes mediciones fue la establecida por Suverza, et al. ⁽⁷³⁾. En todos los casos fueron tomadas con la alumna en ayuno mínimo de 3 horas y en ropa ligera, anotando los resultados en el formato de recolección de datos antropométricos (Anexo 3). Se obtuvieron los principales indicadores e índices antropométricos considerados como predictores de riesgo cardiovascular.

6.6.3 *Circunferencia de cintura*

Los valores obtenidos se clasificaron de acuerdo a la NOM-043-SSA2-2012 ⁽¹⁴⁾:

- Riesgo cardiovascular >80 cm (mujeres)
- Sin riesgo cardiovascular <80 cm (mujeres)

6.6.4 *Índice cintura- cadera (ICC)*

Con los datos de cintura y cadera se calculó ICC a través de la siguiente fórmula de acuerdo a Barquera FS, et al ⁽⁶⁰⁾:

$$\text{ICC} = \text{Circunferencia de cintura}_{\text{cm}} / \text{Circunferencia de cadera}_{\text{cm}}$$

Los puntos de corte para mujeres son los siguientes:

- Riesgo cardiovascular ≥ 0.85
- Sin riesgo cardiovascular 0.71 a 0.84

6.6.5 *Índice cintura- estatura (ICE)*

Se utilizó la siguiente fórmula establecida por Selcuk A, et al ⁽⁶¹⁾:

$$\text{ICE} = \text{Circunferencia de cintura}_{\text{cm}} / \text{Talla}_{\text{cm}}$$

Los puntos de corte para mujeres son los siguientes:

- Riesgo cardiovascular ≥ 0.5
- Sin riesgo cardiovascular < 0.5

6.6.6 *Porcentaje de Grasa Corporal*

Se determinó utilizando una Báscula de bioimpedancia eléctrica de marca “Inbody” modelo 230 ®. El rango normal para la muestra poblacional es de 20 a 28%, establecido por el mismo instrumento de medición.

6.7 **Evaluación dietética**

6.7.1 *Aplicación de encuestas*

Las encuestas utilizadas fueron las siguientes:

- ✓ Encuesta de recordatorio de 24 horas (Anexo 4): Se aplicó evaluando tres días, dos entre semana y uno en fin de semana, preguntando los alimentos consumidos y las marcas en caso de leche, aceite, etc., por cada evento alimentario, así como el lugar y horario donde se consumieron, el platillo consumido y los alimentos que conformaban dicha preparación, así como la cantidad ingerida de cada uno.

Con los datos obtenidos se convirtieron las cantidades reportadas de cada alimento a gramos, utilizando las tablas del Sistema Mexicano de Alimentos Equivalentes (4ª edición) y se introdujeron en el software Alimentazione Profesional® 2014 versión 1.0, para obtener los valores de energía y nutrientes ingeridos.

- ✓ Encuesta semi-cuantitativa de frecuencia de consumo de alimentos (Anexo 5): La encuesta fue aplicado por personal capacitado a tales fines para determinar las raciones diarias promedio consumidas para aquellos alimentos que representan un riesgo a las ECV. Se empleó la siguiente expresión:

Ración promedio de consumo diario= $\frac{\text{consumo veces/día} \times \text{consumo veces/semanal}}{\text{Siete días de la semana}}$

Los resultados se compararon con respecto a las raciones recomendadas para la población mexicana establecidas en la Norma Oficial Mexicana (NOM-037-SSA2-2012) ⁽⁶³⁾ para la prevención, tratamiento y control de dislipidemias.

6.7.2 Cálculo de requerimiento de energía recomendado de la muestra de estudio

La energía total se calculó a través de la fórmula de Harris y Benedict, con factor de actividad física promedio de 1.15 según el Instituto de Medicina, 2005 ⁽⁷⁴⁾. Considerando el peso teórico de acuerdo a las tablas del Metropolitan Life Insurance Company ⁽⁷⁵⁾ para las alumnas con sobrepeso, y el peso ajustado a las que presentaron obesidad, calculado según la siguiente expresión ⁽⁷⁶⁾:

$$\text{Peso Ajustado} = (\text{peso real}_{\text{kg}} - \text{peso teórico}_{\text{kg}}) \times 0.25 + \text{peso teórico}_{\text{kg}}$$

Fórmula de Harris y Benedict en mujeres:

$$\text{TMB} = 655 + [9.6 \times \text{peso (kg)}] + [1.8 \times \text{talla (cm)}] - [4.7 \times \text{edad (años)}]$$

6.7.3 Cálculo del perfil calórico

La distribución porcentual de macronutrientes se calculó por las siguientes fórmulas:

Macronutrientes	Fórmula	
Proteínas	(gramos consumidos) (factor Atwater) = x	(x) (100)/energía de la dieta diaria = perfil calórico de proteínas
Lípidos	(gramos consumidos) (factor Atwater) = y	(y) (100)/energía de la dieta diaria = perfil calórico de lípidos
Hidratos de carbono	(gramos consumidos) (factor Atwater) = z	(z) (100)/energía de la dieta diaria = perfil calórico de hidratos de carbono

Los factores de Atwater utilizados fueron: Proteínas 4 kcal/g, Lípidos 9 kcal/g, e Hidratos de carbono 4 kcal/g.

Para conocer en qué medida se cumplieron las recomendaciones del perfil calórico se utilizaron las recomendaciones establecidas por Bourges, et al. ⁽²¹⁾: 12 a 15% proteínas, 25 a 30% lípidos y 55 a 63% de hidratos de carbono.

6.7.4 Cálculo del porcentaje de Adecuación de energía y nutrimentos

Para calcular el porcentaje de adecuación de energía y nutrimentos se aplicaron las siguientes fórmulas, según Bilbao ⁽⁷⁷⁾:

Variable	Fórmula
Energía	$\% \text{ de adecuación} = \frac{\text{Energía dieta (kcal)}}{\text{Energía recomendada (kcal)}} \times 100$
Macronutrimentos	$\% \text{ de adecuación} = \frac{\text{Macronutrimentos dieta (g)}}{\text{Macronutrimentos recomendados (g)}} \times 100$
Micronutrimentos	$\% \text{ de adecuación} = \frac{\text{Micronutrimentos dieta (mg y/o m}\mu\text{)}}{\text{Micronutrimentos recomendados (mg y/o m}\mu\text{)}} \times 100$

Las recomendaciones de energía, macro y micronutrimentos son las referidas para la población mexicanas ⁽²¹⁾. Se calcularon los valores medios de las recomendaciones para facilitar la comparación de los datos obtenidos por la muestra de estudio, quedando de la siguiente manera: 14% de proteínas, 28% lípidos y 59% hidratos de carbono.

El porcentaje de adecuación en cada caso se clasificó según los siguientes puntos de corte ⁽⁷⁸⁾: **<90% deficiente, 90-110% normal y >110% exceso.**

6.7.5 Determinación de la calidad de la grasa

Los Ácidos Grasos Trans (AGT) se obtuvieron por diferencia de la grasa total y el resto de los ácidos grasos componentes del alimento en cuestión. Considerando la recomendación <1% del valor energético total, sea aportado por los AGT ⁽⁴⁴⁾.

Además, se determinó la composición lipídica de la dieta por el balance de ácidos grasos, utilizando la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{Grasas monoinsaturadas (g)} + \text{grasas poliinsaturadas (g)}}{\text{Grasas saturadas (g)}}$$

Se definió un balance positivo (adecuado) cuando el resultado fuera mayor a 2 ⁽⁷⁹⁾.

6.7.6 Calidad de la proteína

Se analizó según la proporción expresada en porcentaje de la cantidad de proteína animal y vegetal consumida. Se asumió una dieta adecuada aquella que contiene 40% de proteína animal y 60% proteína vegetal para las edades de la muestra poblacional de este estudio ⁽²¹⁾.

6.7.7 Calidad de los hidratos de carbono

La calidad de los hidratos de carbono se analizó a partir de la información obtenida de la encuesta de recordatorio de 24 horas analizando el perfil de estos en la dieta promedio de cada grupo poblacional y comparando con las recomendaciones el consumo de azúcares simples diario (<10% del valor calórico total) ⁽²¹⁾, el consumo probable diario de fibra dietética (25 a 30 g) ⁽²¹⁾.

6.8 Evaluación bioquímica

6.8.1 Recolección de muestra sanguínea

La extracción sanguínea se obtuvo por personal capacitado después de un ayuno de 12 horas, utilizando jeringa estéril (0.8 X 38 mm) de 10 ml, extrayendo mediante punción de la vena media cefálica igual volumen de sangre, bajo medidas de asepsia estrictas y colocando en viales de 4 ml de capacidad conteniendo heparina. Después se procedió a obtener los sueros por centrifugación a 2,500 rpm por 10 minutos en centrifuga marca Solbat J-600. En los casos necesarios las muestras se conservaron a -4⁰ C hasta la realización de las determinaciones.

6.8.2 Determinaciones analíticas

El procesamiento y los análisis realizados de Colesterol total, c-HDL, c-LDL, triglicéridos, glucosa e insulina fueron obtenidos por el método de Reacciones Enzimáticas Colorimétricas (reacciones mediadas por enzimas que finalizan en la formación de complejos

colorimétricos que pueden ser medidos), obteniéndose las lecturas empleando un autoanalizador marca Vitros® 5.1 FS chemistry system (Ortho clinical diagnostic).

El índice HOMA se calculó de acuerdo a Gómez et al. ⁽⁸¹⁾, según la siguiente expresión:

$$\text{Glicemia en ayuno (mg/dL)} \times \text{Insulina basal } (\mu\text{U/ml}) / 405$$

Y el índice aterogénico de Castelli por la siguiente fórmula ⁽⁶⁶⁾:

$$\text{Colesterol Total (mg/dL)} / \text{Colesterol HDL (mg/dL)}$$

Los valores de riesgo se determinaron según los puntos de corte establecidos para cada indicador ^(63,64,66,81,82).

Indicador bioquímico	Valor sin riesgo cardiovascular	Valor con riesgo cardiovascular	Referencia de los valores
Colesterol total	<200 mg/dl	≥200 mg/dl	NOM- 037-SSA2-2012 ⁽⁶³⁾
C-HDL (Lipoproteínas de Alta Densidad)	>40 mg/dl	≤40 mg/dl	
C-LDL (Lipoproteínas de Baja Densidad)	<130 mg/dl	≥130 mg/dl	
Triglicéridos (TG)	<150 mg/dl	≥150 mg/dl	
Glucosa	< 100 mg/dl	≥ 100 a ≤ 125 mg/dl	NOM- 015-SSA2-2010 ⁽⁶⁴⁾
Insulina basal	< 10 μU/ml	≥ 10 μU/ml	Puntos de corte ⁽⁸¹⁾
Índice HOMA-IR	< 2.5	≥ 2.5	Puntos de corte ⁽⁸²⁾
Índice aterogénico de Castelli	< 4.5%	> 4.5%	Puntos de corte ⁽⁶⁶⁾

6.9 Evaluación de indicador clínico

6.9.1 Presión arterial

Se tomó la Presión Arterial (PA) (anexo 3) bajo los lineamientos establecidos por la NOM-030-SSA2-2009 ⁽⁴⁴⁾, considerando los siguientes criterios:

Categoría	Sistólica (mmHg)	Diastólica (mmHg)
Óptima	<120	<80
Normal	120-129	80-84
Fronteriza	130-139	85-89
Hipertensión	>140	>90

6.9.2 Antecedentes heredofamiliares

Se obtuvo esta información con base a la pregunta planteada en el Anexo 2, donde reportaron las alumnas si presentaban o no familiares con alguna ECNT, y haciendo referencia al parentesco con el afectado.

6.10 Análisis estadístico

Para lograr el objetivo de nuestro estudio se utilizaron las herramientas de estadística descriptiva (media, desviación estándar, distribuciones de frecuencias). Y para analizar las diferencias entre los grupos incluidos en el estudio, las variables cualitativas se analizaron las variables cuantitativas con T de Student utilizando un valor significativo de $p < 0.05$. Además, se utilizó la correlación de Pearson para medir la relación entre variables cuantitativas.

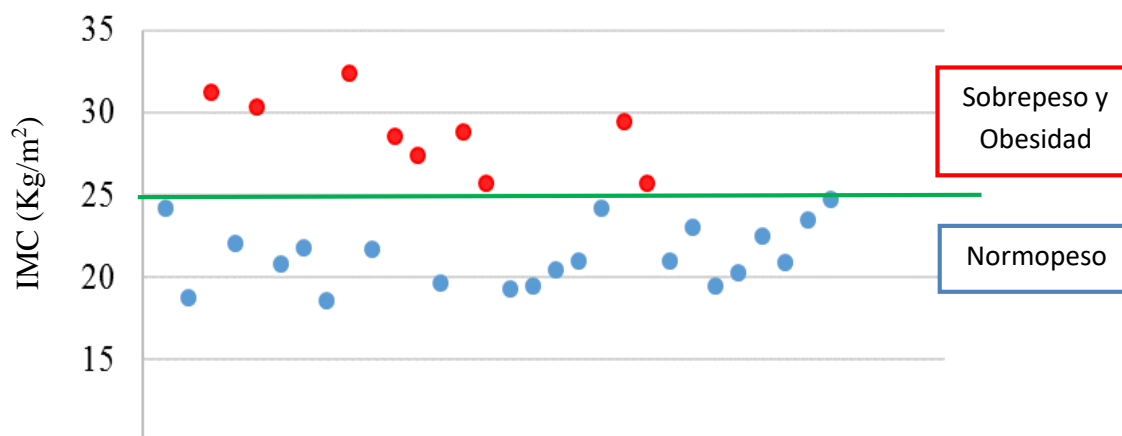
7. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

7.1 Evaluaciones antropométricas

Los resultados promedios del peso y estatura y sus desviaciones estándar fueron de 58.9 ± 11.3 kg y 157.9 ± 5.0 cm, respectivamente.

Con los valores individuales de peso y estatura (Anexo 6) se calculó el Índice de Masa Corporal (IMC) de cada participante representándose en el siguiente gráfico.

Gráfico I. Índice de Masa Corporal de cada individuo.



Como se puede observar la mayor parte de la muestra poblacional (21 alumnas) se clasificaron con normopeso y el resto con sobrepeso y obesidad (9 alumnas).

Con la finalidad de analizar únicamente el comportamiento antropométrico de la muestra poblacional, se clasificó la población en Grupo A (normopeso $n=21$) para las personas con IMC promedio de 21.3 ± 1.85 kg/m² y Grupo B (sobrepeso u obesidad $n=9$) para las personas con IMC promedio de 28.8 ± 2.3 kg/m².

En el Cuadro I se muestran otros indicadores relacionados con riesgo cardiovascular.

Se observó que en el grupo A todas las cifras de los indicadores se hallan dentro de los valores de referencia, a excepción de la Grasa Corporal Total (GCT), lo que puede estar asociado a que por sí solo el IMC no constituye un indicador de adiposidad.

Cuadro I. Valores medios de los indicadores e índices antropométricos

Variable	Grupo A	Grupo B	Puntos de corte normales
CC (cm)	70.29 ± 5.06	86.61 ± 6.18*	< 80
ICC (cm)	0.77 ± 0.04	0.82 ± 0.06	0.71 a 0.84
ICE (cm)	0.45 ± 0.03	0.54 ± 0.04*	< 0.5
GCT (%)	31.31 ± 4.7*	42.85 ± 4.9*	20 a 28

CC: circunferencia de cintura, ICC: índice cintura-cadera, ICE: índice cintura-estatura, GCT: grasa corporal total.

* Diferencia significativa (p<0.05)

Por su parte en el grupo B, el valor de ICC resultó normal, sin embargo, este indicador tiene algunas limitaciones puesto que es parcialmente independiente de la adiposidad total. Se ha informado en la literatura que personas con menos masa grasa, y obesas pueden presentar el mismo valor de ICC, aun habiendo variación interindividual en la masa grasa total y en las áreas de tejido adiposo abdominal visceral y subcutáneo. Además, se ha planteado que el ICC puede mantenerse inalterado aun cuando ocurran modificaciones en la adiposidad corporal debido a alteraciones semejantes o proporcionales en ambos perímetros, que no alteran la relación final y en consecuencia los resultados no son tan consistentes ⁽⁸³⁾.

Llama la atención que en ambos grupos A y B (con diferente IMC normal y sobrepeso respectivamente), la GCT está aumentada más aun en el segundo grupo, lo que puede sugerir una tasa metabólica basal disminuida pudiendo explicarse este comportamiento a que la grasa corporal total no esta asociada únicamente al IMC sino a otros indicadores de la composición corporal como la masa libre de grasa, la regulación hormonal de la grasa, así como al propio genotipo de las personas ⁽⁸⁴⁾.

El contenido de GCT en el organismo está asociada junto con los factores antes mencionados a riesgo cardiovascular, además de que es un indicador indirecto del consumo de grasa fundamentalmente saturada en la dieta ⁽⁸⁵⁾.

Considerando los resultados antropométricos obtenidos, en el cuadro II se presenta el número de personas que pudieran tener riesgo cardiovascular según el análisis anterior.

Cuadro II. Número de personas con riesgo cardiovascular

Variable	Riesgo cardiovascular Grupo A	Riesgo cardiovascular Grupo B
CC	0	7
ICC	1	3
ICE	0	8
GCT	15	9
Total	21	9

Es destacable la influencia del sobrepeso y obesidad (grupo B) en el aumento del riesgo para sufrir hipertensión arterial (HTA), dislipidemias y otras enfermedades crónicas degenerativas debido a la presencia de un proceso inflamatorio que condiciona además un incremento de la disfunción endotelial, aspectos que están documentados suficientemente en la literatura ^(84,86,87).

7.2 Evaluación dietética

7.2.1 Evaluación de la energía y macronutrientes

Las necesidades de energía para la población en estudio según sus características fisiológicas y de actividad física, se calcularon a partir de Harris Benedict y su factor promedio de actividad física según el Instituto de Medicina (2005) ⁽⁷⁴⁾ de 1.15, obteniéndose una energía recomendada de 1600 kcal.

En el Cuadro III se muestra el consumo promedio de energía y macronutrientes, y los porcentajes de adecuación para la población en estudio.

Cuadro III. Porcentaje de Adecuación de energía y macronutrientes de la población de estudio

Variab les	Media (DE)	Adecuación (%)	Ing esta Recomendada
Energía (kcal)	1831 (495)	114	1600
Grasas (g)	67 (28)	139	48
Hidratos de Carbono (g)	240 (83)	102	236
Proteínas (g)	67 (25)	125	54

DE: desviación estándar

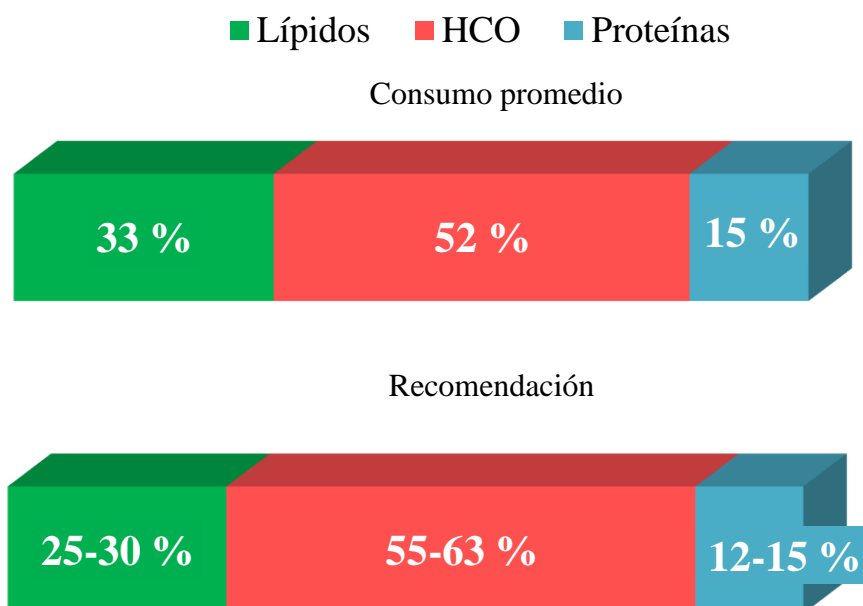
Como se observa, la dieta promedio reporta una energía que supera en 4% el valor máximo del intervalo de adecuación permitido (90-110%). Este elevado valor energético puede estar influenciado por la cantidad consumida principalmente de lípidos y de proteínas, lo cual se puede constatar por los porcentajes de adecuación que superan ampliamente el 110% como valor máximo. Los hidratos de carbono por su parte, se encuentran en cantidades adecuadas.

Entre los alimentos ricos en grasas consumidos por la población se encuentran la carne de cerdo y derivados, carne de res y aceite vegetal (soya y canola), caracterizados por la presencia predominante de grasa saturada, lo cual es preocupante de ingerir una dieta de manera sostenida ya que puede a mediano plazo contribuir al incremento de peso y a modificaciones en el perfil lipídico, lo que constituye un factor de riesgo de varias Enfermedades Crónicas No Transmisibles (ECNT), entre ellas las Enfermedades Cardiovasculares.

El exceso de proteínas en la dieta promedio sugiere la utilización inadecuada desde el punto de vista metabólico y regulador de este nutrimento, a favor de la producción de energía diaria.

Estos resultados están indicando una dieta desequilibrada por parte de los nutrimentos energéticos, lo cual se puede observar en los resultados del perfil calórico (Gráfica II).

Gráfico II. Perfil calórico de la dieta promedio



*Recomendaciones establecidas por Bourgues, et al ⁽²¹⁾.

Los resultados obtenidos indican:

- Un aporte calórico de la grasa total a la energía diaria que excede en un 3% al valor máximo recomendado.
- Los hidratos de carbono se encuentran dentro del intervalo correcto, pero más cerca del porcentaje mínimo de contribución de energía de este nutrimento.
- El 15% de las proteínas dietarias están contribuyendo a la energía del día.

Estos resultados refuerzan los discutidos anteriormente en el Cuadro III ya que la grasa total sigue siendo la que aporta más energía a la dieta, seguida de las proteínas las que

a pesar de encontrarse en el intervalo, se hallan en el valor máximo lo que evidencia un alto consumo pudiendo exceder el porcentaje recomendado.

Los hidratos de carbono que deberían aportar más energía están por debajo del mínimo adecuado en el intervalo correcto para estos nutrientes, lo cual reafirma el hecho de que la dieta además de aportar más energía de la requerida lo hace de manera desequilibrada en cuanto al papel de cada macronutriente.

El desequilibrio dietario es una característica de las dietas entre estudiantes, especialmente universitarios y ha sido documentado en varios estudios como los de Cutillas, et al. ⁽⁸⁸⁾ e Iglesias y Escudero ⁽⁸⁹⁾.

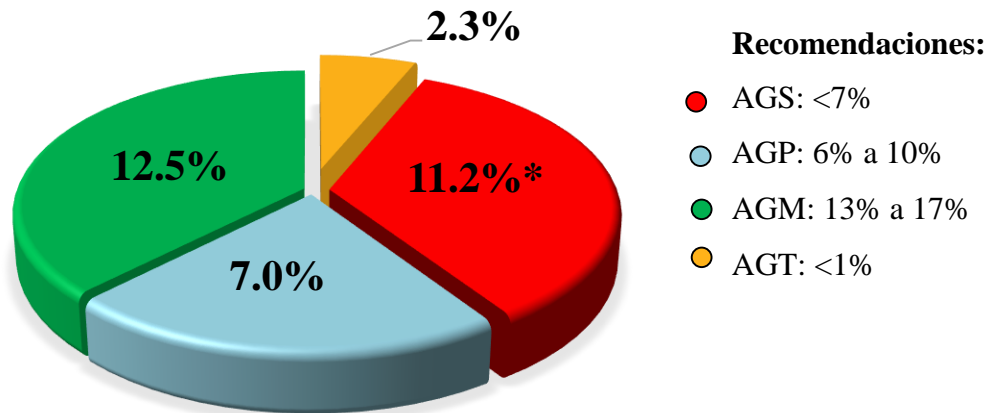
7.2.2 Análisis de los componentes de la dieta

Grasa

La cantidad y especialmente la calidad de la grasa constituye uno de los principales factores de riesgo dietario modificables. En el Gráfico III se muestra el perfil de ácidos grasos de la dieta comparando los resultados obtenidos con las ingestas recomendadas por Bourges, et al. ⁽²¹⁾.

Se observa un elevado aporte de AGS, cifra que se encuentra por arriba de la recomendación (< 7%), mostrando diferencia significativa ($p < 0.05$) entre los dos valores. Mientras que, las cifras de AGP se encuentran en los intervalos permitidos (6% a 10%) y los AGM, calculados por diferencia, se encuentran cercanos a la recomendación (13% a 17%). Entre los AGP y AGM no se encontró diferencia significativa respecto a las IR.

Gráfico III. Perfil de ácidos grasos de la dieta promedio



AGS: Ácidos grasos saturados, AGP: Ácidos grasos poliinsaturados y AGM: Ácidos grasos monoinsaturados, AGT: ácidos grasos trans.

*. Existe diferencia significativa ($p < 0.05$)

Como ya se indicó anteriormente la presencia mayoritaria de AGS en la dieta pudiera justificarse por el consumo de alimentos portadores de los mismos, los cuales aparecen desglosados por alimentos en el Cuadro IV, donde aparecen las porciones consumidas (Anexo 7) de aceites de diferentes tipos, carne de cerdo, res, pollo, leche, queso y embutidos, entre otros.

Se puede observar la composición cualitativa de ácidos saturados (entre otros) de los alimentos consumidos y se observa un predominio de ácidos con carácter aterogénico como el ácido palmítico, mirístico, y láurico, los que aumentan las concentraciones de colesterol total, LDL y HDL ^(42,90), este tipo de ácido es fundamentalmente depositado y su movilización es insuficiente, por lo que constituyen el componente principal del tejido adiposo ⁽⁹¹⁾.

El consumo frecuente de alimentos como los referidos y el que la dieta total no aporta sustancias protectoras, puede constituir a largo plazo, un factor de riesgo a la salud por el posible aumento de peso y alteraciones en el perfil lipídico.

En relación al ácido esteárico también presente, ha sido comentado en trabajos su menor aterogenicidad, la que se explica por su rápida conversión a ácido oleico con la participación de la enzima esteroil-CoA desaturasa ⁽⁹²⁾. Adicionalmente, una reciente revisión de estudios epidemiológicos y clínicos realizada por Hunter, et al ⁽⁹³⁾ sugiere que en

comparación con otros AGS, el esteárico se asocia con una discreta mejoría del perfil lipídico, si bien no hay evidencias que demuestren una mejoría del riesgo cardiovascular.

Cuadro IV. Alimentos de consumo mayoritario y composición de la grasa.

Alimentos consumidos	Población que lo consume (%)	Porción promedio*	AGS					AGM	AGP				AGT
			Láurico	Mirístico	Palmítico	Margárico	Esteárico	Oleico	Ácido linoleico	Araquidónico	Eicosapentaenoico	Docosahexaenoico	Ácidos Grasos Trans
Pollo	57	2	+	+	+		+		+				
Cerdo	53	2	+	+	+		+		+				
Res	53	1.7	+	+	+		+		+				
Quesos varios	50	1	+	+	+		+						+
Embutidos	47	1.9	+	+	+		+						
Huevo	37	1.4					+		+				
Leche entera	37	1.3	+	+	+	+							
Galletas dulces con crema	60	3											+
Empanadas	45	3											+
Margarina	40	1											+
Hamburguesas	40	3											+
Pizza con queso	40	2											+
Papas fritas	40	4											+
Aceite de oliva	7	2						+					
Aceite de soya	30	2						+	+		+		
Aceite de canola	30	2						+	+				
Aguacate	37	1.2						+					
Pescado (tilapia)	10	2							+	+	+	+	
Atún en agua	10	1							+	+	+	+	
Salmón	10	1							+	+	+	+	

+: Se refiere a la asignación del tipo de ácido graso predominante en cada alimento basada en la Organización de la Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO). Grasas y ácidos grasos en nutrición humana: consulta de expertos. España. 2012 ⁽⁴⁹⁾.

*: Las cantidades en gramos de las porciones consumidas se refieren en el Anexo 7.

Entre los alimentos con grasa saturada también se encuentra la leche entera, sin embargo, en la literatura se observa una revaloración positiva de este alimento y su relación con la salud en general y el riesgo cardiovascular ⁽⁴²⁾. La leche y sus derivados como se muestra contiene todos los ácidos antes mencionados además del ácido margárico (C17:0), el cual se ha asociado con una reducción de eventos de la enfermedad cardiaca coronaria, lo cual sugiere un efecto cardioprotector. Adicionalmente, no se muestran evidencias claras sobre el incremento del riesgo cardiovascular ante la ingestión de lácteos ya sean altos o bajos en grasa, fermentados o no fermentados, aspectos que se siguen estudiando, pero la existencia de varios estudios con estos resultados es un hecho y concluyen que el consumo de leche entera no sería tan preocupante como el de otros alimentos ^(94,95). Los productos lácteos son fuente importante de otros nutrimentos como minerales, vitamina D y otras, proteínas y compuestos bioactivos como los biopéptidos vasoactivos que contribuyen a la vez a la nutrición óptima y probablemente a reducir el riesgo cardiovascular.

En cuanto a los Ácidos Grasos Trans, el porcentaje aproximado obtenido en la dieta promedio de los estudiantes fue de 2.3%. Estos ácidos se han asociado con diversas patologías, principalmente enfermedades cardiovasculares probablemente por el efecto adverso que ejercen sobre el metabolismo de los ácidos grasos, la función endotelial y el perfil lipídico ⁽⁹⁶⁾. La principal fuente de estos ácidos es industrial destacándose alimentos como galletas dulces (con o sin crema), saladas, empanadas de hojaldre, botanas, margarina, hamburguesas, palomitas, pizzas y papas fritas entre otros, todos estos alimentos fueron incluidos en la dieta habitual de los estudiantes encuestados (Cuadro IV).

Los AGT de los productos lácteos, con excepción de la mantequilla, al parecer no aumentan el riesgo cardiovascular e incluso algunos autores plantean que pueden contribuir a reducirlo ⁽⁹⁶⁾. La literatura reporta que a partir de una ingesta del 2% de la energía de la dieta, los AGT pueden constituir riesgo cardiovascular, por esta razón su ingesta no debe superar el 1% de la energía total ⁽⁴²⁾, lo cual indica la necesidad de revalorar las dietas consumidas por los universitarios ya que los alimentos que consumen avalan el porcentaje estimado de estos ácidos.

La presencia de ácido araquidónico en la dieta promedio esta en correspondencia con el tipo de alimentos que consumen los universitarios tales como carnes, hígado y huevo. Este ácido indispensable en la síntesis de compuestos de importancia biológica, también es precursor de sustancias antiinflamatorias que afectan el endotelio y en consecuencia pueden condicionar riesgo cardiovascular entre otras patologías, sin embargo, en la literatura hay contradicciones en generalizar que el ácido araquidónico es proinflamatorio lo cual debe darse seguimiento en la literatura científica ^(97,98,99).

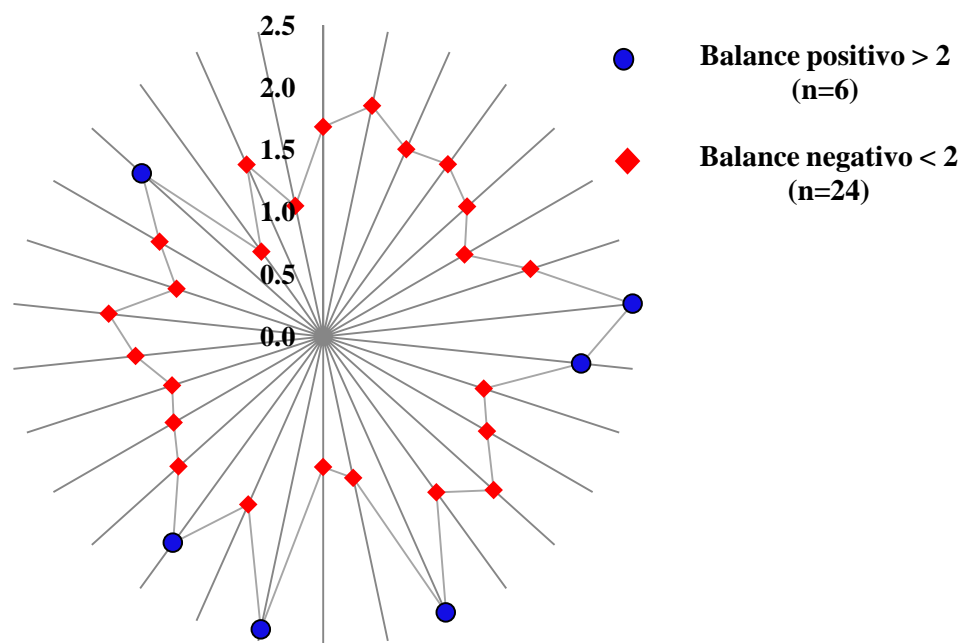
Respecto al consumo de grasas y aceites poliinsaturados, los alumnos declararon consumir aceite de oliva, soya y canola aportando los dos primeros solo el 15% de grasas saturadas y el de canola el 7%. Vale aclarar que solo el 7% de la población consume aceite de oliva, siendo las otras grasas líquidas, las más utilizadas por la mayoría de los alumnos. Otro alimento con alto contenido graso, principalmente de grasa monoinsaturada es el aguacate y el aceite de oliva, por lo que se pueden considerar alimentos protectores al riesgo cardiovascular por tener efectos beneficiosos sobre el perfil lipídico, recomendándose en lugar de las grasas saturadas o trans en la dieta habitual ⁽¹⁰⁰⁾. Hay que aclarar que el consumo de aceite de oliva sólo es por una parte muy baja en la población (mencionado anteriormente).

Por su parte, la presencia en la dieta de Ácido Docosahexaenoico (DHA) y Ácido Eicosapentaenoico (EPA) es muy baja ya que solo el 10% de los encuestados refirieron consumir los alimentos portadores de estos ácidos grasos. En realidad, la cantidad y frecuencia de consumo de pescado es baja en la población mexicana y se consume más el pescado blanco, por tanto, las fuentes de DHA y EPA son pobres también en los estudiantes a pesar que refieren consumir pescados azules como el salmón y el atún. Está recomendado consumir pescado al menos 3 veces por semana, dos de ellas en forma de pescado azul, para reducir el riesgo de enfermedades cardiovasculares por su acción hipocolesterolémica, hipotriglicéridémica, antiinflamatorio y antitrombótico ^(42,101,102).

Para tener un juicio de la calidad de la grasa en las dietas individuales se calculó el balance de ácidos grasos, cuyos resultados (Gráfico IV) evidencian que el 80% de la población consume alimentos que dan lugar a un balance negativo lo cual indica el consumo predominante de AGS, alertando este resultado que el consumo de dietas sostenidas con este perfil de grasa puede constituir un factor de riesgo cardiovascular. Solo el 20% de la

población ingiere alimentos que dan lugar a un balance positivo de grasas saludables, siendo la recomendación cifras por encima de 2 ⁽⁷⁹⁾.

Gráfico IV. Balance de ácidos grasos de la población en estudio



n: número de personas

Colesterol

El consumo promedio de colesterol fue de 242.7 mg, en más del 50% de la población encontrándose por debajo de la recomendación (< 300 mg/día) ⁽¹⁰³⁾, el resto (13 personas) ingieren alimentos que excedieron el valor diario recomendado.

Los alimentos que contribuyeron a las cifras más altas de colesterol fueron: carne de puerco, carne de res, embutidos, alimentos fritos, leche entera y huevos, los que han sido publicados por Oliveras, et al. ⁽¹⁰⁴⁾ también en población universitaria.

El consumo sistemático de alimentos ricos en colesterol pudiera convertirse en un riesgo dietario cardiovascular ya que su presencia en los alimentos que lo contienen está también asociado a la grasa saturada la que impide la captación celular del colesterol acumulándose en las paredes de las arterias, lo que favorece el desarrollo de la placa

ateroesclerótica y consecuentemente otros eventos como la hipertensión y la hipertrigliceridemia ^(105,106).

Hidratos de Carbono (HCO)

Los resultados del consumo de HCO aparecen en el Cuadro V. Se puede observar que en los grupos de alimentos con mayor contenido de HCO complejos y fibra, no cumplen con la porción recomendada para personas mexicana con las características fisiológicas y de actividad física de la población estudiada.

La baja ingesta y frecuencia de consumo semanal de verduras, frutas, cereales y tubérculos, así como leguminosas, hace que nutrimentos o no, que actúan como factores de protección en una alimentación saludable no estén presentes en la dieta, como el caso de la fibra soluble cuyo papel en el retraso de la absorción del colesterol dietético es conocido ^(51,107).

Cuadro V. Porciones consumidas por grupos de alimentos que aportan HCO.

Grupo de alimentos	Porción consumida/día	Porción Recomendada/día	Veces por semana	Alimentos de mayor consumo
Verduras	1.5	5	5	Jitomate, lechuga, nopal y zanahoria
Frutas	2	5	6	Manzana, guayaba y plátano
Cereales y tubérculos	2	6.5	5	Tortilla de maíz, arroz cocido y pan dulce
Leguminosas	0.5	2	3	Frijol y lenteja
Azúcares	1.1	0	4	Azúcar de mesa y gelatinas
Bebidas* (agua de frutas natural, jugos industriales, refrescos, agua simple, café y té)	1	0	7	Agua de frutas natural, Jugos industriales y refrescos

Porciones recomendadas en base a: NOM- 037-SSA-2012 ⁽⁶³⁾ y a la “Jarra del Buen Beber” ⁽¹¹¹⁾.

* Porciones consumidas de las bebidas en la dieta se refieren en el Anexo 8.

Otros estudios ^(49,108) sugieren que la sustitución de AGS (C12:0 – C16:0) por HCO en la dieta disminuye la concentración de colesterol, tanto LDL como HDL, lo que ratifica la importancia del consumo de HCO sobre todo integrales. Este tipo de alimentos no están incluidos en la dieta que declararon las alumnas, lo cual se evidencia por el bajo consumo promedio de fibra dietética: 12.4 ± 6.7 g al día, representando apenas el 50% de la recomendación para la población en estudio (25 a 30 g/día) ⁽²¹⁾. Estudios realizados en universitarios de México ⁽¹⁰⁹⁾ y de otros países como España ⁽¹¹⁰⁾ reportaron cifras inferiores a su recomendación de fibra alimentaria (14 y 19 g/día, respectivamente).

La calidad de los HCO que se consumen muestra una tendencia ascendente a la ingesta de HCO simples obteniéndose como valor del aporte energético diario a partir de estos de $12.5\% \pm 4.5$, superando la ingesta recomendada ($<10\%$) ⁽²¹⁾.

Los alimentos de mayor consumo en proporción y frecuencia declarados por la muestra de estudio fueron: azúcar de mesa, gelatinas, agua de frutas naturales, jugos industriales y refrescos, muchos de los cuales contienen fructosa natural o añadida en el primer caso suelen consumir alimentos que contienen altos valores tales como manzana, plátano y guayaba (6.0, 3.8 y 2.7 g de fructosa por 100 g del alimento, respectivamente) ⁽¹¹²⁾.

Este monosacárido es reconocido obesogéno por su condición de ser lipogénica ya que al no estimular la secreción de insulina favorece la síntesis de ácidos grasos libres y triglicéridos ^(113,114). También en la literatura se ha discutido sobre el aumento en las concentraciones de ácido úrico en sangre, asociándose el consumo de bebidas con fructosa al desarrollo de hiperuricemia, gota e hipertensión arterial ^(115,116,117). El consumo sistemático de alimentos ultra-procesados por universitarios pueden contener cantidades de fructosa añadida que contribuye a incrementar el riesgo de enfermedades cardiovasculares ⁽¹¹⁸⁾.

Calidad de la proteína

Se analizó la proporción de la proteína total ingerida, expresada por la sumatoria de proteína animal y vegetal, expresada en porcentaje, obteniéndose que el mayor consumo proteico es de origen animal con el 72.5% y el resto de origen vegetal.

Los resultados anteriores no se corresponden con las recomendaciones de consumo de proteínas para la población estudiada que son aproximadamente 40% de proteína animal y 60% proteína vegetal ⁽²¹⁾.

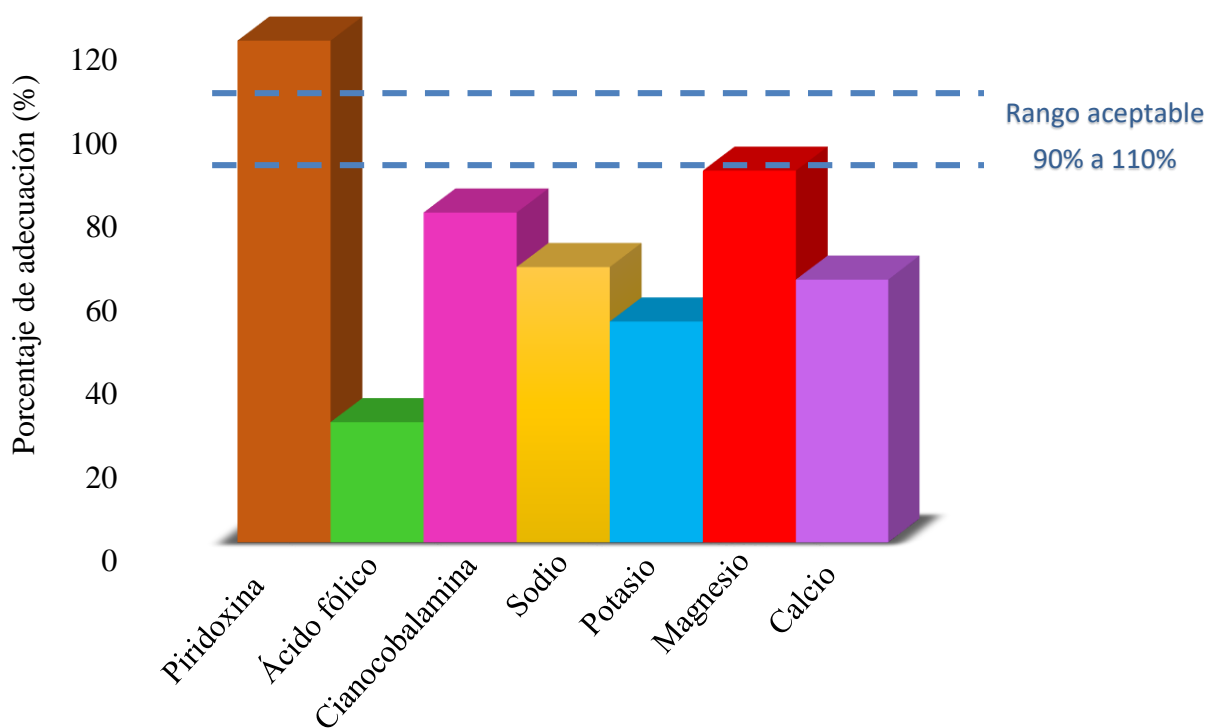
Se ha documentado en la literatura que los alimentos de origen animal principalmente las carnes rojas, contienen grasas saturadas aumentando el aporte de lípidos y colesterol a la dieta y favoreciendo la aparición de ECV ⁽¹⁰²⁾. Además, las carnes procesadas disminuyen la insulino sensibilidad por el alto contenido de nitrosaminas, ya que se han relacionado potencialmente tóxicas para las células beta del páncreas ⁽¹¹⁹⁾.

7.2.3 Aporte de micronutrientos de importancia cardiovascular

De acuerdo a Sintjago y col. (2010) ⁽⁷⁸⁾, el porcentaje de adecuación de vitaminas y minerales es de 90 al 110% al igual que para los macronutrientos. Valores por encima o por debajo no son representativos de una dieta suficiente y equilibrada.

En el Gráfico V se exponen los resultados obtenidos de algunos micronutrientos de importancia para el riesgo cardiovascular. Como se observa, todas las vitaminas, excepto la piridoxina, y minerales analizados se encuentran por debajo del 90%, que es el mínimo valor aceptado como adecuado, por lo que se puede afirmar que se ingieren en cantidades insuficientes que pueden afectar a largo plazo la salud de estas personas.

Gráfico V. Porcentaje de adecuación de micronutrientos de la población de estudio



* La ingesta promedio y recomendación de las vitaminas y minerales se muestran en el Anexo 9.

El bajo consumo de vitaminas especialmente de ácido fólico y cianocobalamina es importante, ya que estas participan como cofactores enzimáticos en las rutas de eliminación de la homocisteína. Diversos estudios han asociado que el aumento de los niveles de esta

sustancia, inducen la disfunción en el endotelio vascular, generada por las especies reactivas de oxígeno durante la auto-oxidación de la homocisteína en el plasma, o bien por un efecto citotóxico directo ^(40,120). El consumo de las principales fuentes alimentarias de estas vitaminas, lograría la reducción de homocisteína plasmática.

A pesar de que el consumo de piridoxina aparece en cantidades por encima del máximo de las recomendaciones para esta población, es importante considerar que la disminución de la oxidación de la homocisteína se logra por la acción conjunta de las vitaminas del complejo B (ácido fólico, cianocobalamina y piridoxina) las ayudan a mantener la homeostasis de la misma y en consecuencia, disminuir el riesgo cardiovascular ^(121,122).

Los alimentos consumidos por la muestra poblacional no son representativos de las fuentes alimentarias de estas vitaminas (reportadas en el Anexo 10). Sólo en el caso particular de la piridoxina, que excede su recomendación por la ingesta de carne roja, leche y pollo.

El contenido de sodio de la dieta de las alumnas se encuentra por debajo de las recomendaciones (< 2000 mg) ⁽¹²³⁾. Un bajo consumo sostenido de sodio se asocia con alteraciones fisiológicas en el mantenimiento del volumen sanguíneo, la regulación hídrica, electrolítica y la PA. Por otra parte un exceso en el consumo de este mineral conlleva a su incremento de la misma con un riesgo cardiovascular ⁽¹²⁴⁾.

Estos resultados pueden deberse al bajo consumo de alimentos ultraprocesados, enlatados, quesos curados y a la no adición de sal a las comidas.

El bajo aporte de potasio presenta efectos negativos sobre el corazón y las fibras del músculo liso de la pared arterial, ya que el potasio incrementa la relajación y disminuye la contractibilidad de éste órgano ⁽¹²⁴⁾. Diversos estudios ^(124,125) han relacionado la acción que ejerce este ion con la capacidad de modular la formación de radicales libres y de la proliferación de las células implicadas en el desarrollo de las lesiones ateroscleróticas; sin embargo, los mecanismos aún no están claros.

Para lograr una dieta rica en potasio se recomienda el consumo de alimentos como el plátano, espinaca, brócoli, melón, col de Bruselas, jitomate, champiñones, entre otros ⁽¹²⁶⁾; alimentos que están deficitarios en la dieta de consumo referida por las alumnas.

El consumo adecuado de magnesio interviene en la transmisión de impulsos musculares y en el mantenimiento del tono vascular de la pared arterial y venosa, controlando así el flujo de sangre a distintos órganos y tejidos, y regulando la contracción del músculo cardíaco ^(124,127).

Este oligoelemento es el que se encuentra más cercano al porcentaje mínimo de adecuación (89%) lo cual se puede deber a que hay un mayor consumo de algunos alimentos portadores de magnesio como el aguacate y el plátano ⁽¹²⁸⁾.

La disminución del consumo de calcio se convierte en un factor de riesgo para ECV, debido a que este elemento es necesario para los procesos de coagulación sanguínea y para la correcta dinámica del corazón, ya que interviene en la transmisión del impulso nervioso y en la contracción muscular ⁽¹²⁴⁾.

A pesar del consumo de algunos alimentos ricos en calcio como la leche y queso por la población estudiada, también este mineral abunda en ajonjolí, pescado, amaranto y sardinas que tienen un nulo o limitado consumo ⁽¹⁴⁾.

7.2.4 Agua simple

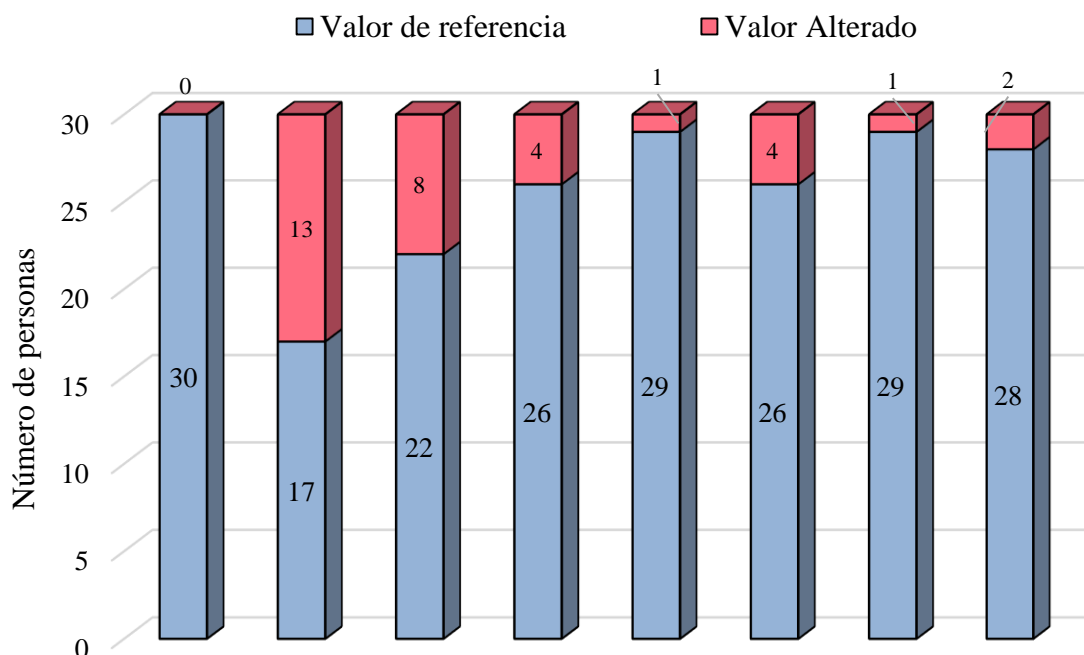
Se reflejó un consumo promedio de agua simple de 5 vasos al día (considerando un vaso a 240 ml), por debajo de la ingesta recomendada (6 a 8 vasos al día) ⁽¹¹¹⁾.

El agua es un nutrimento esencial para el organismo, ya que permite mantener el equilibrio para la función de todos los músculos y tejidos. El contenido adecuado de agua evita el incremento de la viscosidad de la sangre lo cual disminuye el riesgo de ECV ⁽¹²⁴⁾.

7.3 Evaluación bioquímica

La distribución individual de los indicadores bioquímicos se presenta en el Gráfico VI.

Gráfico VI. Número de personas con valores bioquímicos alterados en la población de estudio



	Glucosa mg/dl	Insulina μU/ml	HOMA- IR	TG mg/dl	Colesterol mg/dl	c-HDL mg/dl	c-LDL mg/dl	IA %
Valor de referencia	<100	< 10	< 2.5	< 150	< 200	≥ 40	< 130	< 4.5
Valores muestra*	≥ 100 a < 125	≥ 10 a 20	≥ 2.5 a 4.1	≥ 150 a 185	≥ 200 a 246	35 a 40	≥ 130 a 155	≥ 4.5 a 4.6

TG: triglicéridos, c-HDL: Colesterol en Lipoproteínas de Alta Densidad, c-LDL: Colesterol en Lipoproteína de Baja Densidad, IA: índice aterogénico.

* valores de la muestra poblacional.

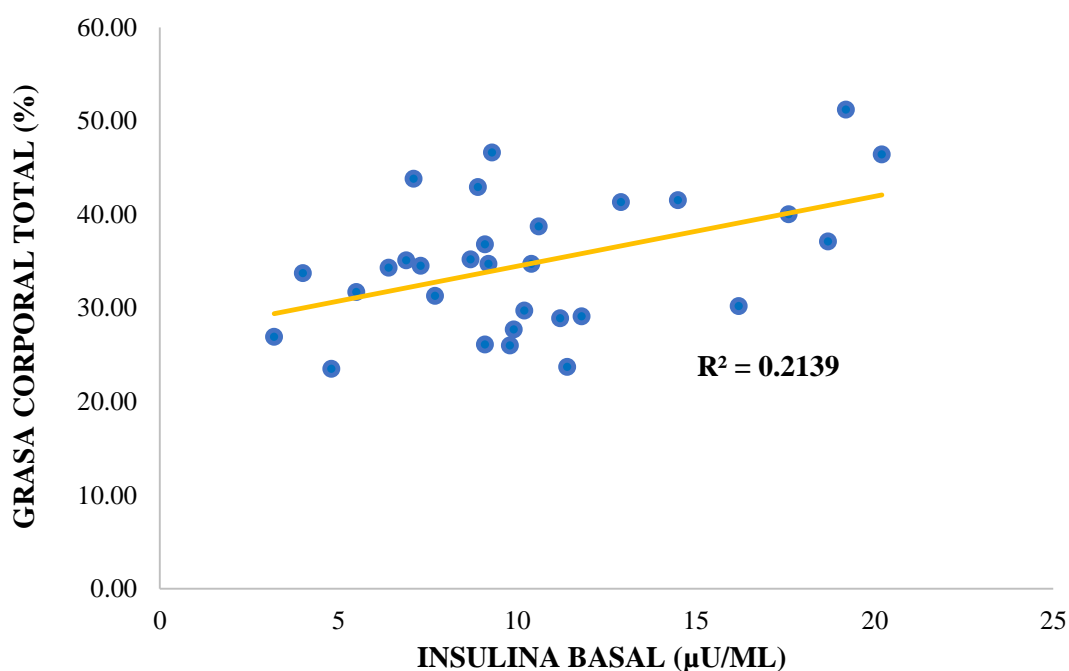
Los niveles de glucosa fueron los únicos de todas las determinaciones que se encontraron por debajo de los valores de referencia.

Los principales valores alterados en la población fueron insulina basal y HOMA-IR (n=13 y n=8, respectivamente). Este resultado pudiera estar asociado a que hay un consumo de HCO ligeramente inferior al intervalo adecuado (52%), pero con una ingesta de azúcares

simples que supera el 10%⁽²¹⁾ mismos que pueden estimular la sobreproducción de insulina, aunado al consumo de fructosa que repercute en un incremento del tejido adiposo y como consecuencia a un aumento de las concentraciones de insulina basal, pero con una menor sensibilidad a la acción de esta ⁽¹²⁹⁾.

Por las razones antes discutidas se consideró de interés analizar si existe correlación entre los valores de insulina plasmática y la GCT (Gráfico VII).

Gráfico VII. Correlación entre los niveles plasmáticos de insulina y la grasa corporal total.



Como se observa, el valor de la correlación es bajo ($R^2= 0.213$) lo cual puede estar asociado más que por los resultados de las variables individuales, por el tamaño de muestra, no obstante, es de destacar que en la medida que aumenta la GCT existe un incremento en los valores de insulina basal.

Es importante destacar que aunque los niveles de glucosa no se presenten alterados, esto puede estar condicionado a un mecanismo compensatorio entre los niveles de insulina y la glucemia.

Como se observa en el gráfico VI, los valores de HOMA-IR resultaron alterados únicamente en 8 estudiantes de 13 que tenían elevados los niveles de insulina, esto puede estar asociado a los elementos de cálculo, por lo cual no todos los alumnos con niveles aumentados de insulina presentan alterado el HOMA-IR.

La medición de los triglicéridos (TG), al igual que otros indicadores clásicos como colesterol y las lipoproteínas, constituye uno de los indicadores clínicos más valiosos para el análisis del RCV ⁽¹³⁰⁾.

El incremento en sangre de los TG y la disminución de los valores de c-HDL se reflejó únicamente en 4 individuos, esto puede ser causado por un consumo aumentado y sistemático de ácidos grasos saturados e hidratos de carbono simples ⁽¹³⁰⁾ los cuales están presentes en la dieta ya discutida.

Otro indicador que se utilizó para valorar el riesgo cardiovascular de manera sencilla y confiable fue el índice aterogénico de Castelli, calculado por los valores de colesterol total entre el valor del c-LDL ⁽¹³¹⁾. En relación a este índice únicamente un individuo presentó alteración en este valor.

7.4 Presión Arterial (PA)

La hipertensión persistente (crónica) daña el corazón y los vasos sanguíneos, aumentando con ello el riesgo de enfermedades cardiovasculares ⁽¹²⁴⁾.

Los resultados obtenidos de la presión arterial sistólica fueron de 107 ± 7 mm Hg y de presión arterial diastólica de 74 ± 6 mm Hg son considerados óptimos según la NOM-030-SSA2-2009 ⁽⁴⁴⁾, por lo cual este indicador clínico no parece constituir un factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares en la población estudiada, sin embargo, no hay que obviar que el consumo sistemático de una dieta con las características discutidas, unido a otros factores de riesgo, pudiera a largo plazo verse reflejado en la alteración de los valores de este indicador.

7.5 Antecedentes heredofamiliares (AHF)

Como se observa en el Cuadro VI la mayoría de la muestra poblacional (n=22) reportó tener familiares con Diabetes tipo 2, seguido de Hipertensión (n=9); siendo para ambas patologías el parentesco con mayor afectación el de abuelos. La presencia de estas patologías en antecedentes familiares es considerada “factor de riesgo no modificables” que predisponen al desarrollo de las ECV ⁽¹³²⁾.

Cuadro VI. Antecedentes heredofamiliares

Enfermedades crónicas no transmisibles	Integrantes de la población con AHF (n)	Familiar afectado (n)
Diabetes tipo 2	22	Abuelos (16) Papá (3) Tíos (3)
Hipertensión	9	Abuelos (5) Papá (4)
Infarto Agudo al Miocardio	5	Abuelos (5)
Enfermedad Cardiovascular	2	Abuelos (1) Papá (1)

n= número de personas

8. CONCLUSIONES

- I. El 70 % de la población se clasificó como normopeso y el restante en sobrepeso y obesidad, mostrando en ambos casos valores de GCT superiores a los puntos de corte normales para este indicador, siendo mayores para el segundo grupo.
- II. De los indicadores antropométricos utilizados los posibles predictores de RCV fueron la GCT, la CC y el ICE.
- III. El consumo de energía, grasas y proteínas de la dieta supera el 110%, encontrándose los HCO por debajo del límite inferior recomendado.
- IV. La calidad de la grasa refleja que el 80% de la población consume predominantemente alimentos ricos en grasas saturadas (carne de cerdo, res, pollo, quesos y embutidos), y de tipo *trans* (galletas dulces, saladas, empanadas de hojaldre, botanas, margarina, hamburguesas, pizzas y papas fritas), las que son consideradas factor de riesgo cardiovascular.
- V. Los ácidos grasos polinsaturados (EPA y DHA) y monoinsaturados se hallaron en bajas cantidades, por el bajo o nulo consumo de pescado, aceite de canola y aceite de oliva.
- VI. Entre los HCO componentes de la dieta se destacan el alto consumo de azúcares simples (12.5%) y fructosa (refrescos y jugos industriales); bajo consumo de alimentos portadores de fibra dietética (frutas, vegetales, leguminosas, cereales), vitaminas, minerales y compuestos bioactivos.
- VII. En el perfil insulínico el indicador de mayor afectación fue la insulina basal (n=13) y para el perfil lipídico (n=4), son los TG, el c-LDL y c-HDL los que se encuentran fuera de los límites normales tendientes a aumentar el riesgo aterogénico

9. PERSPECTIVAS A FUTURO

Las perspectivas de este estudio son la realización de estudios experimentales, longitudinales y multicéntricos, en poblaciones más grandes y en edad adulta, con el objetivo de definir los factores de riesgo cardiovascular. Estos estudios permitirán establecer pautas y/o programas de prevención por parte del sector salud, instituciones educativas y por la sociedad misma, con el objetivo de la adopción de hábitos alimentarios y estilos de vida saludables.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud. Las 10 principales causas de defunción. 2017. Recuperado a partir de: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/es/>
2. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). Principales causas de mortalidad por residencia habitual, grupos de edad y sexo del fallecido. México. 2015. Recuperado a partir de: <http://www.inegi.org.mx/est/contenidos/proyectos/registros/vitales/mortalidad/tabulados/PC.asp?t=14&c=11817>
3. Organización Mundial de la Salud. Enfermedades Cardiovasculares. 2015. Recuperado a partir de: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/>
4. Sociedad Española de Cardiología. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en prevención cardiovascular y rehabilitación cardíaca. Rev Esp Cardiol. 2000; 53(8):1095-1120.
5. Ruiz Mori E, Segura Vega L, Agusti Campos R. Uso del Score de Framingham como indicador de los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares en la población peruana. Revista Peruana de Cardiología. 2012; 38(3):1-19.
6. Lobos Bejarano JM, Brotons Cuixart C. Factores de riesgo cardiovascular y atención primaria: evaluación e intervención. Elsevier Doyma: Atención primaria. 2011; 43(12):668-677.
7. Arenas Montaña G, Torres Lagunas MA, Santillán Acosta M, Robles Mendoza L. Factores de riesgo para enfermedades crónicas en universitarias del área de la salud. Revista Enfermería Universitaria ENEO-UNAM. 2008; 5(2): 16-21.
8. Maldonado Villalón JA, Carranza Cervantes CA, Ortiz González MJ, Gómez Alonso C, Cortés Gallegos NL. Prevalencia de factores de riesgo cardiometabólico en estudiantes universitarios de la región centro-occidente, en la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, México. Revista Mexicana de Cardiología. 2013; 24(2):76-86.
9. Cruz Sánchez E, Orosio Méndez M, Cruz Ramírez T, Bernardino García A, Vásquez Domínguez L, Galindo Palma N, et al. Factores de riesgo cardiovascular en estudiantes

- de enfermería de una universidad pública. *Enfermería Universitaria*. 2016; 13(4):226-232.
10. Pérez Noriega E, Soriano Sotomayor MM, Lozano Galindo V, Morales Espinoza ML, Luz Bonilla LM, Rugerio Quintero MA. Factores de riesgo cardiovascular en población adulta aparentemente sana de la ciudad de Puebla. *Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica*. 2008; 16(3):87-92.
 11. Muñoz Cano JM, Córdova Hernández JA, Valle Leveaga D. El índice de alimentación saludable en estudiantes de nuevo ingreso a una universidad de México. *Nutr Hosp*. 2015; 31(4):1582-1588.
 12. Franco Paredes K, Valdés Miramontes EH. Frecuencia de Consumo de Alimentos, Índice de Masa Corporal y porcentaje de grasa en estudiantes universitarios: un estudio longitudinal. *Ciencia UAT*. 2013; 7(2):18-22.
 13. Macedo Ojeda G, Bernal Orozco MF, López Uriarte P, Hunot C, Vizmanos B, Rovillé Sausse F. Hábitos alimentarios en adolescentes de la zona Urbana de Guadalajara, México. *Antropo*. 2008; 16:29-41.
 14. Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2012. Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación. *Diario Oficial de la Federación* de 22-01-2013.
 15. Ibarra LS. Transición Alimentaria en México. *Razón y Palabra*. 2016; 20(94):162-179.
 16. Martínez Álvarez JR. La densidad energética y la calidad nutricional de la dieta en función de su contenido en azúcares. *Nutr Hosp*. 2013; 28(4):57-63.
 17. Rosique Gracia J, García AF, Villada Gómez BA. Estado nutricional, patrón alimentario y transición nutricional en escolares de Donmatías (Antioquia). *Revista Colombiana de Antropología*. 2012; 48(1):97-124.
 18. Popkin BM. Global nutrition dynamics: the world is shifting rapidly toward a diet linked with noncommunicable diseases. *Am J Clin Nutr*. 2006; 84:289-298.
 19. Moreno Altamirano L, Hernández Montoya D, Silberman M, Capraro S, García García JJ, Soto Estrada G, et al. La transición alimentaria y la doble carga de malnutrición: cambios en los patrones alimentarios de 1961 a 2009 en el contexto socioeconómico mexicano. *Archivos Latinoamericanos de nutrición*. 2014; 64(4):231-240.

20. Pi RA, Vidal PD, Brassesco BR, Viola L, Aballay LR. Estado nutricional en estudiantes universitarios: su relación con el número de ingestas alimentarias diarias y el consumo de macronutrientes. *Nutrición Hospitalaria*. 2015; 31(4):1748-1756.
21. Bourges H, Casanueva E, Rosado JL. Recomendaciones de Ingestión de Nutrimientos para la Población Mexicana: Bases Fisiológicas. Editorial Médica Panamericana, 2008. 212 p.
22. Ramos Chamorro L. Hábitos, comportamientos y actitudes de los adolescentes inmigrantes sobre nutrición. Recomendaciones educativas. Tesis Doctoral. Granada, 2007.
23. Monsted C, Lazzarino MS, Modini LB, Zurbriggen A, Fortino MA. Evaluación antropométrica, ingesta dietética y nivel de actividad física en estudiantes de medicina de Santa Fe (Argentina). *Rev Esp Nutr Hum Diet*. 2014; 18(1):3-11.
24. Instituto Nacional de Salud Pública/ Secretaria de Salud. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016 (ENSANUT). México.
25. Organización Mundial de la Salud. Enfermedades Cardiovasculares. 2015. Recuperado a partir de: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/>
26. Sánchez Arias AG, Bobadilla Serrano ME, Dimas Altamirano B, Gómez Ortega M, González González G. Enfermedad cardiovascular: primera causa de morbilidad en un hospital de tercer nivel. *Revista Mexicana de Cardiología*. 2016; 27(3):98-102.
27. González Caamaño AF. Aterosclerosis y Trombosis. Sociedad Mexicana para el Estudio de la Hipertensión Arterial / Consejo Mexicano de Aterosclerosis. 2008.
28. López Delgado JF. Evaluación del Estado Nutricional y del Riesgo Cardiovascular en Adolescentes del Término Municipal de Moratalla (Murcia). [tesis doctoral en internet]. Universidad de Murcia; 2015. Recuperado a partir de: <http://www.tesisenred.net/handle/10803/363218>
29. Peeters AA, Willekens M, Bonneux L. Life course analysis of the original Framingham Heart Study Cohort. *Eur Heart J*. 2002; 23:35-42.
30. Donnell CJ, Elosua R. Factores de riesgo cardiovascular, Perspectivas derivadas del Framingham Heart Study. *Rev Esp Cardiol*. 2008, 61(3):299-310.

31. Muñoz OM, Rodríguez NI, Ruiz A, Rondón M. Validación de los métodos de predicción de Framingham y PROCAM como estimadores del riesgo cardiovascular en una población colombiana. *Rev Colomb Cardiol*. 2014; 21(4):202-212
32. Sánchez Contreras M, Moreno Gómez G, Marín Grisales M, García Ortiz L. Factores de Riesgo Cardiovascular en Poblaciones Jóvenes. *Rev salud pública*. 2009; 11(1):110-122.
33. Hooker Contreras A. Enfermedad Cerebro Vascular. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*. 2011: 319-331.
34. Organización Mundial de la Salud (OMS). Obesidad y Sobrepeso. Nota descriptiva. 2017. Recuperado a partir de: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
35. Organización Mundial de la Salud (OMS). Actividad física. Nota descriptiva. 2017. Recuperado a partir de: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs385/es/>
36. Hernández Escolar J, Herazo Beltrán Y, Valero M. Frecuencia de factores de riesgo asociados a enfermedades cardiovasculares en población universitaria joven. *Rev. Salud pública*. 2010; 12 (5):852-864.
37. Gómez Sánchez G, Castellanos Olivares A. Factores de riesgo cardiovascular en el paciente geriátrico: prevención primaria y secundaria. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2015; 38(1): 5189-5196.
38. Trindade Radovanovic CA, Alfonso dos Santos L, Barros Carvalho MD, Silva Marcon S. Hipertensión arterial y otros factores de riesgo asociados a las enfermedades cardiovasculares en adultos. *Rev Latino-Am. Enfermagem*. 2014;22(4): 547-553.
39. Ruiz Mori E, Ruiz H, Ramos Martínez P, Rodríguez Alcántara J, Bernedo Linares A, et al. Riesgo y edad vascular en una población citadina. *Horiz Med*. 2016; 16(4): 25-31.
40. Ros E, Pintó X. Homocisteína, ácido fólico y enfermedad cardiovascular. Instituto Flora para una vida sana. 2003.
41. Alcocer LA, Lozada O, Franghanel G, Sánchez Reyes L, Campos Franco E. Estratificación del riesgo cardiovascular global. Comparación de los métodos Framingham y SCORE en población mexicana del estudio PRIT. *Cirugía y Cirujanos*. 2011; 79(2):168-174.

42. Ros E, López Miranda J, Pico C, Rubio M, Babio N, Sala Vila A, et al. Consenso sobre las grasas y aceites en la alimentación de la población española adulta; postura de la Federación Española de Sociedades de Alimentación, Nutrición y Dietética (FESNAD). *Nutrición Hospitalaria*. 2015; 32(2): 435-477.
43. Errico TL, Chen X, Martín Campos JM, Julve J, Escolá Gil JC, Blanco Vaca F. Mecanismos básicos: estructura, función y metabolismo de las lipoproteínas plasmáticas. *Clínica e investigación en Arteriosclerosis*. 2013; 25(2):98-103.
44. Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009. Para la prevención, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica. *Diario Oficial de la Federación* de 31-05-2010.
45. Ballesteros Vásquez MN, Valenzuela Calvillo LS, Artalejo Ochoa E, Robles Sardin AE. Ácidos grasos trans: un análisis del efecto de su consumo en la salud humana, regulación del contenido en alimentos y alternativas para disminuirlos. *Nutr Hosp*. 2012;27(1):54-64.
46. Mollinedo Patzi MA, Benavides Calderón GL. Carbohidratos. *Revista de Actualización Clínica*. 2014; 41:2133-2136.
47. Ponte CI. Revisión Contemporánea: Redescubriendo los triglicéridos como factor de riesgo cardiovascular. *Avances Cardiol*. 2009; 29(4):367-376.
48. Gaitán D, Chamorro R, Cediel G, Lozano G, Silva Gomes F. Sodio y Enfermedad Cardiovascular. Contexto en Latinoamérica. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*. 2015; 65(4).
49. Organización de la Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO). *Grasas y ácidos grasos en nutrición humana: consulta de expertos*. España. 2012.
50. Prieto Gómez I, Ramírez Sánchez. *Nutrientes y enfermedades*. Fundación Universitarias Iberoamericana.
51. Fernández Miranda C. La fibra dietética en la prevención del riesgo cardiovascular. *Nutrición clínica y dietética hospitalaria*. 2010; 30(2):4-12.
52. Almeida Alvarado SL, Aguilar López T, Hervert Hernández D. La fibra y sus beneficios a la salud. *An Venez Nutr*. 2014; 27(1):73-76.
53. Gómez Arce A. *Microbiota intestinal en la salud y en la enfermedad*. Trabajo fin de grado. Facultad de Medicina Universidad de Cantabria. 2016.

54. Icaza Chávez ME. Microbiota intestinal en la salud y la enfermedad. *Revista de gastroenterología de México*. 2013; 78(4): 240-248.
55. Konturek C, Haziri T, Brzozowski T, Hess S, Heyman S, Kwiecien S, et al. Emerging Role of Fecal Microbiota Therapy in the Treatment of Gastrointestinal and Extra-Gastrointestinal Diseases. *Journal of Physiology and Pharmacology: An Official Journal of the Polish Physiological Society*. 2015; 66 (4): 483-91.
56. Peidro R. Prevención de enfermedades cardiovasculares, el Ejercicio físico. *Sociedad Argentina de Cardiología*. 2011.
57. Ravasco P, Anderson H, Mardones F. Métodos de valoración del estado nutricional. España. *Nutr Hosp*. 2010; 25(3):57-66.
58. Documento de Consenso de Funciones y Competencias del Nutricionista Clínico. Federación Latinoamericana de terapia Nutricional y Nutrición Clínica y Metabolismo (FELANPE). 2012.
59. Carbajal Azcona A. *Manual de Nutrición y Dietética*. Madrid. 2013.
60. Barquera FS, Barquera S, García E, González Villalpando C, Hernández AM, Lonngi G, et al. *Práctica Médica Efectiva: Obesidad en el adulto*. Instituto Nacional de Salud Pública. 2003; 5(2).
61. Selcuk Can A, Akal Yildiz E, Samur G, Rakicioglu N, Pekcan G, Ozbayrackci S, et al. Optimal waist:height ratio cut-off point for cardiometabolic risk factors in Turkish adults. *Health Nutrition*. 2009; 13(4):488-495.
62. Michelotto Oliveira MA, Martins Fagundes RL, Manchado Moreira EA, Morales Trindade EB. Relación de Indicadores Antropométricos con Factores de Riesgo para Enfermedad Cardiovascular. *Arq Bras Cardiol*. 2010; 34(4):462-469.
63. Norma Oficial Mexicana NOM-037-SSA2-2012. Para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias. *Diario Oficial de la Federación* de 13-07-2012.
64. Norma Oficial Mexicana NOM- 015-SSA2-2010, para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus. *Diario Oficial de la Federación* de 23-11-2010.
65. Keskin M, Kurtoglu S, Kendirci M, Atabek ME, Yazici C. Homeostasis Model Assessment Is More Reliable than the Fasting Glucose/Insulin Ratio and Quantitative Insulin Sensitivity check Index for Assessing Insulin Resistance Among Obese Children and Adolescents. *Pediatrics*. 2005; 115(4):500-503.

66. Instituto Nacional de Gestión Sanitaria. Guía del Paciente con Trastornos Lipídicos. Madrid. Colección Editorial de Publicaciones del INGESA. 2007.
67. Valenzuela K, Bustos P. Índice cintura estatura como predictor de riesgo de hipertensión arterial en población adulta joven: ¿Es mejor indicador que la circunferencia de cintura? Chile. Archivos Latinoamericanos de Nutrición. 2012; 62(3):220-226.
68. González Chávez A, Ureña Lagunes J, Lavielle Saramago MPD, Amancio Chassin O, Elizondo Argueta S, Hernández Hernández H. Comparación de índices antropométricos como predictores de riesgo cardiovascular y metabólico en población aparentemente sana. Revista Mexicana Cardiología. 2011; 22(2):59-67.
69. Mederico M, Paoli M, Zerpa Y, Briceño Y, Gómez Pérez R, Martínez JL, et al. Valores de referencia de la circunferencia de la cintura e índice de la cintura/cadera en escolares y adolescentes de Mérida, Venezuela: comparación con referencias internacionales. Endocrinol Nutr. 2013; 60(5):235-242.
70. López Jiménez F, Cortés Bergideri M. Obesidad y corazón. Rev Esp Cardiol. 2011; 64(2):140-149.
71. Montero MA, González Jiménez E. Valoración del estado nutricional, resistencia insulínica y riesgo cardiovascular en una población de adolescentes de las ciudades de Granada y Alemania. Nutr Hosp. 2013; 28(3):802-806.
72. Norma Oficial Mexicana. NOM-SSA3-008-2010, Para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad. Diario de la Federación de 04-08-2010.
73. Suverza A, Haua K. El ABCD de la evaluación de estado de nutrición. 2010. México. Ediciones Mc Graw Hill.
74. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, the National Academies. Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein, and aminoacids. Washington, DC: The National Academies Press. 2005:183-185.
75. Metropolitan Life Insurance Company. Metropolitan height and weight table for men and woman. Stat Bull. 1983; 64(1):1-12.
76. Wilkens K. Adjustment for obesity. ADA Renal Practice Group New. 1984.
77. Bilbao Reboredo T. Dietética. Cuba. Ed. Félix Varela. 2012.

78. Sintjago EM, Hernández Bermúdez D, Bravo Henríquez A, Romero Domínguez M. Consumo y concentraciones séricas de lípidos y proteínas en estudiantes del programa de residencias de la Universidad del Zulia. *Rev Esp Nutr Comunitaria*. 2010; 16(4):181-186.
79. Gil Hernández A, coordinador. Tratado de nutrición, tomo III; Nutrición humana en el estado de salud. Editorial Médica panamericana. 2010: 57.
80. Zanovec M, O'Neil Ce, Nicklas TA. Comparison of Nutrient Density and Nutrient-to-Cost between Cooked and Canned Beans. *Food and Nutrition Science*. 2011; 2:66-73.
81. Gómez García A, Nieto Alcantar E, Gómez Alonso C, Figueroa Nuñez B, Álvarez Aguilar C. Parámetros antropométricos como predictores de resistencia a la insulina en adultos con sobrepeso y obesidad. *Elsevier: Aten Primaria*. 2010; 42(7): 364-371.
82. Nieva Vázquez A, Pérez Fuentes R, Torres Rasgado E, López López JG, Romero JR. Serum resistin levels are associated with adiposity and insulin sensitivity in obese hispanic subjects. *Metabolic Syndrome and related disorders*. 2014; 12(2): 143-148.
83. Vasques AC, Rosado L, Rosado G, Cassia Ribeiro R. Indicadores Antropométricos de Resistencia a la insulina. *Arq Brasil Cardiol*. 2010; 55(1): 14-23.
84. Manzur F, Alvear C, Alayón A. Adipocitos, obesidad visceral, inflamación y enfermedad cardiovascular. *Revista Colombiana de Cardiología*. 2010; 17(5): 207-214.
85. Cabezas Zabála CC, Hernández Torres BC, Vargas Zárate M. Aceites y grasas: efectos en la salud y regulación mundial. Colombia. *Rev. Fac. Med*. 2016; 64(4):761-768.
86. Oviedo G, Morón de Salim A, Solano L. Indicadores antropométricos de obesidad y su relación con la enfermedad isquémica coronaria. *Nutrición Hospitalaria*. 2006; 21(6):695-698.
87. González Baltazar R, León Cortés S, Aldrete Rodríguez G, Contreras Estrada M, Hidalgo Santacruz G, Hidalgo González L. Enfermedades crónico-degenerativas en profesionales de salud en Guadalajara (México). *Salud Uninorte*. 2014; 30(3): 302-310.
88. Cutillas AB, Herrero E, San Eustaquio A, Zamora S, Pérez Llamas F. Prevalencia de peso insuficiente, sobrepeso y obesidad, ingesta de energía y perfil calórico de la dieta de estudiantes universitarios de la comunidad autónoma de la región de Murcia (España). 2013; 28(3): 683-689

89. Iglesias MT, Escudero E. Evaluación nutricional en estudiantes de enfermería. *Nutrición clínica y dietética hospitalaria*. 2010; 30(3):21-26.
90. Chavarría Sánchez J, Herrera Ramírez C, Lutz G. Caracterización y determinación del potencial aterogénico de quesos producidos en Costa Rica. *Ciencia y Tecnología*. 2006; 24(1): 31-50.
91. Villalobos ME, Sánchez Muniz FJ, Acín MT, Vaquero MP, Higuera FJ, Bastida S. Similitudes, diferencias y agonismos en los efectos pleiotrópicos de las estatinas y los ácidos grasos omega-3. *Nutrición Hospitalaria*. 2010; 25(6):889-909.
92. Prieto Gómez MI, Ramírez Sánchez M. *Nutrientes y Sistema Nervioso*. Fundación Universitaria Iberoamericana (FUNIBER).
93. Hunter JE, Zhang J, Kris-Etherton PM. Cardiovascular disease risk of dietary stearic acid compared with trans, other saturated, and unsaturated fatty acids: a systematic review. *Am J Clin Nutr*. 2010; 91:46-63.
94. Huth PJ, Park KM. Influence of Dairy product and milk fat consumption on cardiovascular disease risk: a review of the evidence. *Adv Nutr*. 2012;3 :266-285.
95. Soedamah Muthu SS, Ding EL, Delaimy WK. Milk and dairy consumption and incidence of cardiovascular diseases and all-cause mortality: dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *Am J Clin Nutr*. 2011;93: 158-171.
96. Castro Martínez MG, Bolado García VE, Landa Aneli MV, Liceaga Cravioto MG, Soto González J, López Alvarenga JC. Ácidos grasos trans de la dieta y sus implicaciones metabólicas. *Gac Méd Méx*. 2010;146(4): 281-288.
97. Johnson GH, Fritsche K. Effect of dietary linoleic acid on markers of inflammation in healthy persons: a systematic review of randomized controlled trials. *J Acad Nutr Diet*. 2012; 112:1029-41.
98. Bjermo H, Iggman D, Kullberg J, et al. Effects of n-6 PUFAs compared with SFAs on liver fat, lipoproteins, and inflammation in abdominal obesity: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2012; 95:1003-12.
99. Harris WS, Poston WC, Haddock CK. Tissue n-3 and n-6 fatty acids and risk for coronary heart disease events. *Atherosclerosis*. 2007; 193:1–10.
100. Alvizouri Muñoz M, Rodríguez Barrón A. Efectos médicos del aguacate. *Med Int Mex*. 2009; 25(5):379-385.

101. Valenzuela R, Tapia G, González M, Valenzuela B. Ácidos grasos omega-3 (EPA y DHA) y su aplicación en diversas situaciones clínicas. *Rev Chil Nutr.* 2011; 38(3): 356-367.
102. Aguilera CM, Ramírez Tortosa MC, Mesa MD, Gil A. Efectos protectores de los ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados sobre el desarrollo de la enfermedad cardiovascular. *Nutrición Hospitalaria.* 2001; 16(3):78-91.
103. Organización Mundial de la Salud. Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas. Ginebra. 2003. Pág. 63.
104. Oliveras López MJ, Níeo Guindo P, Agudo Aponte E, Martínez Martínez F, López García de la Serrana, López Martínez MC. Evaluación nutricional de una población universitaria. *Nutrición Hospitalaria.* 2006; 21(2):179-183.
105. Cachofeiro V. Alteraciones del colesterol y enfermedad cardiovascular. Libro de la salud cardiovascular. Capítulo 13.
106. Socarrás Suárez MM, Bolet Astoviza. Alimentación saludable y nutrición en las enfermedades cardiovasculares. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas.* 2010; 29(3): 353-363.
107. Escudero Álvarez, González Sánchez. La fibra dietética. *Nutrición Hospitalaria.* 2006; 21(2): 61-72.
108. Penny K, Fleming J. Emerging Nutrition Science on Fatty Acids and Cardiovascular Disease: Nutritionists Perspectives. *American Society for Nutrition. Adv. Nutr.* 2015: 326-337.
109. Gallardo Wong I, Abad Eslava LL. Mala nutrición en estudiantes universitarios de la Escuela de Dietética y Nutrición del ISSSTE. *Rev Med UV.* 2011. 6-11.
110. Sumalla Cano S, Elío I, Calderón I, García A, Fernández f, Gracia S, Dzul L, et al. Valoración del perfil e ingesta de nutrientes de un grupo de estudiantes iberoamericanos de postgrados en nutrición. *Nutrición Hospitalaria.* 2013; 28(2): 532-540.
111. Rivera J, Muñoz O, & cols. Consumo de bebidas para una vida saludable: Recomendaciones para la Población Mexicana. *Salud Pública México.* 2008; 50(2):173-191.
112. Zugasti Murillo A. Intolerancia alimentaria. *Endocrinol nutr.* 2009; 56(5): 241-250.

113. Posada Álvarez C. Efectos metabólicos de la fructosa. *Nutrition for life*. Boletín No.17.
114. Gómez Álvarez AM, Cardella Rosales L, Pita Rodríguez G, Hernández Fernández M. Consumo elevado de fructosa y su posible influencia sobre el metabolismo lipídico. *Rev Cubana Aliment Nutr*. 2012; 22(2):287-300.
115. Cebollada J, Gimeno JA. Ácido úrico como factor de riesgo cardiovascular. Elsevier. 2012; 29(2):36-43.
116. American Heart Association (AHA). Dietary Sugars Intake and Cardiovascular Health: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, Journal AHA. 2011.
117. Pérez Cruz E, Serralde Zuñiga AE, Meléndez Mier G. Efectos benéficos y deletéreos del consumo de fructosa. *Revista de Endocrinología y Nutrición*. 2007; 15(2): 67-74.
118. Monteiro C, Cannon G. El gran tema en nutrición y salud pública es el ultra-procesamiento de alimentos. Perú. 2012.
119. Pino LA, Cediel G, Hirsch S. Ingesta de alimentos de origen animal versus origen vegetal y riesgo cardiovascular. *Rev Chil Nutr*. 2009; 36(3): 210-216.
120. Esteller Pérez A. Biología de la pared vascular y síndrome metabólico. *Nutrición hospitalaria*. 2005; 20(1): 5-17.
121. Kullo IJ, Gau G, Tajik A. Novel risk factor for atherosclerosis. *Clinic Procedures*. 2010; 75:369-380.
122. Li Y, Huang T, Zheng Y, Muka T, Troup J, Hu B. Folic acid supplementation and the risk cardiovascular diseases: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of the American Heart Association*. 2016.
123. Organización Mundial de la Salud. Ingesta de sodio en adultos y niños: resumen. 2013
124. Gil Hernández A, coordinador. Tratado de nutrición, tomo IV; Nutrición clínica Capítulo 19: “Nutrición y control de factores de riesgo cardiovascular”. Editorial Médica panamericana. 2010.
125. Zehnder C. Sodio, potasio e hipertensión arterial. *Rev Med Clin Condes*. 2010;21(4):508-515.
126. Reardon JW. Potasio y seguridad de alimentos. North Carolina Department of Agriculture and Consumer Services. Food and Drug Protection División.

127. Esquivel Solís V, Jiménez Fernández M. Aspectos nutricionales en la prevención y tratamiento de la hipertensión arterial. *Rev Costar Salud Pública*. 2010; 19:42-47.
128. Camacho V. Magnesio-selenio. *Revista de Actualización Clínica*. 2014; 41:2156-59.
129. Stanciola Serrano HM, Carvalho Queiroz G, Feliciano Pereira P, Carmo Couveia P. Composición corporal, alteraciones bioquímicas y clínicas de adolescentes con exceso de adiposidad. Brasil. 2010.
130. Valtueña Prieto JM. *La clínica y el laboratorio*. Balcells. Elsevier. 20ª edición. 2006.
131. Irurita M, Liduvina López J, Irurita Juncal MT; Martínez Saavedra T, Cándida D. Utilidad del índice aterogénico en la predicción de enfermedad coronaria prematura. *Clin Invest arterioscl*. 2007;19(3): 136-142.
132. Ivanova Georgieva R. Tesis doctoral: Factores de riesgo cardiovascular y tratamiento hipolipemiante en la enfermedad cerebrovascular, cardíaca y periférica. 2007.

11.ANEXOS

ANEXO 1. CONSENTIMIENTO INFORMADO

PROYECTO: “FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ALUMNAS DE NUTRICIÓN CLÍNICA DE LA FACULTAD DE MEDICINA”

Sede: Licenciatura en Nutrición Clínica /Facultad de Medicina/ BUAP

Duración del estudio: 6 meses (noviembre-2016 a mayo-2017)

Investigadores Principales: PSS LNC Lourdes Margarita Alvarado Aguilar, M.C. Marcela Vélez Pliego, D.C. Tania Bilbao Reboredo.

OBJETIVOS

Objetivo general:

Evaluar los factores de riesgo cardiovascular en alumnas de Nutrición Clínica de la BUAP.

Objetivos particulares:

1. Caracterizar a través de mediciones antropométricas y de composición corporal la población en estudio.
2. Analizar la ingesta de alimentos y calidad de la dieta a través de la aplicación de la encuesta de recordatorio de 24 horas.
3. Evaluar las concentraciones séricas de glucosa, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL y triglicéridos, y su asociación con el riesgo cardiovascular.
4. Evaluar el comportamiento de la tensión arterial en la muestra poblacional en estudio.
5. Determinar los antecedentes heredofamiliares.

JUSTIFICACIÓN:

Este trabajo pretende evaluar el estado nutricional de una muestra poblacional de alumnas de la Licenciatura en Nutrición Clínica y determinar los factores de riesgo que pueden influenciar en la aparición de Enfermedades Cardiovasculares a mediano o largo plazo.

CONFIDENCIALIDAD:

Se garantiza a los encuestados la confidencialidad de la información que proporcionen; que los datos obtenidos de ellos, no podrán comunicarse, en ningún caso en forma nominativa o individualizada, pudiendo ser divulgados de esta manera en eventos científicos y en publicaciones.

BENEFICIOS:

Obtener la siguiente información:

- ✓ Hábitos alimentarios en los alumnos universitarios
- ✓ Existencia de factores de riesgo cardiovascular

ACLARACIONES

- ✓ La decisión de participar en el estudio es completamente voluntaria.
- ✓ No habrá ninguna consecuencia desfavorable en caso no aceptar la invitación.
- ✓ El encuestado no realizará gasto alguno durante el estudio.
- ✓ No habrá pago por la participación.
- ✓ En el transcurso del estudio se podrá solicitar información actualizada sobre el mismo, al investigador responsable.

Si considera que no hay dudas ni preguntas acerca de su participación, puede, si así lo desea, firmar la carta de consentimiento informado que aparece a continuación:

CONSENTIMIENTO

Yo, _____, he leído y comprendido la información anterior y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Convengo en participar en este estudio de investigación. Recibiré una copia firmada y fechada de esta forma de consentimiento.

Firma del participante

Nombre y firma de testigo

He explicado al estudiante _____ la naturaleza y los propósitos de la investigación, así como los riesgos y beneficios que implica su participación. He contestado a las preguntas en la medida de lo posible y he preguntado si tiene alguna duda. Acepto que he leído y conozco la normatividad correspondiente para realizar la presente investigación y me apego a ella.

Una vez concluida la sesión de preguntas y respuestas, se procedió a firmar el presente documento.

Firma del encuestador

Fecha _____

ANEXO 2. FICHA DE IDENTIFICACIÓN

PROYECTO: “FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ALUMNAS DE
NUTRICIÓN CLÍNICA DE LA FACULTAD DE MEDICINA”

Sede: Licenciatura en Nutrición Clínica/ Facultad de medicina/ BUAP

NOMBRE:						
NÚMERO DE FOLIO:			FECHA:			
ENTREVISTADOR:						
FECHA DE NACIMIENTO:			EDAD:			
GÉNERO:		F	M	ESTADO CIVIL:	SOLTERO	CASADO
LUGAR DE ORIGEN:			LUGAR DONDE VIVE:			
NÚMERO TELEFÓNICO:			NÚMERO CELULAR:			
CORREO ELECTRÓNICO:						
DOMICILIO DE PADRES TUTORES:		CALLE:	NÚMERO:	COLONIA:	CÓDIGO POSTAL:	
DOMICILIO ACTUAL:		CALLE:	NÚMERO:	COLONIA:	CÓDIGO POSTAL:	

ANTECEDENTES FAMILIARES PATOLOGICOS

¿Presenta alguna Enfermedad Crónica No Transmisible algún familiar cercano? Menciona que enfermedad y parentesco del familiar.

**ANEXO 3. FORMATO DE RECOLECCIÓN DE DATOS ANTROPOMÉTRICOS Y
TOMA DE PRESIÓN ARTERIAL**

PROYECTO: “FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ALUMNAS DE
NUTRICIÓN CLÍNICA DE LA FACULTAD DE MEDICINA”

Sede: Licenciatura en Nutrición Clínica/ Facultad de medicina/ BUAP

NOMBRE	
NÚMERO DE FOLIO:	FECHA: / /
ENTREVISTADOR:	

MEDICIÓN	UNIDAD	VALOR OBTENIDO			MEDIA
Peso	kg				
Estatura	cm				
Circunferencia de cintura	cm				
Circunferencia de cadera	cm				
% de Grasa Corporal					

IMC _____ Kg/m²

ICC= _____

ICE= _____

PRESIÓN ARTERIAL _____/_____ mmHg

ANEXO 4. RECORDATORIO DE 24 HORAS

PROYECTO: “FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ALUMNAS DE
NUTRICIÓN CLÍNICA DE LA FACULTAD DE MEDICINA”

Sede: Licenciatura en Nutrición Clínica/ Facultad de Medicina/BUAP

NOMBRE:					
FECHA:			NÚMERO DE FOLIO:		
ENTREVISTADOR:					
RECORDATORIO: 1° DÍA					
DÍA ENTRE SEMANA:			FECHA: / /		
EVENTO ALIMENTARIO	LUGAR	HORARIO	PLATILLO	ALIMENTO	CANTIDAD
DESAYUNO					
ALMUERZO					
COMIDA					
MERIENDA					
CENA					

RECORDATORIO: 2° DÍA					
DÍA ENTRE SEMANA:				FECHA : / /	
EVENTO ALIMENTARIO	LUGAR	HORARIO	PLATILLO	ALIMENTO	CANTIDAD
DESAYUNO					
ALMUERZO					
COMIDA					
MERIENDA					
CENA					

RECORDATORIO: 3º DIA					
DÍA EN FIN DE SEMANA:		FECHA: / /			
EVENTO ALIMENTARIO	LUGAR	HORARIO	PLATILLO	ALIMENTO	CANTIDAD
DESAYUNO					
ALMUERZO					
COMIDA					
MERIENDA					
CENA					

Tomado de: Carbajal A. Manual de Nutrición y Dietética. Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid. 2004.

ANEXO 5. FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS

PROYECTO: “FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN ALUMNAS DE
NUTRICIÓN CLÍNICA DE LA FACULTAD DE MEDICINA”

Sede: Licenciatura en Nutrición Clínica/ Facultad de medicina/ BUAP

NOMBRE:	
NÚMERO DE FOLIO:	FECHA: / /
ENTREVISTADOR:	

VERDURAS				
Grupo de alimento	Consumo sí o no	Veces al día ¿Cuánto veces al día comió o tomo usted?	Veces a la semana ¿Cuántas veces comió o tomo usted?	Veces al mes ¿Cuántas veces comió o tomo usted?
Verduras				
Alimento	Cantidad			
Acelgas	2 tazas			
Apio	¾ taza			
Betabel	½ taza			
Brócoli	½ taza (4 pzas)			
Calabacín	½ taza			
Cebolla blanca	¼ taza			
Champiñón	½ taza			
Chayote	½ taza			
Chícharo	1/5 taza			
Cilantro	¾ taza			
Col	½ taza			
Coliflor	¾ taza			
Ejotes	½ taza			
Espinaca	½ taza			
Germen de alfalfa	3 tazas			
Jícama	½ taza			
Jitomate	½ pieza			
Lechuga	1 taza			
Nopal	1 taza			
Pepino	1 ¼ de taza			
Perejil	1 taza			
Zanahoria	½ taza			
FRUTAS				
Grupo de alimento	Consumo sí o no	Veces al día ¿Cuánto veces al día comió o tomo usted?	Veces a la semana ¿Cuántas veces comió o tomo usted?	Veces al mes ¿Cuántas veces comió o tomo usted?
Frutas				
Alimento	Cantidad			
Manzana	1 pieza			
Pera	½ pieza			
Papaya	1 taza			
Plátano	½ pieza			
Plátano dominico	3 piezas			
Naranja	2 piezas			

Melón picado	1 taza				
Uva	18 piezas				
Durazno	2 piezas				
Fresa entera	17 piezas				
Guayaba	3 piezas				
Mango	½ pieza				
Toronja	½ pieza				
Piña rebanada	1 pieza				
Sandía	1 taza				
Tuna	2 piezas				
Otro					
Otro					

CEREALES Y TUBERCULOS

Grupo de alimento	Consume sí o no	Veces al día ¿Cuánto veces al día comió o tomo usted?	Veces a la semana ¿Cuántas veces comió o tomo usted?	Veces al mes ¿Cuántas veces comió o tomo usted?
Cereales y tubérculos				

Alimento	Cantidad				
Arroz cocido	¼ taza				
Arroz integral	1/3 taza				
Avena	¾ taza				
Bolillo	1/3 pieza				
Bollo de hamburguesa	1/3 pieza				
Camote cocido	¼ taza				
Cereal industrializado	½ taza				
Elote	1 pieza				
Pasta cocida	½ taza				
Barras de cereal	1 pieza				
<u>Especifica marca:</u>					
Galletas dulces	5 piezas				
Galletas saladas	5 piezas				
Hot cake	1 pieza				
Palomitas	1 taza				
Pan dulce	1 pieza				
Pan de hot dog	1 pieza				
Papa cocida	½ pieza				
Tortilla de maíz	1 pieza				
Tortilla de harina	1 pieza				

LEGUMINOSAS

Grupo de alimento	Consume sí o no	Veces al día ¿Cuánto veces al día comió o tomo usted?	Veces a la semana ¿Cuántas veces comió o tomo usted?	Veces al mes ¿Cuántas veces comió o tomo usted?
Leguminosas				

Alimento				
Frijol				
Lenteja				
Haba				
Garbanzo				
Soya				
Otro				

ALIMENTOS DE ORIGEN ANIMAL				
Grupo de alimento	Consumo sí o no	Veces al día ¿Cuánto veces al día comió o tomo usted?	Veces a la semana ¿Cuántas veces comió o tomo usted?	Veces al mes ¿Cuántas veces comió o tomo usted?
Alimentos de origen animal				
Alimento				
Pollo				
Carne de res				
Carne de cerdo				
Huevo				
Pescado blanco				
Atún en agua				
Atun en aceite				
Sardina				
Charales				
Salmon				
Jamón de cerdo				
Salchicha de pavo				
Salchicha de cerdo				
Chorizo				
Queso panela				
Queso de hebra				
Queso manchego				
Queso amarillo				
LACTEOS				
Grupo de alimento	Consumo sí o no	Veces al día ¿Cuánto veces al día comió o tomo usted?	Veces a la semana ¿Cuántas veces comió o tomo usted?	Veces al mes ¿Cuántas veces comió o tomo usted?
Lácteos				
Alimento	Cantidad			
Leche entera	1 taza (240 ml)			
Leche descremada	1 taza			
Leche semidescremada	1 taza			
Leche de soya	1 taza			
Yogurt natural	1 taza			
Yogurt light	1 taza			
Otro				
Otro				
ACEITES Y GRASAS SIN PROTEINA				
Grupo de alimento	Consumo sí o no	Veces al día ¿Cuánto veces al día comió o tomo usted?	Veces a la semana ¿Cuántas veces comió o tomo usted?	Veces al mes ¿Cuántas veces comió o tomo usted?
Aceites y grasas sin proteína				
Alimento	Cantidad			
Aceite vegetal	1 cucharadita (cdita)(5gr)			
Aceite de canola	1 cucharada (cda) (5gr)			
Aceite de oliva	1 cda (5gr)			
Aceite palmítico	1 cdita			
Aguacate	½ pieza			
Aderezo mil islas	½ cda (8 gr)			
Aderezo ranch	½ cda (8 gr)			
Manteca de cerdo	1 cdita (4 gr)			

Manteca vegetal	1 cedita (4 gr)				
Mantequilla	1 cedita (4 gr)				
Margarina	1 cedita (4 gr)				
Queso crema	1 cda (13 gr)				
Tocino	1 rebanada delgada (8 gr)				
Mayonesa	1 cda (8 gr)				
Otro					
ACEITES Y GRASAS CON PROTEINAS					
Grupo de alimento	Consumesí o no	Veces al día ¿Cuánto veces al día comió o tomo usted?	Veces a la semana ¿Cuántas veces comió o tomo usted?	Veces al mes ¿Cuántas veces comió o tomo usted?	
Aceites y grasas con proteínas					
Alimento	Cantidad				
Ajonjolí	4 ceditas (4 gr)				
Almendra	10 piezas (12 gr)				
Cacahuete salado	13 piezas (12 gr)				
Cacahuete tostado	13 piezas (12 gr)				
Nuez	4 piezas				
Pistache	12 piezas				
AZUCARES					
Grupo de alimento	Consumesí o no	Veces al día ¿Cuánto veces al día comió o tomo usted?	Veces a la semana ¿Cuántas veces comió o tomo usted?	Veces al mes ¿Cuántas veces comió o tomo usted?	
Azúcares					
Alimento	Cantidad				
Ate	13 gr				
Azúcar	2 cedita (8 gr)				
Azúcar mascabado	2 cedita (10 gr)				
Bebida láctea fermentada	1 pieza (80 ml)				
Cajeta	1 ½ cda (9 gr)				
Caramelo	2 piezas pequeñas (12 gr)				
Chicle	5 piezas (15gr)				
Chocolate en polvo	2 cda (10 gr)				
Gelatina	1/3 taza (59 gr)				
Gomita	3 piezas (12 gr)				
Jalea	2 cda (13 gr)				
Leche condensada	2 cda (11 gr)				
Malvavisco	2 piezas (14 gr)				
Mermelada	2 ½ cda (17 gr)				
Miel	2 cda (14 gr)				
Miel de maple	2 cda (12 gr)				
Salsa cátsup	2 cda (30 gr)				

BEBIDAS						
Grupo de alimento		Consume sí o no	Veces al día ¿Cuánto veces al día comió o tomo usted?	Veces a la semana ¿Cuántas veces comió o tomo usted?	Veces al mes ¿Cuántas veces comió o tomo usted	
Bebidas						
Alimento		Cantidad				
Refresco		1 lata				
Café sin azúcar		1 taza				
Te sin azúcar		1 taza				
Agua simple		1 vaso				
Agua de sabor industrializada		1 vaso				
Agua sabor natural		1 vaso				

Tomado de: Monsalve J, Gonzales L. Diseño de un cuestionario de frecuencia para evaluar ingesta alimentaria en la Universidad de Antioquia, Colombia. *Nutrición Hospitalaria*. 2011; 26(6):1333-1344.

ANEXO 6. PESO, ESTATURA E IMC DE CADA INTEGRANTE DEL ESTUDIO

FOLIO	PESO (kg)	ESTATURA (m)	IMC (kg/m²)	DIAGNÓSTICO
plnc005	62.7	1.61	24.19	Normal
plnc006	41.7	1.49	18.78	Normal
plnc007	78.9	1.59	31.21	Obesidad I
plnc009	52.3	1.54	22.05	Normal
plnc010	73.8	1.56	30.33	Obesidad I
plnc014	52.7	1.59	20.85	Normal
plnc015	54.4	1.58	21.79	Normal
plnc018	44	1.54	18.56	Normal
plnc019	82.8	1.6	32.34	Obesidad I
plnc020	49.5	1.51	21.71	Normal
plnc021	68.5	1.55	28.51	Sobrepeso
plnc022	66.6	1.56	27.37	Sobrepeso
plnc023	46	1.53	19.65	Normal
plnc024	80.4	1.67	28.83	Sobrepeso
plnc027	68.2	1.63	25.67	Sobrepeso
plnc028	45.9	1.54	19.35	Normal
plnc029	52.1	1.63	19.49	Normal
plnc030	54.3	1.63	20.44	Normal
plnc031	55.9	1.63	21.04	Normal
plnc033	64.4	1.63	24.24	Normal
plnc034	73.4	1.58	29.4	Sobrepeso
plnc035	66.6	1.61	25.69	Sobrepeso
plnc036	51.2	1.56	21.04	Normal
plnc037	60.6	1.62	23.09	Normal
plnc038	55.1	1.68	19.52	Normal
plnc039	45.1	1.49	20.31	Normal
plnc040	57.7	1.6	22.54	Normal
plnc041	50.8	1.56	20.87	Normal
plnc043	52.9	1.5	23.51	Normal
plnc048	61	1.57	24.75	Normal

ANEXO 7. COMPOSICIÓN DE ÁCIDOS GRASOS EN ALIMENTOS POR LOS GRAMOS DE PORCIÓN PROMEDIO

Alimentos consumidos	Porción promedio	Gramos consumidos	AGS (g)					AGM (g)	AGP (g)				AGT (g)
			Láurico C12:0	Mirístico C14:0	Palmítico C16:0	Margárico C17:0	Estearico C18:0	Oleico C18:1 n-9	Ácido linoleico C18:2 n-6	Araquidónico C20:4 n-6	Eicosapentaenoico C20:5 n-3	Docosahexaenoico C22: 6 n-3	Ácidos Grasos Trans
Pollo	2	62	0.001	0.035	1.148	0.008	0.296	1.880	1.056	0.025	0.001	0.002	0.154
Cerdo	2	80	0.002	0.098	1.750	0.033	0.843	3.095	0.984	0.027	0.000	0.002	0.134
Res	1.7	43	0.001	0.045	0.331	0.020	0.262	0.442	0.032	0.006	0.002	0.000	0.117
Quesos varios	1	30	0.135	0.656	1.889	0.120	0.811	1.448	0.125	0.006	0.012	0.000	0.445
Embutidos	1.9	60	0.001	0.047	0.813	0.017	0.424	1.388	0.496	0.016	0.001	0.002	0.089
Huevo	1.4	64	0.000	0.026	1.574	0.013	0.769	2.360	0.810	0.234	0.000	0.090	0.033
Leche entera	1.3	312	0.209	1.257	3.778	0.084	1.410	1.735	0.084	0.006	0.012	0.000	0.998
Galletas dulces con crema	3	69	0.101	0.286	4.014	0.030	1.261	0.638	6.955	0.002	0.017	0.000	3.053
Empanadas	3	60	0.612	0.618	2.809	0.030	0.710	1.906	0.689	0.013	0.005	0.002	0.497
Margarina	1	4	0.150	0.078	1.322	0.003	0.192	1.055	0.267	0.000	0.000	0.000	0.114
Hamburguesas	3	250	0.240	1.333	7.115	0.028	3.813	7.688	2.253	0.125	0.045	0.008	2.233
Pizza con queso	2	100	0.035	0.086	3.399	0.009	0.350	2.994	1.770	0.001	0.006	0.000	0.124
Papas fritas	4	80	0.025	0.144	2.478	0.055	1.170	3.215	2.102	0.000	0.000	0.000	2.230
Aceite de oliva	2	10	0.000	0.001	1.095	0.006	0.290	7.381	0.727	0.001	0.003	0.000	0.031
Aceite de soya	2	10	0.000	0.008	1.072	0.010	0.402	2.032	5.436	0.000	0.008	0.000	0.175

Aceite de canola	2	10	0.000	0.006	0.465	0.004	0.197	5.716	2.245	0.000	0.007	0.000	0.079
Aguacate	1.2	37	0.000	0.004	0.881	0.000	0.019	2.217	0.702	0.000	0.178	0.000	0.007
Pescado (tilapia)	2	60	0.001	0.022	0.338	0.010	0.253	0.265	0.026	0.091	0.082	0.380	0.026
Atún en agua	1	30	0.000	0.009	0.070	0.003	0.020	0.051	0.002	0.004	0.009	0.035	0.005
Salmón fresco	1	30	0.005	0.220	0.673	0.017	0.138	0.409	0.340	0.027	0.477	0.384	0.094

* Porciones calculadas en gramos a partir de: Pérez Lizaur AB, Palacios González B, Castro Becerra AL. SMAE: Sistema Mexicano de Alimentos Equivalentes. 4a Edición. Editorial Fomento de Nutrición y Salud. 2014.

** Cantidad de cada ácido graso obtenido de: Monge Rojas R. Tabla de composición de alimentos de Costa Rica: Ácidos grasos. INCIENSA, 2006.

ANEXO 8. PORCIÓN CONSUMIDA PROMEDIO DE LAS BEBIDAS

Líquido	Porción consumida	ml
Agua simple	<i>5</i>	<i>1200</i>
Agua de frutas natural	<i>1</i>	<i>240</i>
Jugos industriales	<i>1</i>	<i>240</i>
Refrescos	<i>1</i>	<i>240</i>
Café	<i>0.5</i>	<i>120</i>
Té	<i>0.5</i>	<i>120</i>

*Considerando que 1 porción equivale a 240 ml ⁽¹¹¹⁾.

ANEXO 9. INGESTA PROMEDIO Y RECOMENDADA DE ALGUNOS MICRONUTRIMENTOS EN LA DIETA PROMEDIO

Miconutriente	Valor medio (DE)	Ingesta Recomendada
Piridoxina (mg)	1.2 ± 0.6	1
Ácido fólico (µg)	132 ± 98	≥ 460
Cianocobalamina (µg)	1.9 ± 1.4	≥ 2.4
Sodio (mg)	1582 ± 946	≤ 2000
Potasio (mg)	1850 ± 568	3500
Magnesio (mg)	223 ± 91	250
Calcio (mg)	635 ± 246	1000

DE: Desviación estándar

**ANEXO 10. FUENTES ALIMENTARIAS DE PIRIDOXINA, ÁCIDO FÓLICO Y
CIANOCOBALAMINA.**

Piridoxina	mg/100 g del alimento
Carne roja	0.43
Frijol	0.40
Pollo	0.35
Leche	0.04
Ácido Fólico	µg /100 g del alimento
Hígado de res	248
Cereales integrales	146
Espinacas	140
Acelgas	90
Brócoli	71
Coliflor	66
Cianocobalamina	µg/100 g del alimento
Hígado de res	69.0
Carne roja	3.00
Huevo	1.54
Yogurt	0.46
Leche	0.36

*Los valores de cada vitamina fueron obtenidos de la referencia: Ledesma Solano JA, Villasana Chávez A, Pérez Gil F, Mendoza Martínez E, Calvo Carrillo C. Composición de alimentos, valor nutritivo de los alimentos de mayor consumo. Editorial: Mc Graw Hill. 2ª edición.

ANEXO 11. MEDICIONES INDIVIDUALES DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Folio	Presión Arterial Sistólica (mmHg)	Presión Arterial Diastólica (mmHg)
plnc005	110	80
plnc006	90	70
plnc007	120	90
plnc009	100	70
plnc010	100	70
plnc014	110	80
plnc015	110	80
plnc018	110	70
plnc019	110	70
plnc020	100	80
plnc021	110	68
plnc022	120	80
plnc023	110	70
plnc024	110	70
plnc027	100	80
plnc028	110	80
plnc029	109	70
plnc030	90	60
plnc031	110	70
plnc033	110	80
plnc034	108	75
plnc035	120	75
plnc036	100	70
plnc037	110	70
plnc038	110	70
plnc039	110	80
plnc040	98	60
plnc041	110	80
plnc043	110	70
plnc048	100	80

12. GLOSARIO

AGM: ácidos grasos monoinsaturados

AGP: ácidos grasos poliinsaturados

AGS: ácidos grasos saturados

AGT: ácidos grasos trans

CC: circunferencia de cintura

ECNT: enfermedades crónicas no transmisibles

ECV: enfermedades cardiovasculares

FRCV: factores de riesgo cardiovascular

GCT: grasa corporal total

HCO: hidratos de carbono

HDL: lipoproteínas de alta densidad

HTA: hipertensión arterial

IA: índice aterogénico

ICC: índice cintura-cadera

ICE: índice cintura-estatura

IMC: índice de masa corporal

IR: ingestas recomendadas

LDL: lipoproteínas de baja densidad

RCV: riesgo cardiovascular