BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA

FACULTAD DE MEDICINA

TESIS

“CONSUMO DE FRUCTOSA Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR MODIFICABLES”

TESIS PRESENTADA PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADA EN NUTRICIÓN CLÍNICA

PRESENTA:

ERIKA CANO FLORES

DIRECTORAS DE TESIS:

D.C IRMA DEL CARMEN ZAMORA GINEZ

D.C BLANCA GUADALUPE BAEZ DUARTE

PUEBLA, PUEBLA **ABRIL 2018**

AGRADECIMIENTOS

Antes que a nadie quiero agradecer a mis padres Luisa y Heraclio por siempre estar a mi lado apoyándome y nunca haber dejado que me detuviera por ningún obstáculo que se me presentara. Gracias a mis hermanos Dania, Miriam y Pedro por creer en mí y siempre darme ánimos para seguir adelante y poder terminar mi carrera, gracias por todo el cariño que me han dado y el apoyo, los amo mucho.

Gracias a mis asesoras de tesis a las doctoras Irma y Blanca por guiarme y orientado en la realización de mi investigación, por compartirme sus conocimientos muchas gracias por todo, son unas excelentes doctoras y tienen un gran don para poder enseñar.

Un agradecimiento especial a mis compañeros de proyecto los cuales me brindaron valiosas sugerencias y observaciones.

De igual manera agradezco la colaboración del Dr. Rosendo Briones Rojas, Director del Hospital Universitario de Puebla de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, al Dr. Arturo Arcega Domínguez y al personal del laboratorio clínico del mismo hospital, a la Q.F.B. Julia González Ortega, a la Q.F.B. Gisela Ariza Gallardo y a la M.C. Ma. Susana Pérez Fernández, jefa del laboratorio; así como un extenso agradecimiento a la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla y al Hospital Universitario de Puebla.

También quiero agradecer a mis amigos y a todas aquellas personas que me apoyaron y estuvieron conmigo a lo largo de este proceso.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo principalmente a Dios por haberme permitido llegar hasta este punto de mi vida y conseguir este logro. A mis padres y hermanos por haber creído siempre en mí y apoyarme en todo, porque sin ellos esto no habría sido posible. También a mis amigos y gente que aprecio y que me dieron ánimos para seguir adelante.

RESUMEN

ANTECEDENTES: La fructosa es un monosacárido presente de manera natural en fruta, algunos vegetales, sacarosa (azúcar de mesa) y en diferentes proporciones en la miel. Dentro de los alimentos industrializados se encuentra en bebidas carbonatadas, salsa de tomate, mole, mermeladas, jugos y frutas en almíbar. Es el más dulce de los monosacáridos y aporta 4kcal/g. El consumo excesivo de fructosa a través de la vía glucolítica induce la síntesis de triglicéridos (TG) o también puede ser metabolizada a piruvato para formar acetil-CoA que posteriormente se esterifican en TG, cuando hay un exceso de acetil-CoA. Diversos estudios controlados han reportado que un consumo excesivo de fructosa eleva los niveles séricos de TG. Sin embargo, hasta el momento no existen estudios que evalúen la relación entre el consumo habitual de fructosa y los FRCV modificables en población mexicana. El presente estudio pretende estudiar si existe una relación entre el consumo excesivo de fructosa y los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) modificables los cuales son: dislipidemias, obesidad abdominal, hipertensión arterial, tabaquismo y sedentarismo.

OBJETIVO: Correlacionar los gramos/día de consumo de fructosa con factores de riesgo cardiovascular modificables.

METODOLOGÍA: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo en el personal académico y administrativo de las Facultades de Contaduría, Arquitectura e Instituto de Ciencias Sociales de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, que aceptaron participar en el estudio y cumplieron con los criterios de selección. El estudio se dividió en 5 etapas: Etapa 1. Información a los sujetos participantes y firma del consentimiento informado. Etapa 2. Aplicación de historia clínica, Cuestionario Mundial sobre Actividad Física (GPAQ y Cuestionario para la clasificación de consumidores de cigarrillo C4 para jóvenes. Etapa 3. Toma de medidas antropométricas (medición de circunferencia de cintura) y frecuencia de consumo de alimentos. Etapa 4. Caracterización bioquímica (TG, colesterol total, HDL-col, LDL-col) que incluyó tolerancia oral a la glucosa para

descartar a aquellos voluntarios diabéticos. 5. Cálculo del consumo de fructosa. Etapa 6. Análisis de daros, discusión y conclusiones.

RESULTADOS: La población invitada fue de 310 sujetos, de los cuales 53 cumplieron con los criterios de selección, aceptaron participar y firmaron el consentimiento informado. De estos 53 sujetos el 69.8% fueron mujeres y 30.2% fueron hombres, con un promedio de edad de 40.6 ± 8.1 años, el factor de riesgo cardiovascular modificable que más se presentó dentro de la población fue el sedentarismo con un 66.0%. El consumo de fructosa promedio fue de 67.6±29.9 g/día. La correlación entre los niveles de TG y el consumo elevado de fructosa fue positivamente significativa (*Rho*=0.273; $p \leq 0.05$), la cual persiste al ajustar por actividad física y consumo de cigarrillo.

CONCLUSIÓN: Se observó correlación entre el consumo de fructosa y los niveles de TG séricos.

PALABRAS CLAVE: Consumo de fructosa y riesgo cardiovascular modificables.

TABLA DE CONTENIDO

1. ANTECEDENTES GENERALES 1

1.1. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES 1

1.1.2. RIESGO CARDIOVASCULAR 1

1.2. DIETA 4

1.3. FRUCTOSA 5

1.3.2. CONSUMO DE FRUCTOSA 5

1.3.3. METABOLISMO DE LA FRUCTOSA 7

2. ANTECEDENTES ESPECÍFICOS 11

2.1. FRUCTOSA Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES 11

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA 13

4. OBJETIVOS 14

4.1. OBJETIVO GENERAL 14

4.2. OBJETIVOS PARTICULARES 14

5. MATERIAL Y MÉTODOS 15

5.1. DISEÑO DEL ESTUDIO 15

5.2. UBICACIÓN ESPACIO-TIEMPO 15

5.3. MARCO MUESTRAL 15

5.4. CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LAS UNIDADES DE MUESTREO 16

5.4.2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN 16

5.4.3. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN 16

5.4.4. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN 16

5.5. DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICIÓN 17

5.6. TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS 18

5.6.1. ESTRATEGIA DE TRABAJO 18

5.6.2. MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS 21

5.6.3. TÉCNICAS 21

5.6.4. DIAGRAMA DE FLUJO 24

5.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO 25
6. RECURSOS FINANCIEROS **26**
7. RESULTADOS **27**
8. DISCUSIÓN **32**
9. CONCLUSIONES **37**
10. PERSPECTIVAS **38**
11. BIBLIOGRAFÍA **39**
12. ANEXOS **47**

Índice de Cuadros

Cuadro 1. Gramos de fructosa por porción en alimentos naturales e industrializados de acuerdo a la USDA y etiquetado de alimentos. 6

Cuadro 2. Variables de riesgo cardiovascular detectados en la población de estudio……...27

Cuadro 3. Porcentaje de sujetos en la población de estudio con factores de riesgo cardiovascular…….28

Cuadro 4. Los diez alimentos y productos con fructosa más consumidos entre la población de estudio..... 29

Cuadro 5. Análisis de correlación de consumo de fructosa con factores de riesgo cardiovascular modificables…….31

Índice de Figuras

Figura 1. Participación de la fructosa en la síntesis de triglicéridos 8

Figura 2. Síntesis de Triglicéridos 9

Figura 3. Interacción entre el metabolismo de fructosa y glucosa 34

LISTA DE ABREVIATURAS

ADA: Asociación americana de diabetes

Apo B**:** Apolipoproteína B

ATP: Adenosín trifosfato

BA: Bebidas azucaradas

BUAP: Benemérita Universidad Autónoma de Puebla

CC: Circunferencia de cintura

Col: Colaboradores

DE: Desviación estándar

dL: Decilitro

ECV: Enfermedad cardiovascular

EEUU: Estados Unidos

ENSANUT: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición

F1,6B: Fructosa-1,6-bifosfato

F1P: Fructosa-1-fosfato

FRCV: Factor de riesgo cardiovascular

g/día: Gramos por día

G6P: Glucosa-6-fosfato

GLUT: Glucotransportadores

GPAC: Cuestionario mundial sobre actividad física

h: Hora

HDL-col: Colesterol HDL

kcal: Kilocaloría

Kg: Kilogramo

LDL-col: Colesterol LDL

mg: Miligramo

mL: Mililitro

mmHg: Milímetros de mercurio

NAFLD: Enfermedad del hígado graso no alcohólico

NEFA: Ácidos grasos libres

NPY: Neuropéptido Y

PA: Presión arterial

PAD: Presión arterial diastólica

PAS: Presión arterial sistólica

PCR: Proteína C reactiva

PNLPA3: Patatin-like phospholipase domain-containing protein 3

RCDV: Riesgo cardiovascular

TG: Triglicéridos

VLDL: Lipoproteína de muy baja densidad

1. ANTECEDENTES GENERALES

1.1. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son un grupo de desórdenes del corazón y de los vasos sanguíneos, entre los que se incluyen: ateroesclerosis, enfermedad cardíaca coronaria, enfermedades cerebrovasculares, artropatías periféricas, cardiopatía reumática, cardiopatías congénitas, trombosis venosas profundas y embolias pulmonares. Las ECV han surgido como una causa preponderante de morbi-mortalidad en todo el mundo, se ha previsto que para el año 2020 cobrarán 25 millones de vida cada año. En México la mortalidad por ECV en hombres es del 61.8% y en mujeres del 26% (1).

En los países en vías de desarrollo se espera que la frecuencia de ECV siga aumentando debido a que han ocurrido cambios económicos y demográficos que contribuyen al incremento de los factores de riesgo (2).

1.1.2. RIESGO CARDIOVASCULAR

El riesgo cardiovascular (RCV) se define como la probabilidad de desarrollar un evento cardiovascular mortal (ateroesclerosis, muerte cardiovascular, cardiopatía coronaria, enfermedades cerebrovasculares, arteriopatias periféricas, trombosis venosas) que le puede ocurrir a una persona en un periodo de tiempo determinado (10 años) (3).

En México, se ha reportado que en hospitales de tercer nivel la primera causa de morbilidad es la ECV, siendo los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) medibles y modificables: Dislipidemias (triglicéridos (TG) elevados y/o lipoproteínas de alta densidad (HDL-col) baja y/o lipoproteínas de alta densidad (LDL-col) elevadas), obesidad abdominal, hipertensión arterial, tabaquismo y sedentarismo.

Los factores de riesgo cardiovasculares no modificables son edad, sexo, factores genéticos e historia clínica (4).

De acuerdo a estudio realizado por Maldonado y col. (5) en población rural, suburbana y urbana de los estados de Michoacán y Guanajuato, en el medio urbano el FRCV que se presenta con mayor frecuencia es el tabaquismo, tanto en hombres como mujeres, seguido de pre hipertensión en hombres y de sobrepeso en mujeres.

Dislipidemias

Las dislipidemias son un conjunto de enfermedades asintomáticas causadas por concentraciones anormales de las lipoproteínas sanguíneas que forman la triada lipídica; HDL-col bajo (<40mg/dL) y/o TG elevados (≥150mg/dL) y/o LDL-col elevado (≥130mg/dL) (6). Principalmente la acumulación de LDL-col en el espacio subendotelial ha sido asociado con el desarrollo de lesiones ateromatosas que dan lugar a la ateroesclerosis (7); síndrome caracterizado por el depósito e infiltración de sustancias lipídicas en la capa íntima de las paredes de las arterias de mediano y grueso calibre (8).

Obesidad abdominal

La obesidad abdominal es la acumulación preferencial del tejido adiposo en la zona toracoabdominal (cuello, hombros y abdomen) del cuerpo, se asocia a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y metabólica. Una de las razones es que la grasa intraabdominal posee una respuesta fisiológica distinta de la subcutánea, que la hace más sensible a los estímulos lipolíticos por lo cual incrementa la circulación de los ácidos grasos libres (9), y también aumenta la producción de leptina la cual se asocia en el desarrollo de la ateroesclerosis a través de múltiples efectos sobre las células de la pared arterial ya que induce el estrés oxidativo y contribuyen a la producción de citoquinas por células presentes en el ateroma (10). Por esta razón, se han planteado el empleo de una serie de

mediciones e índices para determinar la distribución de la grasa corporal. Entre los más utilizados se encuentran el índice cintura cadera y la medición de la circunferencia de cintura (CC), que se plantea estima con la misma exactitud la grasa intraabdominal como lo hace la relación cintura cadera. Por lo anterior, hoy en día se considera a la medición de la CC un buen predictor clínico del riesgo cardiovascular asociado a la obesidad abdominal (11). Los puntos de referencia para determinar obesidad abdominal son, para mujeres ≥80cm y para hombres ≥90cm, de acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud (ENSANUT) 2016 (12).

Hipertensión arterial

La presión arterial (PA) es la fuerza ejercida por la sangre contra la pared arterial (13). La hipertensión arterial es la elevación sostenida de las cifras de presión arterial por arriba de los niveles considerados como normales (14). Se considera hipertensión arterial cuando la presión sistólica (PAS) es mayor de ≥140mmHg y/o la presión diastólica (PAD) es mayor de ≥90mmHg (15). Cada incremento de 20mmHg en PAS y 10mmHg en PAD duplica la mortalidad por cardiopatía isquémica y ECV (13). La hipertensión favorece y acelera el proceso de aterosclerosis (14).

Tabaquismo

El tabaquismo es definido como el consumo de al menos un cigarrillo en el último mes (16). El tipo de consumo está asociado con el número de cigarrillos consumidos al día, de acuerdo con el cuestionario para la clasificación de consumidores de cigarrillo (C4) para jóvenes, que toma en cuenta la frecuencia e intensidad de consumo y problemas asociados, intención de cesación y signos de dependencia nicotínica y este se puede clasificar en Bajo (1 a 5 puntos), Moderado (6 – 17 puntos), Alto con señales de inicio de dependencia (18 a 29 puntos) y Dependiente (30 a 50 puntos) (17).

Los fumadores con hipertensión e hipercolesterolemia pueden multiplicar su mortalidad cardiovascular por 20, ocasionado por el estrés endotelial y el mecanismo de acción del efecto aterogénico del tabaco, el cual influye de forma significativa en el sistema de la coagulación, por aumento de la activación plaquetaria, por elevación de la concentración del fibrinógeno en relación directa con el número de cigarrillos fumados (13, 15).

Sedentarismo

El sedentarismo se define como la baja actividad física, que de acuerdo con el Cuestionario Mundial sobre Actividad Física (GPAQ) equivale a realizar menos de 150 minutos de ejercicio por semana (19). El sedentarismo aumenta el riesgo de cardiopatía y ECV isquémica aproximadamente 1.5 veces, favoreciendo el desarrollo de otros FRCV modificables como obesidad (20).

1.2. DIETA

La dieta es el conjunto de alimentos y platillos que se consumen cada día, y constituye la unidad de la alimentación (21). La dieta correcta, balanceada y adecuada aporta en los alimentos la energía necesaria y los elementos requeridos para el crecimiento, mantenimiento y reparación del organismo, de acuerdo a la edad, estatura, tipo de actividad y estado de salud por lo que se considera que la dieta forma parte esencial del tratamiento de todos los enfermos (20).

A pesar del concepto bien aceptado de que la dieta tiene una influencia significativa en el desarrollo y la prevención de la ECV, los alimentos considerados saludables o perjudiciales han variado con el paso de los años. En este contexto, actualmente es aceptado que una dieta saludable previene el desarrollo de ECV; siendo considerados ciertos alimentos como saludables para el corazón como son: frutas, verduras, cereales integrales, aceite de oliva, pescado y frutos secos. Por lo cual las guías alimentarias actuales recomiendan un aumento del consumo de frutas y verduras de hasta ≥5 raciones al día. Sin embargo, se ha observado que los jugos

de frutas aumentan el RCV en un 17% por porción (23). Del mismo modo, los alimentos que son adicionados con azúcar se asocian con ECV, en el caso de las mujeres el consumo de una porción diaria de refresco aumenta en 23% el RCV y este incrementa en 35% para las que consumen dos o más porciones al día (24).

Diversos estudios han reportado que el aumento del RCV debido a un aumento en los TG también puede estar asociado al consumo de ácidos grasos saturados y trans, así como el consumo de alcohol, factores genéticos, edad, sexo y la ingesta de medicamentos (anticonceptivos y diuréticos) (24, 25).

1.3. FRUCTOSA

1.3.2. CONSUMO DE FRUCTOSA

La fructosa es un monosacárido presente en fruta, miel, sacarosa (azúcar de mesa) y algunos vegetales (Cuadro 1), dentro de los alimentos industrializados se encuentran en bebidas azucaradas, salsa de tomate, mole, mermeladas, jugos y frutas en almíbar. La fructosa es el más dulce de los monosacáridos y aporta 4kcal/g, su fórmula química es $C_6H_{12}O_6$ y se reduce fácilmente a sorbitol tanto *in vitro* como *in vivo*; porque es una cetohexosa. Los productos principales de su metabolismo en la vía glucolítica son: lactato, piruvato y TG (27).

La fructosa fue introducida como un sustituto del azúcar de mesa a mediados de los años 70. Entre las ventajas del uso de la fructosa, se destacó el hecho de no ejercer un efecto significativo sobre la glucemia (con un índice glicémico de 20 en comparación con un índice glicémico de 100 para la glucosa) o la insulinemia, así como sobre la producción de ácidos grasos y TG.

En los últimos años se ha dado un auge importante a la producción de alimentos endulzados con edulcorantes distintos a la sacarosa o azúcar de mesa, que por aportar menos calorías, son utilizados ya sea para perder peso o para mantener un peso saludable, o bien, para ofrecer opciones alimenticias a individuos que padecen de diabetes o intolerancia a la glucosa (28).

Cuadro 1. Gramos de fructosa por porción en alimentos naturales e industrializados de acuerdo a la USDA y etiquetado de alimentos.

Alimento	Fructosa (g/porción)
Coca cola (250 mililitros)	13.00
Mundet (250 mililitros)	12.50
Sprite (250 mililitros)	11.25
Naranja (152 gramos)	14.70
Licuado de frutas (250 mililitros)	12.4
Manzana (106 gramos)	7.00
Pera (81 gramos)	5.17
Cerezas (88 gramos)	4.50
Miel (2 cucharaditas)	9.00
Arándanos (123 gramos)	6.00
Plátano (54 gramos)	3.00
Yakult (80 mililitros)	6.35
Papaya (140 gramos)	5.40
Sandia (160 gramos)	5.36
Mermelada (2.5 cucharaditas)	5.00
Azúcar (2 cucharaditas)	4.2.
Gelatina (1/3 taza)	4.00
Uvas (86 gramos)	3.41
Fresas (166 gramos)	4.00
Agua de frutas (1/3 taza)	3.50
Piña (84 gramos)	1.75
Tablas de composición de alimentos USDA, Sistema Mexicano de Alimentos Equivalentes. Pérez y col. 2014.	

Basciano y col. (2005) (29) reportaron que hace años una persona consumía en promedio de 16 a 20 g/día, principalmente proveniente de frutas; sin embargo, actualmente, la mayor cantidad de fructosa consumida en la dieta de países desarrollados y en vías de desarrollo proviene de la adición de jarabe de maíz, que se encuentra en bebidas gaseosas, néctares, alimentos de bajo contenido calórico y alimentos libres de gluten.

En EE.UU se estima un consumo de fructosa es cercano a los 54,7 g/día, siendo los adolescentes, el grupo etario con mayor consumo (73 g/día) (30).

A nivel mundial, México es el segundo país con mayor consumo de bebidas azucaradas, después de EE.UU (30). El consumo promedio de bebidas azucaradas, endulzadas principalmente con fructosa es de 164 litros al año en México, excediendo su consumo en un 2.9% de la ingesta diaria recomendada de bebidas azucaradas (31).

1.3.3. METABOLISMO DE LA FRUCTOSA

La fructosa libre, consumida como tal o como producto de la hidrólisis enzimática de la sacarosa (hidrolizada a nivel intestinal por la enzima sacarasa en los monosacáridos constituyentes: fructosa y glucosa) es absorbida principalmente en el duodeno y el yeyuno en un proceso no dependiente de sodio (28).

El transportado especifico de fructosa es GLUT-5 (km= 10 – 13 mM que equivale a 1.8 g/mL – 2.34 g/mL) que se expresa fundamentalmente en intestino delgado y en bajos niveles en eritrocitos, riñones, espermatozoides, musculo esquelético y tejido adiposo. La fructosa no estimula la secreción de insulina debido a que las células β del páncreas carecen de este transportador (32). Una vez absorbida, la fructosa es transportada al hígado a través de la vena porta, donde es fosforilada por la enzima Fructoquinasa a fructosa 1 fosfato, que se convierte en gliceraldehido 3 fosfato o dihidroxiacetona fosfato (Figura 1). Estas triosas fosfato podrán entrar en la vía glucolítica hasta formar piruvato y oxidarse posteriormente a Acetil CoA (27).

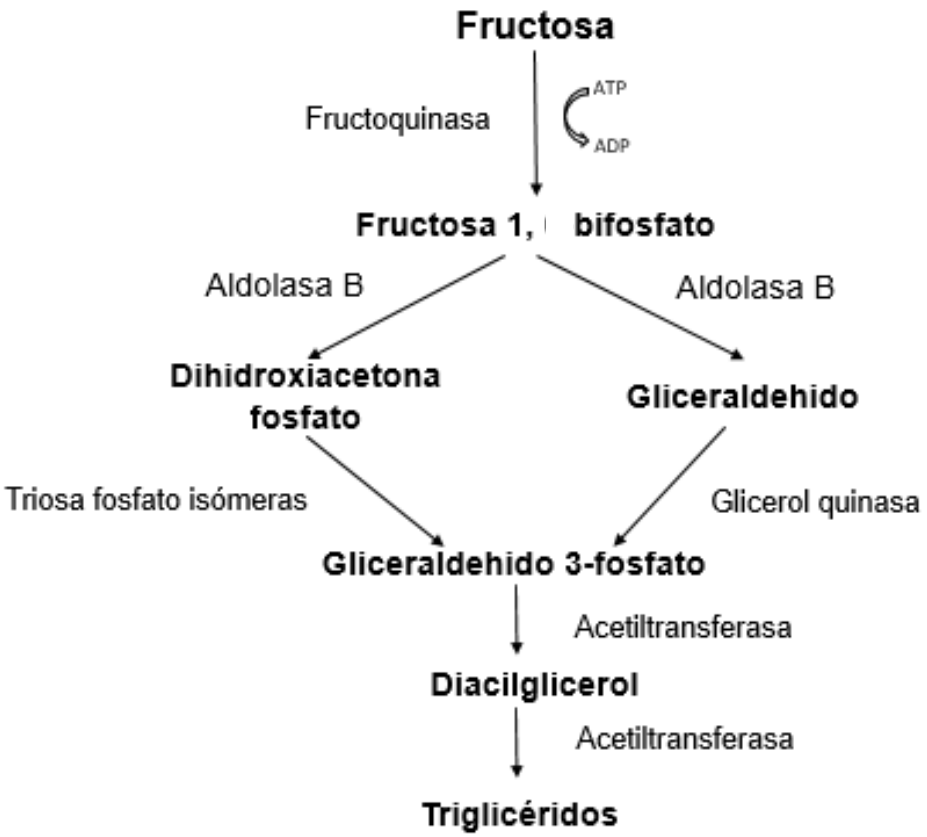


Figura. 1 Participación de la fructosa en la síntesis de triglicéridos.

En el hígado, el Acetil CoA proporciona carbonos para la síntesis de ácidos grasos, TG y colesterol. Por lo tanto, la exposición del hígado a grandes cantidades de fructosa conduce a una estimulación rápida de la lipogénesis, lo cual favorece la acumulación de TG lo que contribuye a la adiposidad visceral, alteración del perfil lipídico, hipertensión arterial y resistencia a la insulina (22, 23, 24, 25). Esto se ve favorecido por el hecho de que, contrario a la glucosa, la molécula de fructosa entra a la vía glucolítica sin pasar por el punto de regulación: la reacción catalizada por la fosfofructoquinasa. Esta enzima es inhibida alostéricamente por el citrato y el ATP, regulando, por lo tanto, la subsecuente producción de TG (28).

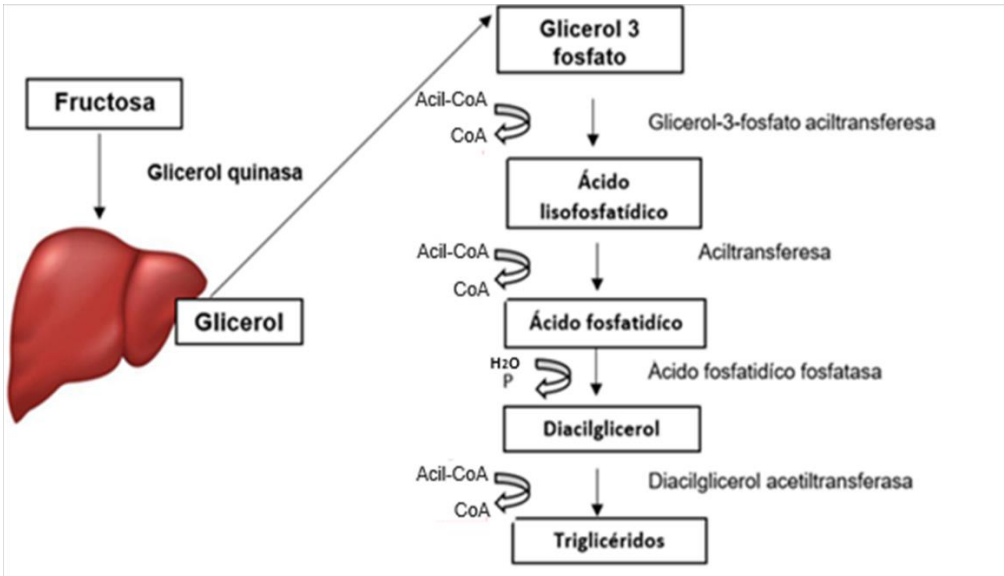


Figura. 2 Síntesis de triglicéridos (33).

El 50% de la cantidad absorbida de fructosa se convierte en ácidos grasos, a diferencia de otros hidratos de carbono, como el almidón, que solo un 5% se convierte en ácidos grasos. Estas variaciones, de forma individual y en conjunto, se han asociado a un aumento del RCDV (34).

La fructosa reduce el ATP hipotalámico y duplica la ingesta posterior de fructosa. De acuerdo a lo realizado en el año 2012 por Johnson (35) la fructosa ingresa rápidamente al hígado y de un tercio a la mitad de esta fructosa se convierte en glucosa, la cual se oxida y se libera en forma de lactato y se almacenan como glucógeno o se convierten en lípidos para almacenarse en tejido adiposo o hígado. La fructosa se metaboliza tan rápido que puede causar el aumento de ácido úrico debido a la reducción de ATP hepático y la posible degradación de adenina. El ácido úrico tiene efectos lipogénicos en altas concentraciones.

En el año 2008, Elizabeth Parks (36) informó que la fructosa, especialmente cuando se absorbe rápidamente en forma líquida, estimula la síntesis de novo de

los lípidos. La regulación positiva de esta vía eleva la malonil-CoA intracelular, lo que aumenta la re-esterificación de la grasa dietética, los ácidos grasos sintetizados contribuyen significativamente a las reservas de TG hepático y a la síntesis de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). La fructosa y la glucosa son altamente sinérgicas debido a que la glucosa facilita la absorción intestinal de fructosa y la fructosa estimula la captación de glucosa en el hígado. La inclusión de fructosa con una carga de glucosa oral estimula la lipogénesis 4 veces más en relación con la glucosa sola.

2. ANTECEDENTES ESPECÍFICOS

2.1. FRUCTOSA Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULARES

Pocos estudios han relacionado el consumo de fructosa con algunos factores de riesgo cardiovascular modificables.

En el estudio realizado por Cruz y col. (37) sobre FRCV en estudiantes de enfermería de una universidad pública del estado de Oaxaca, los FRCV más presentes en esta población fueron la hipertensión, la dieta inadecuada y actividad física deficiente.

Por el contrario, no se ha reportado la prevalencia de los FRCV modificables en nuestra población de estudio que incluye al personal académico y administrativo de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.

La ingesta de fructosa dentro de la dieta en la población norteamericana representa hasta el 8% de la energía consumida; sin embargo, sus efectos metabólicos siguen ocasionando una gran controversia debido a que su metabolismo no requiere insulina y a que el aumento en su consumo se asocia con riesgo a la resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, presión arterial elevada y dislipidemias (38).

En el año 1972, Marahuma y Macdonald. (39), realizaron un estudio en ratas con el objetivo de evaluar la respuesta a la ingesta de fructosa durante 11 semanas. Cada semana después de un ayuno de 6 horas se administró una solución con 0.5g de fructosa en 2mL de agua, dos horas después se extrajo sangre para realizar las pruebas bioquímicas y encontraron que después de 5 semanas se registró que los niveles de TG aumentaron significativamente de 4 a 5 veces más que en pre dieta.

Posteriormente en el año 2000, Bantle y col. (38), realizaron un estudio de 42 días con el objetivo de determinar el efecto de la fructosa en la dieta sobre los lípidos plasmáticos en 24 sujetos sanos (12 mujeres y 12 hombres) con una edad promedio de 40 años, los cuales fueron alimentados con una dieta alta (80g o 17%) en fructosa

comparada con una dieta baja en fructosa (3%). Las dietas fueron preparas por el grupo de investigación, se obtuvieron muestras de sangres cada 7 días para la realización de pruebas bioquímicas y concluron que el consumo excesivo de fructosa induce a la lipogénesis, ya que los niveles de TG plasmáticos en ayuno se encontraron elevados principalmente en los hombres.

De acuerdo al estudio realizado en el año 1989 por Reiser y col. (40), en 10 sujetos no hiperinsulinémicos y 11 sujetos hiperinsulinémicos, los cuales se dividieron en dos grupos, a un grupo se les dio una dieta suplementada con fructosa (20%) y al otro una dieta normal durante 7 días. Se encontró que la capacidad de la fructosa para disminuir la sensibilidad a la insulina y una menor unión de insulina a los eritrocitos en hombres hiperinsulinémicos puede estar relacionada con el aumento en los valores de TG.

Con respecto a la obesidad, en el estudio realizado por Teff y col. (41), participaron 12 mujeres jóvenes (de 19 a 33 años) con peso normal, las cuales fueron suplementadas con bebidas endulzadas con fructosa (30%) durante 7 días. Se tomaron muestras de sangre cada 30-60 minutos durante 24 horas en 2 días aleatorizados. Los investigadores concluyeron que el consumo elevado de fructosa produce una rápida elevación de TG plasmáticos y contribuye a la ganancia de peso.

Aunado a esto, se ha reportado que ciertos factores genéticos dentro de los que se incluye el PNLPA3 (por sus siglas en inglés*, patatin-like phospholipase domain-containing protein 3*), altamente prevalente en hispanos, que codifica triacilglicerol lipasa, contribuyendo a un exceso de grasa en población joven, especialmente ante alto consumo de azúcar. Además, el azúcar contribuye a la acumulación de grasa en el hígado debido al potencial lipogénico de la fructosa durante el metabolismo a nivel hepático (42).

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los factores de riesgo cardiovascular modificables son: obesidad abdominal, hipertensión arterial, y sedentarismo, destacando las dislipidemias principalmente la elevación de TG.

Recientemente se ha reportado que grandes cantidades de fructosa conducen a una estimulación rápida de la lipogénesis, lo cual favorece la acumulación de TG, siendo hasta un 50% de la cantidad absorbida de fructosa la que sufrirá este proceso. Los resultados de los efectos metabólicos causados por el consumo de fructosa aún son controversiales, así como la asociación de su consumo con el desarrollo de resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, presión arterial elevada y elevación de los TG.

Hasta el momento, sólo se han realizado dos estudios en donde se evalúa el consumo de fructosa habitual de los sujetos participantes; sin embargo, ninguno de los estudios reporta la relación del consumo de fructosa con los FRCV modificables, por lo que surge la siguiente pregunta de investigación:

¿Existe correlación del consumo de fructosa con factores de riesgo cardiovascular modificables?

4. OBJETIVOS

4.1. OBJETIVO GENERAL

Correlacionar los gramos/día de consumo de fructosa con factores de riesgo cardiovascular modificables.

4.2. OBJETIVOS PARTICULARES

1. Determinar el riesgo cardiovascular mediante el diagnóstico de TG (mg/dL), HDL-col (mg/dL), LDL-col (mg/dL), PAS (mmHg), PAD (mmHg), Circunferencia de cintura (cm), Sedentarismo (Actividad física mínima realizada), Tabaquismo (Consumo de cigarrillos bajo a moderado).
2. Determinar el consumo de fructosa en la población de estudio mediante frecuencia de consumo de alimentos.
3. Correlacionar el consumo de fructosa con los factores de riesgo cardiovascular modificables.

5. MATERIAL Y MÉTODOS

5.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo. Registrado ante el Comité de investigación de la facultad de medicina con número 518.

5.2. UBICACIÓN ESPACIO-TIEMPO

El estudio se llevó a cabo en el Hospital Universitario y en las instalaciones de las Facultades de Arquitectura, Contaduría e Instituto de Ciencias Sociales de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, dentro de un periodo de tiempo comprendido entre noviembre 2016 a noviembre de 2017.

5.3. MARCO MUESTRAL

La población de estudio se conformó por personal académico y administrativo de la facultad de Arquitectura, Contaduría e Instituto de Ciencias Sociales derechohabientes del Hospital Universitario de Puebla, que cumplieron con los criterios de selección, aceptaron participar en el estudio y firmaron el consentimiento informado. El muestreo fue no probabilístico, con un tamaño de muestra a conveniencia.

5.4. CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LAS UNIDADES DE MUESTREO

5.4.2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Ambos géneros
- Personal administrativo y docente de la Facultad de Arquitectura, Contaduría e Instituto de Ciencias de la BUAP.
- Edad de 18 a 65 años
- Sujetos que aceptaron participar voluntariamente en el estudio y firmaron el consentimiento informado.

5.4.3. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Sujetos con trastornos de la conducta alimenticia (bulimia, anorexia).
- Mujeres embarazadas o lactando.
- Sujetos con enfermedad cardiovascular, excepto hipertensión
- Pacientes con diabetes.

5.4.4. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Sujetos que una vez firmado el consentimiento informado decidieron abandonar la investigación.
- Sujetos que fueron diagnosticados con diabetes durante el estudio.

5.5. DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICIÓN

- **VARIABLES DE ESTUDIO (Anexo 1):**
  - Consumo de fructosa (g/día)
  - TG (mg/dL)
  - HDL-col (mg/dL)
  - LDL-col (mg/dL)
  - PAS y PAD (mmHg)
  - CC (cm)
  - Sedentarismo (Actividad física mínima realizada en un día)
  - Consumo de cigarrillos (Bajo a moderado)

- **VARIABLES DEMOGRÁFICAS:**
  - Edad (años cumplidos) y Género (femenino/masculino) (Anexo 2).

5.6. TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS

5.6.1. ESTRATEGIA DE TRABAJO

El trabajo de investigación se dividió en 6 etapas:

ETAPA 1. IDENTIFICACIÓN DE LA POBLACIÓN

Se invitó a todo el personal administrativo y docente de la Facultad de Arquitectura, Contaduría e Instituto de Ciencias de la BUAP, se les explicó en qué consistía el proyecto y cuál sería su participación. Los que voluntariamente aceptaron participar firmaron el consentimiento informado (Anexo 3).

ETAPA 2. CARACTERIZACIÓN CLÍNICA

Una vez firmado el consentimiento informado se procedió en primer lugar a realizar historia clínica (Anexo 4), aplicar el Cuestionario Mundial sobre Actividad Física (GPAQ) (Anexo 5) y el Cuestionario para la clasificación de consumidores de cigarrillo C4 para jóvenes (Anexo 6).

ETAPA 3: CARACTERIZACIÓN ANTROPOMÉTRICA E INTERROGATORIO NUTRICIO

Posteriormente se realizaron las mediciones antropométricas (Anexo 7) y se procedió a realizar la frecuencia de consumo (Anexo 8).

Esta frecuencia se diseñó con alimentos con contenido de fructosa utilizados frecuentemente en la población de estudio; para lo cual de manera aleatoria a diez sujetos de estudios se les realizó un recordatorio de 24 horas, de los cuales se tomaron los alimentos consumidos con contenido de fructosa. (Anexo 2).

ETAPA 4: CARACTERIZACIÓN BIOQUÍMICA

A la población se le realizó una toma de sangre suficiente según los procedimientos establecidos por el laboratorio clínico del Hospital Universitario de Puebla. Las determinaciones de TG, HDL-col, LDL-col, se llevaron a cabo en dicho laboratorio (Anexos 8,9 y 10). A todos los sujetos se les realizó prueba de tolerancia oral a la glucosa (a las 2 horas) (Anexo 11). Aquellos que fueron diagnosticados con diabetes de acuerdo a criterios de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) fueron eliminados del proyecto (43).

Con la historia clínica, las medidas antropométricas y las determinaciones bioquímicas se realizó la determinación de los siguientes FRCV:

- Dislipidemias: HDL-col bajo (<40mg/dL), TG elevados (≥150mg/dL) y LDL-col (≥130mg/dL) elevados.
- Hipertensión arterial sistólica: PAS mayor de ≥140 mmHg y/o PAD mayor de ≥90 mmHg.
- Obesidad abdominal: circunferencia de cintura ≥80cm en mujeres y ≥90cm en hombres.
- Sedentarismo: Actividad física mínima realizada en un día, de acuerdo al Cuestionario Mundial sobre Actividad Física (GPAQ) (Anexo 4). (44)
- Consumo de cigarrillo: Bajo, moderado, alto o dependiente de acuerdo al Cuestionario para la clasificación de consumidores de cigarrillo C4 (Anexo 5) (45).

ETAPA 5: DETERMINACIÓN DE FRUCTOSA CONSUMIDA

A. Determinación de fructosa en alimentos naturales.

1. Se obtuvieron los alimentos naturales consumidos que contienen fructosa a partir de la frecuencia de consumo de alimentos de 7 días (48).
2. Los gramos de cada alimento consumido se multiplicaron por los gramos de fructosa reportados en las tablas de composición de alimentos de la USDA

(46), el sistema mexicano de alimentos (47) y sitio web el poder del consumidor (48).

3. La cantidad obtenida se multiplicó por los días que se consumió.
4. Se sumaron las cantidades de fructosa de cada alimento consumido para obtener el total.
5. Se dividió entre 7 para estimar los gramos de fructosa consumidos al día.
6. Se clasifico a los sujetos de acuerdo a su consumo en 0= bajo (<16 g/día), 1= normal (16-20 g/día) y 2= alto (>20 g/día) (29).

B. Determinación de fructosa en alimentos industrializados:
   1. Se obtuvieron los alimentos industrializados consumidos que contienen fructosa a partir de la frecuencia de consumo de alimentos de 7 días (49).
   2. Los gramos de fructosa de cada alimento se obtubieron del etiquetado o del sitio web el poder del consumidor (48); cuando está reportada como sacarosa, se obtuvo la fructosa de acuerdo a la tecnica abajo descrita (5.6.3.).
   3. La cantidad obtenida de fructosa se multiplicó por los días que se consumió.
   4. Se sumaron las cantidades de fructosa de cada alimento consumido para obtener el total.
   5. Se dividió entre 7 para estimar los gramos de fructosa consumidos al día.
   6. Se clasifico a los sujetos de acuerdo a su consumo en 0= bajo (<16 g/día), 1= normal (16-20 g/día) y 2= alto (>20 g/día).

ETAPA 6: ANÁLISIS DE DATOS

Los resultados obtenidos se capturaron en una base de datos en Excel para su posterior presentación y análisis descriptivo y correlación de Spearman con el paquete SPSS v.23. Posteriormente se realizó la discusión y conclusión de los resultados para la publicación de la tesis.

5.6.2. MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se realizaron las siguientes encuestas:

a) Frecuencia de Consumo de alimentos (Anexo 2).
b) Cuestionario mundial sobre actividad física (GPAQ) (44) (Anexo 4).
c) Cuestionario para la clasificación de consumidores de cigarrillos C4 (45) (Anexo 5).

5.6.3. TÉCNICAS

- Cálculo del consumo de fructosa a partir de sacarosa:

  Los gramos de sacarosa se dividieron entre dos, debido a que la sacarosa es un disacárido que está formado de glucosa y fructosa en cantidades equivalentes (180g/mol de cada uno). Esto se realizó de acuerdo a la técnica utilizada en el estudio de Choi y col. 2008 (49), el cual determinó la cantidad de fructosa de acuerdo a la sacarosa reportada en la etiqueta de los refrescos.

Glucosa	Fructosa	Sacarosa
C_6 x 12= 72	C_6 x 12= 72	C_{12} x 12= 144
H_{12} x 1= 12	H_{12} x 1= 12	H_{24} x 1=24
O_{16} x 6= 96	O_{16} x 6= 96	O_{12} x 16= 192
Total= **180 g/mol**	Total= **180 g/mol**	Total= 360-18= **342 g/mol**

- Para la determinación de TG, HDL-col y LDL-col: se realizó mediante técnicas y procedimientos establecidos en el laboratorio clínico del Hospital Universitario.
    1. Determinación de TG y HDL-col: se utilizó el equipo VITROS Chemistry Products TRIG Slides (10-525 mg/dL) para la determinación de TG y para HDL-col VITROS Chemistry Products dHDL Slides (5-110 mg/dL), se utilizó el método Enzimático Colorimétrico el cual utilizan diferentes reacciones mediadas por enzimas que finalizan en la formación de complejos colorimétricos que pueden ser medidos (Anexo 8 y Anexo 9).
    2. Determinación LDL-col: se utilizaron los Modelos matemático (Open office), el método que se uso fue la Fórmula de Friedewald154 (válida si TG < 400 mg/dL) (Anexo 10).

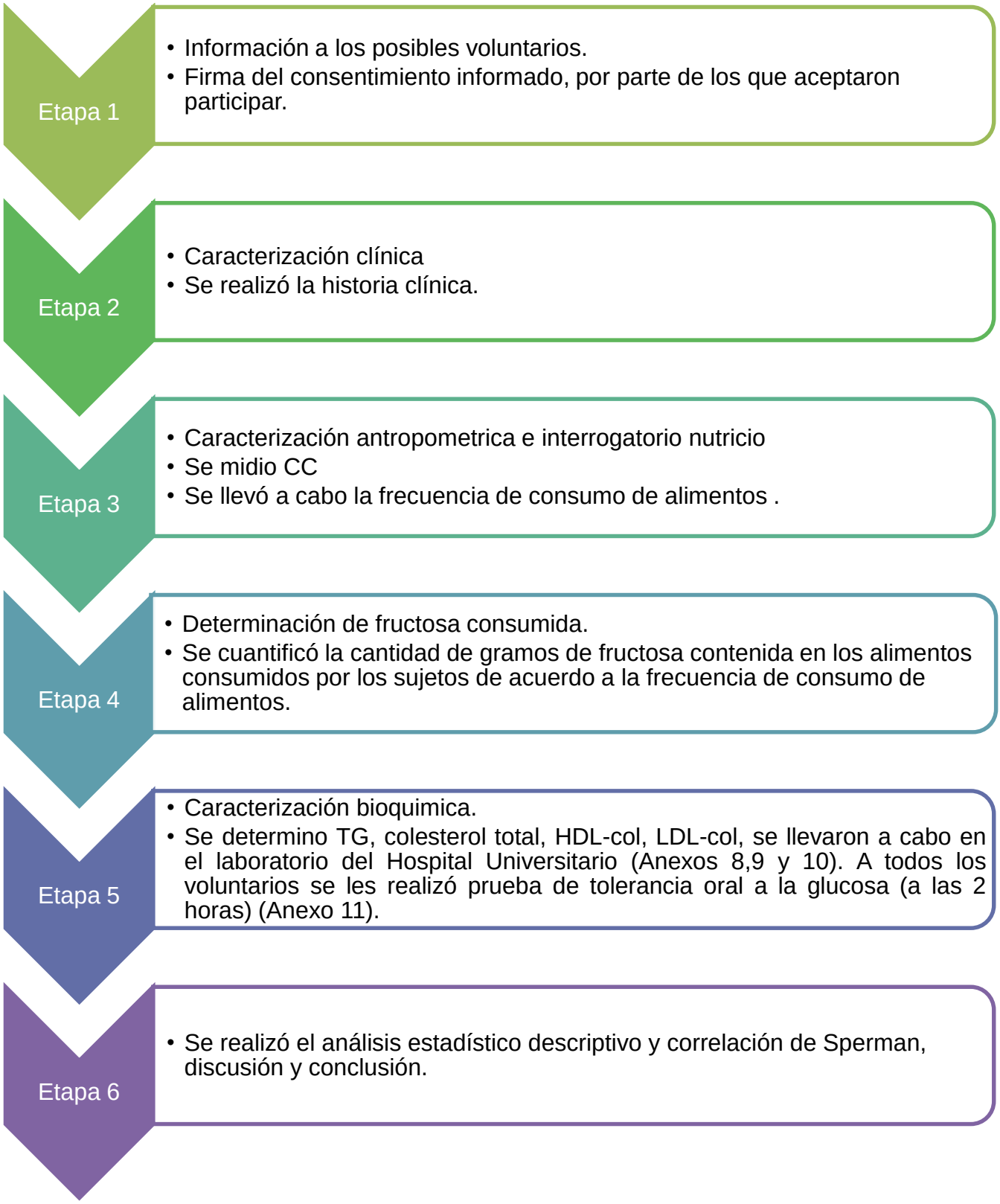
        LDL-C = Colesterol total – HDL-C - (triglicéridos/5).

- Para la medición de PAS y PAD se utilizó un baumanometro manual con estetoscopio; se realizó la medición mediante la técnica establecida en la norma oficial mexicana 030 (15).
    1. La medición se efectuó después de por lo menos, cinco minutos en reposo.
    2. Los sujetos evitaron fumar, tomar café, productos cafeinados y refrescos de cola, por lo menos 30 minutos antes de la medición.
    3. No tenían necesidad de orinar o defecar. Se encontraban tranquilos y en un ambiente apropiado.
    4. La PA se registró en posición de sentado con un buen soporte para la espalda y con el brazo descubierto y flexionado a la altura del corazón.

- Para obtener la circunferencia de cintura se utilizó una cinta antropométrica marca SECA de fibra de vidrio, se realizó la medición utilizando la técnica descrita por Bazares, S y Cruz, R. (50).

1. El sujeto permaneció de pie, con los pies juntos y abdomen relajado. Los brazos se colocaron a los lados y el peso repartido de manera equitativa entre ambos pies.
2. La circunferencia de cintura se obtuvo al medir la distancia alrededor de la zóna mas estrecha que hay por de bajo de la parrilla costal y por encima de la cresta ilíaca.

5.6.4. DIAGRAMA DE FLUJO



5.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Primero se determinó la normalidad de los datos mediante la prueba de Curtosis. De acuerdo a los datos se realizó un análisis no paramétrico. Se realizó la correlación entre las variables de estudio utilizando la prueba de rangos de Spearman. El análisis estadístico se llevó a cabo con el programa SPSS versión 23. Se consideró significativa una $p \leq 0.05$.

6. RECURSOS FINANCIEROS

Los recursos fueron proporcionados por las facultades participantes y recursos de la vicerrectoría de investigación y posgrado, el hospital universitario de Puebla y la Facultad de Medicina, pertenecientes a la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. Proporcionados mediante el proyecto “ASESORAMIENTO PREVENTIVO SOBRE EL RIESGO A ENFERMEDADES CRÓNICO DEGENERATIVAS EN PERSONAL ACADÉMICO Y ADMINISTRATIVO DE LA BUAP¨, con número de registro 342, con fecha 17 de Febrero de 2015, ante la Secretaria de Investigación y Estudios de Posgrado de la Fac. Med.

7. RESULTADOS

De la población invitada que fueron 310 sujetos, se seleccionaron 53 sujetos que cumplieron con los criterios de selección. De los cuales 69.8% fueron mujeres y 30.2% fueron hombres, con un promedio de edad de 40.6 ± 8.1 años.

Las variables bioquímicas, antropométricas y demográficas de la población estudiada se muestran en el Cuadro 2.

Cuadro 2. Variables de riesgo cardiovascular detectados en la población de estudio

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR MODIFICABLES	**Media ± DE (*n*=53)**	**Valores de riesgo**
TG (mg/dL)	144.51 ± 76.131	≥ 150 mg/dL
HDL-col (mg/dL)	50.481 ± 11.9739	< 40 mg/dL
LDL-col (mg/dL)	115.572 ± 31.3480	≥ 130 mg/dL
PAS	114.365 ± 11.8	≥ 140 mmHg
PAD	76.804 ± 8.2251	≥ 90 mmHg
Circunferencia de cintura Mujeres Hombres	89.170 ± 10.3719 87.014 ± 10.24 93.687 ± 7.17	Mujeres ≥ 80 cm Hombre ≥ 90 cm
TG: Triglicéridos, HDL-col: Lipoproteína de alta densidad-Colesterol, LDL-col: Lipoproteína de baja densidad-Colesterol, PAS: Tensión arterial sistólica, PAD: Tensión arterial diastólica. Los datos de las variables bioquímicas se expresan como media ± DE.		

El porcentaje de sujetos que presentaron los diferentes FRCV se muestran en el Cuadro 3, donde se puede observar que el FRCV que se presenta con mayor frecuencia es el sedentarismo seguido de dislipidemias.

Cuadro 3. Porcentaje de sujetos en la población de estudio con factores de riesgo cardiovascular

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR MODIFICABLES	Porcentaje de sujetos con FRCV (n=53)
Hipertrigliceridemia	37.7
HDL-col bajo	11.3
LDL-col alta	26.4
Dislipidemias	47.2
Hipertensión	11.5
Obesidad abdominal	32.1
Sedentarismo	66
Consumo de cigarrillos (bajo a moderado)	30

HDL-col: Lipoproteína de alta densidad-Colesterol, LDL-col: Lipoproteína de baja densidad-Colesterol, Dislipidemias; definida como (TG ≥150mg/dL y/o HDL-col <40mg/dL y/o LDL-col ≥130mg/dL), hipertensión arterial (≥140/90 mmHg), obesidad abdominal (mujeres ≥80cm y hombres ≥90cm).

El consumo de fructosa en la población estudiada se determinó en un rango de 67.6 ± 29.9 g/día, que de acuerdo con Bascianos y col. (29), se considera un consumo alto de fructosa (consumo diario de fructosa adecuado: 16 a 20 g/día). Los 10 alimentos y productos con fructosa más consumidos entre los sujetos del estudio se muestran en la Cuadro 4.

Cuadro 4. Los diez alimentos y productos con fructosa más consumidos entre la población de estudio.

Alimento y producto consumido	Población que lo consume (%)	Porcentaje de fructosa por porción de alimento (%)
Bebida preparada comercializada 1*(250 mL)	86.7	13.00
Manzana (106 gr)	77.7	7.00
Bebida preparada comercializada 2 (250 mL)**	71.6	12.50
Naranja (152 gr)	67.9	14.70
Producto a base de leche fermentada* (80 mL)**	67.9	6.35
Jugos industrializados (120 mL)	58.4	7.00
Papaya (140 gr)	50.9	5.40
Plátano (54 gr)	49.0	3.00
Miel (2 cucharaditas)	47.0	9.00
Gelatina (1/3 taza)	39.6	4.00

gr: Gramos; mL: mililitros; *: Coca cola®; **Mundet®; ***: Yakult®

En el Cuadro 5, se muestra la correlación entre las variables de estudio, encontrando una correlación significativa entre los niveles de TG (*p*= 0.048) y el consumo de fructosa, la cual persiste al ajustar por sedentarismo (p= 0.033) y consumo de cigarrillo (p= 0.044), este ajuste se realizó debido a que se presentó un alto porcentaje de sujetos con sedentarismo (66%) y consumo de cigarrillo (30%) en la población de estudio y aunque estos factores no dependen del consumo de fructosa siguen siendo FRCV modificables, y con el ajuste se evita un sesgo en el análisis de correlación. Por otra parte, al realizar la correlación con las otras variables (HDL-c, LDL-c, PAS, PAD, CC, sedentarismo y consumo de cigarrillo) no se observó significancia estadística (p >0.05).

Cuadro 5. Análisis de correlación de consumo de fructosa con factores de riesgo cardiovascular modificables

	Gramos de fructosa diarios n=53		**Ajustada a sedentarismo**		**Ajustado a consumo de cigarrillo (bajo a moderado)**	
			n=53		**n=53**	
	Rho	***p***	***Rho***	***p***	***Rho***	***p***
TG	**0.273**	**0.048**	**0.299**	**0.033**	**0.283**	**0.044**
HDL-col	-0.051	0.717	-0.067	0.639	-0.051	0.721
LDL-col	-0.222	0.110	-0.217	0.126	-0.241	0.088
PAS	0.146	0.300	0.148	0.301	0.170	0.232
PAD	0.118	0.403	0.120	0.403	0.162	0.257
Perímetro de cintura	0.170	0.223	0.184	0.195	0.178	0.211
Sedentarismo	0.012	0.934			-0.023	0.875
Consumo de cigarrillo	0.142	0.312	0.153	0.282		

TG: Triglicéridos HDL-col: Lipoproteína de alta densidad-Colesterol, LDL-col: Lipoproteína de baja densidad-Colesterol, PAS: Tensión arterial sistólica, PAD: Tensión arterial diastólica. $p \leq 0.05$, Prueba de correlación de rangos de Spearman.

8. DISCUSIÓN

En el presente estudio se relacionó el consumo de fructosa habitual en población mexicana con diferentes FRCV modificables.

La población presentó una prevalencia menor de obesidad abdominal (32.1%) comparada con la reportada en adultos mayores de 20 años a nivel nacional (76.6%) en la ENSANUT 2016 (12). Esto puede explicar la menor prevalencia de hipertensión arterial encontrada en nuestra población de estudio (11.5%) comparada con la reportada en la misma encuesta (25.5%) (9); a pesar de que, un alto porcentaje de sujetos (30%) presentaron un FRCV asociado directamente a hipertensión como es el consumo de cigarrillo (14, 16). Este alto consumo de cigarrillo comparado con académicos de una universidad de Oaxaca en 2016 (11.8%) (51) y a lo reportado en la población mexicana promedio (19.9%) por la ENSANUT 2012 (52)**.**

La presencia de obesidad abdominal es uno de los factores de riesgo modificables con mayor asociación al RCV (10); sin embargo, y pesar de la baja frecuencia de obesidad abdominal en la población de estudio, se encontró una frecuencia de 47.2% en dislipidemias, la cual es mayor a lo reportado en otros estados, como Ciudad de México 34.5% en el año 2014 (53) y en Yucatán del 11.8% en el año 2015 (54) (no existen reportes actuales a nivel nacional).

La alta prevalencia de dislipidemias reportadas en este estudio, puede deberse al menor número de participantes (n= 53) comparada con la analizada en los estudios mencionados (n= 1722 (53), n= 531 (54)) y a que la población de estudio únicamente está formada por académicos y administrativos de la BUAP; no obstante, se trata de una población sedentaria (66%) y tanto la dislipidemias como el sedentarismo han sido previamente reportados como principales FRCV en docentes universitarios y empleados de Medellín Colombia por Roldan y col., en el año 2008 (55). Además, de la alta prevalencia de dislipidemias y sedentarismo en la población de estudio se presenta aparentemente un alto consumo de fructosa.

Hasta el momento no hay reportes del consumo de fructosa habitual en población mexicana; sin embargo, el consumo encontrado en nuestra población es elevado (67.6± 29.9 g/día) de acuerdo con Bascianos y col. (29).

Nuestros resultados coinciden con lo reportado por Gay y col. (56) quienes encontraron una alta ingesta de fructuosa debido al consumo de aguas saborizadas comercializadas en adolescentes argentinos de último año de secundaria, las cuales tienen un alto contenido de fructosa.

A pesar de la aparente relación del alto consumo de fructosa con el aumento del RCV, hasta el momento ningún estudio ha determinado la relación de los gramos de fructosa consumidos en una dieta habitual con los FRCV modificables. Nuestros resultados muestran una correlación significativa entre el consumo de fructosa y TG, la cual no se ve alterada por la presencia de sedentarismos y el consumo de cigarrillo.

Nuestros resultados coinciden con los obtenidos por Parks y col.(36)**,** quienes encontraron que el consumo agudo de fructosa en un bolo matutino y después de una comida estimula la lipogénesis inmediatamente hasta dos veces más comparada cuando no se consumió. Este aumento de la lipogénesis determina la elevación de TG séricos. Esto también concuerda con lo reportado por Couchepin y col. (57), quienes después de la suplementación con fructosa en jóvenes sanos encontraron que los niveles de TG aumentaron. Así mismo, Jin y col. (58), encontraron que la disminución del consumo de fructosa en sujetos con grasa hepática > 8% disminuye la síntesis de TG.

Tomando en consideración nuestros resultados y la información antes presentada, se sugiere el siguiente mecanismo para explicar lo que sucede en los sujetos de estudio.

De manera normal en el organismo la absorción de la fructosa se lleva a cabo en duodeno y yeyuno por el transportador GLUT 5 sin requerir de insulina y Na+, su vaciamiento gástrico es muy rápido después de su ingesta. Una vez que se absorbe, se transporta por el epitelio intestinal hacia el hígado a través de la vena porta,

donde es fosforilada a fructosa-1-fosfato (F1P) por medio de la enzima fructocinasa. La F1P se fragmenta por la aldolasa β en gliceraldehído y dihidroxiacetona fosfato; finalmente estos productos convergen en la vía glucolítica. La importancia de esta vía radica en que omite el principal paso regulador de la glucólisis, es decir, la conversión de glucosa-6-fosfato (G6P) a fructosa 1, 6 bifosfato (F1, 6B) controlada por la fosfofructocinasa, de tal forma que la fructosa puede entrar continuamente a la vía glucolítica y modificar los niveles de lactato y piruvato, proporcionando grupos glicerol y acil para formar moléculas de acilglicerol, ocasionando una sobreproducción de TG (27).

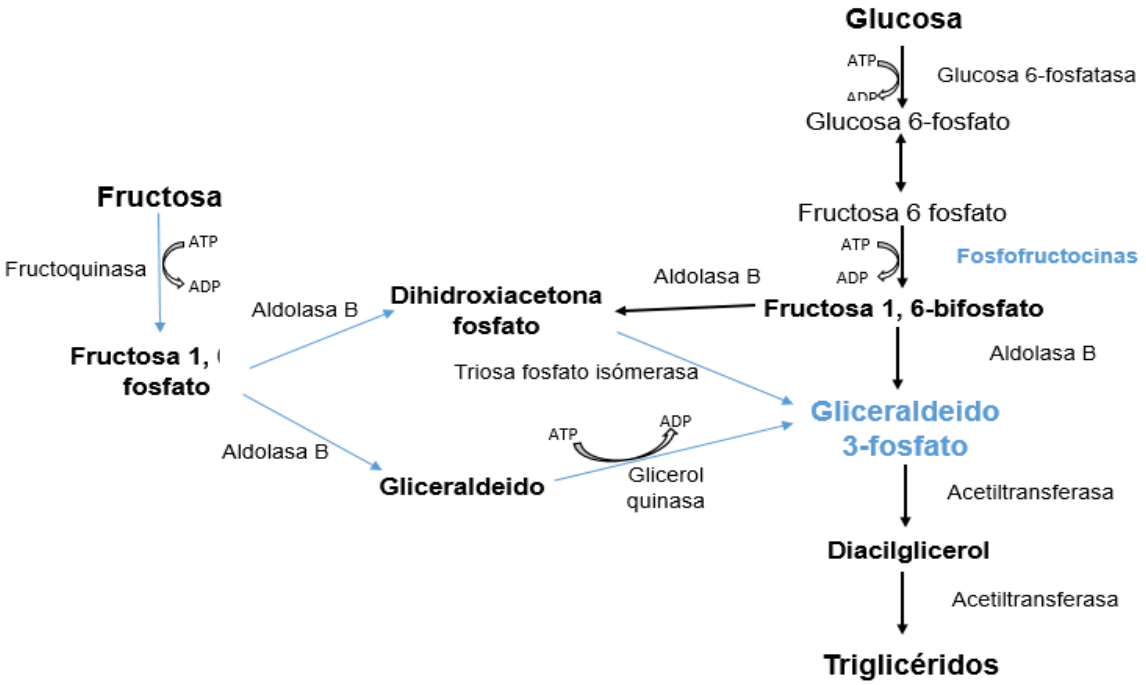


Figura 3. Interacción entre el metabolismo de fructosa y glucosa.

El alto flujo de fructosa al hígado conduce a un incremento significativo en la lipogénesis de novo y síntesis de TG, éstos pueden empaquetarse con Apo B y secretarse al plasma en forma de partículas de lipoproteínas de muy baja densidad unidas a colesterol (VLDL-col); éstas partículas liberadas se almacenan en los adipocitos, músculo cardíaco y esquelético para ser utilizados como sustrato energético (41).

La fructosa puede ocasionar una disminución en los ácidos grasos no esterificados (NEFAs) por cambios mínimos en las concentraciones de insulina, indicando que cualquier reducción en la secreción de VLDL-col es debida a la menor disponibilidad de los NEFAs; sin embargo, los efectos directos de este azúcar a nivel hepático son únicos, pues la infusión incrementa la esterificación de NEFAs y secreción de VLDL-col, que al acumularse tanto en hígado como en músculo esquelético reducen la sensibilidad y median la resistencia a la insulina, sin olvidar que es capaz de proveer de carbonos para ambas porciones glicerol y acil de los TG (22, 23).

Al consumir fructosa, la glucosa incrementa modestamente y no estimula la secreción de insulina, ni los niveles circulantes de leptina, de tal forma que la señal de "saciedad" que promueve la glucosa al cerebro no puede efectuarse. La insulina interactúa con algunos neuropéptidos hipotalámicos incluyendo el neuropéptido Y (NPY); por lo tanto, los efectos de esta hormona son directos sobre la reducción de la ingesta y de manera indirecta con la estimulación de la producción de leptina, la cual se produce principalmente en el tejido adiposo y juega un papel importante en la regulación del balance energético al inhibir la ingesta e incrementar el gasto energético. Los niveles circulantes de insulina disminuyen en respuesta a una dieta con alto contenido en fructosa (47).

Por lo que se sugiere que un sujeto con alto consumo de fructosa no presentará una inhibición de la ingesta, ni un incremento en el gasto energético, lo cual ocasionará una alta producción de TG, lo que conlleva a un círculo vicioso que induce que el sujeto no tenga saciedad, siga consumiendo alimentos lo que ocasiona un desbalance en la concentración y composición de las lipoproteínas y el desarrollo de obesidad, lo que aumenta su RCV.

Por el contrario, en el estudio realizado por Sunehag y col. (56), quienes dieron a los sujetos de estudio una dieta alta en fructosa (24%), reportaron que las concentraciones plasmáticas de TG en ayuno, ácidos grasos libres, HDL-col y LDL-col no se vieron afectadas por la ingesta de fructosa. Del mismo modo, las concentraciones plasmáticas de TG obtenidas 5 horas después de la cena tampoco

fueron afectadas por la ingesta de fructosa. Estos resultados pueden deberse al corto tiempo del estudio, o bien, a que estas dietas fueron enviadas a las casas de cada sujeto y los participantes no se comían todos los alimentos que se indicaban para cubrir su requerimiento energético, el cual se obtuvo de acuerdo a su edad, peso, talla y actividad física de cada uno de los sujetos participantes, pudiendo ocasionar que no cumplieran con el consumo de fructosa asignado en el estudio.

Tampoco se encontró incremento en los niveles de TG con la suplementación con fructosa, en el estudio realizado por Anderson y col. (57), para evaluar el consumo de fructosa a largo plazo en 14 hombres de Estados Unidos con un rango de edad de 54 a 71; de acuerdo a los autores, esto pudo deberse a que la dieta asignada fue alta en fibra, la cual pudo evitar que la fructosa consumida fuera absorbida.

9. CONCLUSIONES

Los FRCV modificables con mayor prevalencia en la población de estudio fueron sedentarismo, seguida de dislipidemias, destacando el incremento de TG y obesidad abdominal.

La población de estudio presenta un alto consumo de fructosa comparada con el consumo de fructosa que se consumía hace años de 16 a 20 g/día, y que se recomienda como saludable.

Los g/día de fructosa consumidos por la población mediante una dieta habitual correlacionan con los niveles de TG; esta correlación se mantiene al ajustar por sedentarismo y con el consumo de cigarrillo.

10. PERSPECTIVAS

Aumentar el tamaño de muestra para poder diseñar un estudio comparativo.

Clasificar a la población por género y evaluar si existen diferencias en el efecto del consumo de fructosa sobre los niveles de TG de acuerdo con el género.

Realizar un estudio de cohorte en el cual se pueda evaluar el efecto del consumo de fructosa sobre diferentes FRCV en población mexicana.

Determinar los niveles de fructosa sérica.

Realizar un estudio de casos y controles para comparar sujetos con consumo normal y alto de fructuosa.

Validar la frecuencia de consumo de alimentos frente al gol estándar que es el diario dietético por doble pesada.

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Secretaria de Salud. Detección y estratificación de factores de riesgo cardiovascular. Mex; 2010.
2. Bustos P, Amigo H, Arteaga A, Acosta M, Rona R. Factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en adultos jóvenes. Rev Méd Chile. 2003;131:973–80.
3. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of eight societies and by in. Atherosclerosis [Internet]. 2004 Apr 1;173(2):381–91. Available from: http://cpr.sagepub.com/lookup/doi/10.1097/01.hjr.0000120621.99766.ef
4. Sánchez A, Bobadilla S, Dimas A, Gómez O GG. Enfermedad cardiovascular : primera causa de morbilidad en un hospital de tercer nivel. Rev Mex Cardiol. 2016;27(3):98–102.
5. Arturo J, Villalón M, Ludvina N, Gallegos C, Gómez-Alonso C, De Jesús M, et al. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en poblaciones: Rural, suburbana y urbana de los estados de Guanajuato y Michoacán. 2012;23:125–33.
6. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults E and T of HBC in A. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA J Am Med Assoc. 2001 May;285(19):2486–97.
7. Ascaso JF, Carmena R. Importancia de la dislipidemia en la enfermedad cardiovascular: un punto de vista. Clínica e Investig en Arterioscler [Internet].

2015 Nov [cited 2018 Feb 16];27(6):301–8. Available from: http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0214916815001114

8. Diccionario de la lengua española - Edición del Tricentenario [Internet]. [cited 2018 Mar 17]. Available from: http://dle.rae.es/?w=diccionario

9. Moreno M. Definición y clasificación de obesidad. Rev Medica Clin Condes. 2012;23(2):124–8.

10. Coniglio RI. Relación entre la obesidad central y los componentes del síndrome metabólico. Acta bioquím clín latinoam [Internet]. 2014 [cited 2018 Mar 19];48(2):191–201. Available from: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-29572014000200004

11. Hernández A,Guzmán S RM. La circunferencia abdominal como indicador de riesgo de enfermedad cardiovascular. Acta Med Costarric [Internet]. 2013 [cited 2018 Feb 16];55(3):122–7. Available from: http://www.redalyc.org/pdf/434/43428797004.pdf

12. Hernandez Avila M, Rivera Dommarco J, Shamah Levy T, Cuevas Nasu L, Gómez Acosta L., EGaona Pineda E., et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2016 (ENSANUT 2016) Informe final de Resultados. Inst Nac Salud Pública. 2016;

13. O'Donnell CJ, Elosua R. Factores de riesgo cardiovascular. Perspectivas derivadas del Framingham Heart Study. Rev Española Cardiol. 2008 Mar;61(3):299–310.

14. Fernández. Hipertensión Arterial Sistémica Información para pacientes. Inst Nac Ciencias Medicas y Nutr Salvador Zubirán. 2016;1–10.

15. Secretaria de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009, Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica. DOF, diario oficial de la Federación. 2009;

16. Mulassi AD, Hadid C, Borracci RA, Labruna MC, Picarel AE, Robilotte AN,

Redruello M MO. Hábitos de alimentación, actividad física, tabaquismo y consumo de alcohol en adolescentes escolarizados de la provincia y el conurbano bonaerenses. Arch Argent Pediatr. 2010;108(1).

17. Londoño C, Rodriguez I GC. Diversitas : perspectivas en psicología. Cuestionario para la clasificación de consumidores de cigarrillo (C4) para jóvenes. SCIELO [Internet]. 2011 [cited 2018 Feb 18];7(2):281–91. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1794-99982011000200007

18. Velasco JA, Cosín J, Maroto JM, Muñiz J, Casasnovas JA, Plaza I, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en prevención cardiovascular y rehabilitación cardíaca. 2015;1095–120.

19. Salud OM de la. Cuestionario Mundial sobre Actividad Física Actividad física. OMS. :1–3.

20. León M, Moreno B, Andrés EM LM, Laclaustra M, Alcalde V, Peñalvo JL, Ordovás JM CJ. Sedentarismo y su relación con el perfil de riesgo cardiovascular, la resistencia a la insulina y la inflamación. Rev Española Cardiol [Internet]. 2014 Jun 1 [cited 2018 Feb 17];67(6):449–55. Available from: http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300893214000384

21. Secretaria de salud. NORMA Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2005, Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación. D Of [Internet]. 2006 [cited 2018 Feb 17];32–49. Available from: http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/compi/043ssa205.pdf

22. Vázquez C, Cos AI, López C AF. Alimentación y nutrición : manual teórico-práctico. Díaz de Santos; 2005.

23. Berciano S, Ordová S JM. Nutrición y salud cardiovascular. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2014 [cited 2018 Mar 3];67(9):738–47. Available from: http://appswl.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90341

408&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=56&accion=L&origen=cardio&web=www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v67n09a90341408pdf001.pdf&anuncioPdf=ERROR_publi_pdf

24. Cabezas CC, Hernández BC VM. Azúcares adicionados a los alimentos: efectos en la salud y regulación mundial. Revisión de la literatura. Rev Fac Med [Internet]. 2016 [cited 2018 Mar 14];64:319–29. Available from: http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v64n2/v64n2a17.pdf

25. Gil A. y Col. Tratado de nutrición [Internet]. 2nd ed. Médica-Panamericana; 2010 [cited 2018 Mar 16]. 505-507 p. Available from: http://www.axon.es/Axon/LibroFicha.asp?Libro=79411&T=Tratado+de+Nutrición%2C+Tomo+4%3A+Nutrición+Clínica+%28Tapa+Blanda%29

26. González MT. Laboratorio clínico y nutrición. Manual Moderno; 2012. 95-105 p.

27. Pérez Cruz E, Serralde Zúñiga AE, Meléndez Mier G. Efectos benéficos y deletéreos del consumo de fructosa. Rev Endocrinol y Nutr. 2007;15(2):67–74.

28. Esquivel-Solís V, Gómez-Salas G, Gómez Salas G. Implicaciones metabólicas del consumo excesivo de fructosa. AMC. 2007;49(4).

29. Basciano H, Federico L, Adeli K. Fructose, insulin resistance, and metabolic dyslipidemia. Nutr Metab (Lond). 2005;2(5):1–14.

30. Riveros MJ, Parada A, Pettinelli P. Consumo de fructosa y sus implicaciones para la salud; malabsorción de fructosa e hígado graso no alcohólico. Nutr Hosp. 2014;29(3):491–9.

31. Valdivia MM, Abraham M, Martínez G, Castañeda V. Consumo de bebidas carbonatadas y azucaradas y su asociación con hipertensión en adolescentes de una comunidad urbano marginada de la Ciudad de México. MEMORIAS DEL XVI Concurs LASALLISTA Investig Desarro E INNOVACIÓN CLIDi 2014. 2014;23–6.

32. Bermúdez V, Bermúdez F, Arraiz N, Leal E, Linares S, Mengual E, et al. Biología molecular de los transportadores de glucosa: Clasificación, estructura y distribución. Arch Venez Farmacol y Ter. 2007;26(2):76–86.

33. Robert K. Murray, David A Bender, Kathleen M. Botham, Peter J. Kennelly, Victor W. Rodwell PAW. Harper Bioquimica ilistrada. 28th ed. Hill MG, editor. 2009. 1-693 p.

34. Morales LG, Romero LMB, Puig JG. Azúcar y enfermedades cardiovasculares. Nutr Hosp [Internet]. 2013;28(4):88–94. Available from: http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=309227005011

35. Johnson RJ, Perez-Pozo SE, Sautin YY, Manitius J, Sanchez-Lozada LG, Feig DI, et al. Hypothesis: could excessive fructose intake and uric acid cause type 2 diabetes? Endocr Rev [Internet]. 2009 Feb [cited 2018 Feb 16];30(1):96–116. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19151107

36. Parks EJ, Skokan LE, Timlin MT, Dingfelder CS. Dietary Sugars Stimulate Fatty Acid Synthesis in Adults 1–3. 2008;(407):1039–46.

37. Cruz E, Orosio M, Cruz T, Bernardino A, Vásquez L, Galindo N GI, Galindo-Palma N, Grajales-Alonso I. Factores de riesgo cardiovascular en estudiantes de enfermería de una universidad pública. Enfermería Univ [Internet]. 2016 [cited 2018 Feb 16];13(4):226–32. Available from: www.elsevier.es/reu

38. Bantle JP, Raatz SK, Thomas W, Georgopoulos A. Effects of dietary fructose on plasma lipids in healthy subjects 1 – 3. Am J Clin Nutr [Internet]. 2000;72(5):1128–34. Available from: http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-0033744888&partnerID=tZOtx3y1

39. Maruhama BY, Macdonald I. Some Changes in the Triglyceride Metabolism of Rats on High Fructose or Glucose Diets. Metabolism. 1972;21(9):835–42.

40. Reiser S, Powell AS, Scholfield DJ, Panda P, Fields M CJ. Day-long glucose,

insulin, and fructose responses of hyperinsulinemic and nonhyperinsulinemic men adapted to diets containing either fructose or high-amylose cornstarch. Am JClin Nutr [Internet]. 1989 [cited 2018 Feb 21];50:1008–14. Available from: https://watermark.silverchair.com/1008.pdf?token=AQECAHi208BE49Ooan9kkhW_Ercy7Dm3ZL_9Cf3qfKAc485ysgAAAaYwggGiBgkqhkiG9w0BBwagggGTMIIBjwIBADCCAYgGCSqGSIb3DQEHATAeBglghkgBZQMEAS4wEQQMKOTjsoOb9EEwvmsGAgEQgIIBWSqBvpUQT4vKmeVgVo7ZJ7igh7eHfO6B_f5ZxguPvvFoT_yk1X

41. Teff KL, Elliott SS, Tschöp M, Kieffer TJ, Rader D, Heiman M, et al. Dietary fructose reduces circulating insulin and leptin, attenuates postprandial suppression of ghrelin, and increases triglycerides in women. J Clin Endocrinol Metab. 2004;89(6):2963–72.

42. Goran MI, Walker R, Allayee H. Genetic-related and carbohydrate-related factors affecting liver fat accumulation. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2012 Jul;15(4):392–6.

43. American Diabetes Association. STANDARDS OF MEDICAL CARE IN DIABETES 2017. Diabetes Care. 2017;40(Supplement 1):1–142.

44. OMS. Cuestionario Mundial sobre Actividad Física Cuestionario Mundial sobre Actividad Física (GPAQ).

45. Londoño Pérez C, Rodríguez Rodríguez I, Gantiva Díaz CA, Pérez CL, Rodríguez Rodríguez I, Andrés C, et al. Cuestionario para la clasificación de consumidores de cigarrillo (C4) para jóvenes. Perspect Psicol. 2011;7(2):281–91.

46. Food and Nutrition | USDA [Internet]. [cited 2018 Feb 17]. Available from: https://www.usda.gov/topics/food-and-nutrition

47. Pérez L, Palacios GB CB. Sistema Mexicano de Alimentos Equivalentes. 2014;1–106.

48. Asociación Civil. El Poder del Consumidor | Por tus derechos, por un consumo

responsable [Internet]. [cited 2017 Nov 16]. Available from: http://elpoderdelconsumidor.org/

49. Choi HK, Curhan G. Soft drinks, fructose consumption, and the risk of gout in men: prospective cohort study. BMJ [Internet]. 2008 Feb 9 [cited 2018 Feb 16];336(7639):309–12. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18244959

50. Bezares V, Cruz RM y col. Evaluación del estado de nutrición en el ciclo vital humano [Internet]. McGraw-HillInteramericana, editor. Comentario de libros Rev Esp Nutr Comunitaria. 2012. 117 p. Available from: http://www.renc.es/imagenes/auxiliar/files/RENC 2012-3_libros.pdf

51. López JA, Tenahua I XN y col. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en académicos universitarios de una institución pública de Oaxaca. Rev Mex Enferm Cardiológica [Internet]. 2016 [cited 2018 Mar 19];24:12–6. Available from: http://www.medigraphic.com/enfermeriacardiologica

52. Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, Franco A, Cuevas-Nasu L, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Instituo Nac Salud Pública. 2012;

53. Escobedo-De La Peña J, De Jesús-Pérez R, Schargrodsky H, Champagne B. Prevalencia de dislipidemias en la ciudad de México y su asociación con otros factores de riesgo cardiovascular. Resultados del estudio CARMELA. Gac Med Mex. 2014;150:128–36.

54. García I, Novelo A, López ME, Ceballos A GR. Prevalencia de dislipidemias en población urbana aparentemente sana de Yucatán. Rev Latinoam Patol Clin Med Lab. 2015;62(3):150–6.

55. Roldán EE, Lopera MH, Londoño FJ, Cardeño JL ZS. Análisis descriptivo de las variables: nivel de actividad física, depresión y riesgos cardiovasculares en empleados y docentes de una institución universitaria en Medellín

(Colombia). Trab Orig [Internet]. 2008 [cited 2018 Mar 6];43(158):55–61. Available from: http://www.raco.cat/index.php/Apunts/article/view/119772/299404

56. Gay L, Nessier C ZM. DETERMINACIÓN DEL CONTENIDO DE FRUCTOSA EN AGUAS SABORIZADAS Y ESTIMACIONES DE SU INGESTA EN ADOLESCENTES DEL ÚLTIMO AÑO DE LAS ESCUELAS SECUNDARIAS DE LA CIUDAD DE ESPERANZA, SANTA FE, EN EL AÑO 2011. Actual en Nutr. 2016;17:71–8.

57. Couchepin C, Kim-Anne, L. Bortolotti M, Encarnacao JA Da, Oboni JB, Tran C, Schneiter P, et al. Markedly blunted metabolic effects of fructose in healthy young female subjects compared with male subjects. Diabetes Care. 2008;31(6):1254–6.

58. Jin R, Welsh JA, Le NA, Holzberg J, Sharma P, Martin DR, et al. Dietary fructose reduction improves markers of cardiovascular disease risk in Hispanic-American adolescents with NAFLD. Nutrients. 2014;6(8):3187–201.

12. ANEXOS

ANEXO 1. VARIABLES DE ESTUDIO.

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Instrumento de medición	Tipo de variable	Escala de medición	Unidades de la Escala
Ingesta de fructosa	Cantidad de fructosa que se consume en una dieta.	Consumo adecuado o inadecuado de fructosa.	Frecuencia de consumo de alimentos.	Cuantitativa.	Continua.	Ingesta diaria recomendada 16-20 gr.
TG	Tipo de lípidos formados por glicerol y ácidos grasos.	Principal reserva energética del organismo.	VITROS Chemistry Products TRIG Slides.	Cuantitativa.	Continua.	<150 mg/dL.
HDL- col	Transporta el colesterol desde las arterias hacia el hígado para que sea eliminado.	Lipoproteínas de alta densidad.	VITROS Chemistry Products dHDL Slides.	Cuantitativa.	Continua.	35-70 mg/dL.
LDL- col	Transporta el colesterol hacia los tejidos para su utilización en los procesos.	Lipoproteínas de baja densidad.	Modelos matemático (Open office).	Cuantitativa.	Continua.	<130 mg/dL.
PAS	Es la presión máxima que se alcanza en el sístole.	Presión arterial sistólica.	Baumanometro.	Cuantitativa.	Continua.	≥140 mmHg.
PAD	Mínima presión de la sangre ejercida contra las arterias.	Presión arterial diastólica.	Baumanometro.	Cuantitativa.	Continua.	≥90 mmHg.
CC	Índice que mide la concentración de grasa en la zona abdominal.	Medición de la grasa intraabdominal.	Cinta antropométrica marca SECA de fibra de vidrio con precisión de 0,1 cm.	Cuantitativa.	Continua.	Centímetros Hombre <90 cm. Mujer <80 cm.
Sedentarismo	Mínima actividad física realizada durante el día.	Realizar poco movimiento.	Cuestionario Mundial sobre Actividad Física (GPAQ).	Cualitativa.	Nominal.	Baja moderada o Intensa
Consumo de cigarrillo	Consumo de cigarrillos con o sin filtro al día.	Consumo de tabaco.	Cuestionario para la clasificación de consumidores de cigarrillo (C4) para jóvenes	Cualitativa.	Nominal.	Bajo, Moderado o Alto

ANEXO 2. VARIABLES DEMOGRÁFICAS.

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Instrumento de medición	Tipo de variable	Escala de medición	Unidades de la Escala
Edad	Tiempo que una persona ha vivido.	Años de vida cumplidos al momento de la entrevista.	Interrogatorio; Ficha de identificación	Cuantitativa	Discreta	Años
Género	Condición orgánica, masculina o femenina, de los animales y las plantas.	Femenino / Masculino	Interrogatorio; Ficha de identificación	Cualitativa	Dicotómico	Femenino Masculino

ANEXO 3. CONSENTIMIENTO INFORMADO DE PARTICIPACIÓN EN LA INVESTIGACIÓN.

Nombre:

No. de Folio: Fecha: / /20

Entrevistador:

OBJETIVO GENERAL:

Correlacionar los gramos de consumo de fructosa con factores de riesgo cardiovascular modificables del personal docente y administrativo de las facultades de Arquitectura, Contaduría e Instituto de Ciencias de la BUAP.

PARTICIPACIÓN:

Se me ha explicado que mi participación, para poder evaluar mi estado nutricional, estado general, y determinar si presenta algún factor de riesgo cardiovascular modificable, implicará el responder a varias encuestas, seré sometido a toma de signos vitales, mediciones antropométricas, así como a la toma de muestra sanguínea para lo cual me presentaré en tiempo y forma a todas las citas establecidas y en las condiciones indicadas para cada procedimiento. Que para la evaluación del estado nutricio y estado general así como para la toma de muestras acudiré puntualmente a todas y cada una de las pláticas individuales o grupales y seguiré las indicaciones de dichas pláticas. Además de lo anterior, estoy consciente de que una cantidad de las muestras de suero y plasma que me serán tomadas se almacenarán en congelación para su uso y determinación de algún metabolito importante.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio, que son los siguientes: el tiempo necesario para ser sometido a las mediciones antropométricas, para punción de vena de brazo para la toma de muestra sanguínea.

Me comprometo a contestar con veracidad todas y cada una de las preguntas relacionada con el proyecto de investigación.

Entiendo que de no concluir el proyecto, o de establecerse algún criterio de eliminación durante mi participación, seré eliminado del proyecto. Se me ha explicado que de existir algún criterio de eliminación, que ponga en peligro mi salud, se me dará a conocer, de manera verbal, individual y en total confidencialidad; se me explicará la posible causa y se me orientará para la búsqueda de ayuda profesional. Con lo cual se dará por finalizada mi relación con el proyecto de investigación.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte mi estancia en la facultad. Se me han dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque ésta pudiera hacerme cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

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

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

_____ _____

Nombre y Firma del participante Nombre y Firma del testigo

He explicado al sujeto de investigación 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

Irma del Carmen Zamora Ginez Blanca Guadalupe Baez Duarte

_____ _____

GRACIAS POR SU PARTICIPACIÓN

ANEXO 4. HISTORIA CLÍNICA.

Nombre: _____

No. de Folio: _____ *Fecha: / /20*

Entrevistador _____

1. ANTECEDENTES HEREDO-FAMILIARES

Padecimento	Mamá	Papá	Hermanos	Hijos	Otros
Diabetes					
HAS					
IAM					
EVC					
Obesidad					
Hipertiroidismo					
Cancer					
Otro					

2. ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

Padecimentos Actual	SI/NO	Eliminación (Si/No)
Anemia		
Diabetes		
Cáncer		
IAM		
EVC		
Alergias		
Obesidad		
Hipertensión		

3. HÁBITOS

Hábitos	Calificación Instrumento	Eliminación (Si/No)
Alimentarios		
Tabaquismo		
Alcoholismo		
Actividad física de alto rendimiento		

ANEXO 5. ENCUESTA DE ACTIVIDAD FÍSICA.

Nombre: _____

No. de Folio: Fecha: / /20

Entrevista 2º As ( ) 3º As ( ) Evaluación final ( )

Entrevistador _____

Su participación en esta encuesta es voluntaria. Esta encuesta no influirá en su participación en este proyecto ni en su estancia en la universidad. Por favor contesta con veracidad.

A continuación voy a preguntarle por el tiempo que pasa realizando diferentes tipos de actividad física. Le ruego que intente contestar a las preguntas aunque no se considere una persona activa. Piense primero en el tiempo que pasa en el trabajo, que se trate de un empleo remunerado o no, de estudiar, de mantener su casa, de cosechar, de pescar, de cazar o de buscar trabajo En estas preguntas, las "actividades físicas intensas" se refieren a aquéllas que implican un esfuerzo físico importante y que causan una gran aceleración de la respiración o del ritmo cardíaco. Por otra parte, las "actividades físicas de intensidad moderada" son aquéllas que implican un esfuerzo físico moderado y causan una ligera aceleración de la respiración o del ritmo cardíaco.

	Pregunta	Respuesta	Código
En el trabajo			
1	¿Exige su trabajo una actividad física intensa que implica una aceleración importante de la respiración o del ritmo cardíaco, como [levantar pesos, cavar o trabajos de construcción] durante al menos 10 minutos consecutivos?	Si 1 No 2 Si No, Saltar a P4	P1
2	En una semana típica, ¿cuántos días realiza usted actividades físicas intensas en su trabajo?	Número de días: _____	P2
3	En uno de esos días en los que realiza actividades físicas intensas, ¿cuánto tiempo suele dedicar a esas actividades?	Horas: minutos _____: _____ hrs mins	P3 (a-b)
4	¿Exige su trabajo una actividad de intensidad moderada que implica una ligera aceleración de la respiración o del ritmo cardíaco, como caminar deprisa [o transportar pesos ligeros] durante al menos 10 minutos consecutivos?	Si 1 No 2 Si No, Saltar a P7	P4
5	En una semana típica, ¿cuántos días realiza usted actividades de intensidad moderada en su trabajo?	Número de días: _____	P5
6	En uno de esos días en los que realiza actividades físicas de intensidad moderada, ¿cuánto tiempo suele dedicar a esas actividades?	Horas: minutos _____: _____ hrs mins	P6 (a-b)

	Pregunta	Respuesta	Código
Para desplazarse			
En las siguientes preguntas, dejaremos de lado las actividades físicas en el trabajo, de las que ya hemos tratado. Ahora me gustaría saber cómo se desplaza de un sitio a otro. Por ejemplo, cómo va al trabajo, de compras, al mercado, al lugar de culto			
7	¿Camina usted o usa usted una bicicleta al menos 10 minutos consecutivos en sus desplazamientos?	Si 1 No 2 Si No, Saltar a P10	P7
8	En una semana típica, ¿cuántos días camina o va en bicicleta al menos 10 minutos consecutivos en sus desplazamientos?	Número de días: _____	P8
9	En un día típico, ¿cuánto tiempo pasa caminando o yendo en bicicleta para desplazarse?	Horas: minutos _____: _____ hrs mins	P9 (a-b)

En el tiempo libre			
Las preguntas que van a continuación excluyen la actividad física en el trabajo y para desplazarse, que ya hemos mencionado. Ahora me gustaría tratar de deportes, fitness u otras actividades físicas que practica en su tiempo libre			
10	¿En su tiempo libre, practica usted deportes/fitness intensos que implican una aceleración importante de la respiración o del ritmo cardíaco como [correr, jugar al fútbol] durante al menos 10 minutos consecutivos?	Si 1 No 2 Si No, Saltar a P13	P10
11	En una semana típica, ¿cuántos días practica usted deportes/fitness intensos en su tiempo libre?	Número de días: _____	P11
12	En uno de esos días en los que practica deportes/fitness intensos, ¿cuánto tiempo suele dedicar a esas actividades?	Horas: minutos _____: _____ hrs mins	P12 (a-b)
13	¿En su tiempo libre practica usted alguna actividad de intensidad moderada que implica una ligera aceleración de la respiración o del ritmo cardíaco, como caminar deprisa, [ir en bicicleta, nadar, jugar al volleyball] durante al menos 10 minutos consecutivos?	Si 1 No 2 Si No, Saltar a P16	P13
14	En una semana típica, ¿cuántos días practica usted actividades físicas de intensidad moderada en su tiempo libre?	Número de días: _____	P14
15	En uno de esos días en los que practica actividades físicas de intensidad moderada, ¿cuánto tiempo suele dedicar a esas actividades?	Horas: minutos _____: _____ hrs mins	P15 (a-b)
Comportamiento sedentario			
La siguiente pregunta se refiere al tiempo que suele pasar sentado o recostado en el trabajo, en casa, en los desplazamientos o con sus amigos. Se incluye el tiempo pasado [ante una mesa de trabajo, sentado con los amigos, viajando en autobús o en tren, jugando a las cartas o viendo la televisión], pero no se incluye el tiempo pasado durmiendo.			
16	¿Cuándo tiempo suele pasar sentado o recostado en un día típico?	Horas: minutos _____: _____ hrs mins	P16 (a-b)

El GPAQ mide el nivel de actividad física a través de preguntas en tres dominios: trabajo, transporte y tiempo libre. El indicador de actividad física se expresa tanto de manera continua, en MET-minutos/semana, como de manera categórica, clasificando el nivel de actividad física en bajo, moderado o alto. Los METs son una forma de calcular los requerimientos energéticos, son múltiplos de la tasa metabólica basal y la unidad utilizada. Un MET se define como el costo de energía al sentarse en silencio y es igual al consumo calórico de 1 kcal/kg/ hora, se le dio a la actividad moderada un valor de 4 METs y a la actividad vigorosa un valor de 8 METs. Los METs-minuto, se calcula multiplicando el MET correspondiente al tipo de actividad por los minutos de ejecución de la misma en un día o en una semana.

Los adultos deberían hacer:

- 150 minutos de actividad física moderada.
- 75 minutos de actividad física vigorosa.
- O una convinacion de actividad moderada y vigorosa que sea igual a 600 METs-minutos.
- No cumple con las recomendadiones de actividad fisica total durante 1 semana <600 METs.

Tomado de: Cuestionario Mundial sobre Actividad Física (GPAQ). Departamento de Enfermedades crónicas y Promoción de la Salud. Vigilancia y Prevención basada en la población Organización Mundial de la Salud. 20 Avenue Appia, 1211 Ginebra 27, Suiza.

ANEXO 6. CUESTIONARIO CLASIFICACIÓN CONSUMIDORES DE CIGARRILLO.

Esta encuesta es para determinar su consumo de cigarrillos. Su participación en esta encuesta es voluntaria. La información que se requiere es de un día normal. Esta encuesta no influirá en su estancia en la universidad. Por favor contesta con veracidad.

1. ¿Actualmente fuma?

a. SÍ (1) b. NO (0)

2. ¿Ha fumado por más de seis meses alguna vez en su vida?

a. SÍ (1) b. NO (0)

3. ¿Hace cuánto tiempo empezó a fumar?

a. Menos de un año (1)

b. Un año (2)

c. Más de un año (3)

d. Entre 3 y 5 (4)

e. Más de 5 años (5)

f. Más de 10 años (6)

4. ¿Cuántos cigarrillos fuma en un día normal de consumo?

a. 10 o menos (1)

b. 11 a 20 cigarrillos (2)

c. 21 a 30 cigarrillos (3)

d. 31 o más (4)

5. ¿Cuánto tarda, después de despertarse en fumar su primer cigarrillo?

a. Menos de 5 minutos (4)

b. Entre 6 y 10 minutos. (3)

c. Entre 31 minutos y 1 hora (2)

d. Más de una hora (1)

6. ¿Cómo fuma los cigarrillos?

a. Traga el humo

b. Tiene el humo en la boca

7. ¿Desearía dejar de fumar?

a. SÍ b. NO

8. ¿Ha intentado dejar de fumar?

a. SÍ b. NO

9. ¿Fumar le ha acarreado problemas de salud?

a. SÍ (4) b. NO (0)

10. Cuando deja de fumar un cigarrillo habitual, experimenta: (puede marcar el número de opciones que crea necesario)

a. Irritabilidad o ira

b. Impaciencia

c. Dificultad para concentrarse

d. Dolor de cabeza

e. Tensión o ansiedad

f. Somnolencia

11. ¿Alguien de su familia le ha pedido que deje de fumar?

a. SÍ b. NO

12. ¿Algún profesional de la salud le ha sugerido que deje de fumar?

a. SÍ b. NO

13. ¿Encuentra difícil dejar de fumar en sitios donde está prohibido?

a. SI b. NO

14 ¿Encuentra difícil dejar de fumar aun cuando está enfermo?

a. SI b. NO

15. ¿A qué cigarrillo odiaría más renunciar?

a. Al primero de la mañana (4)

b. Al que acompaña un trago (1)

c. Al de antes de un parcial (3)

d. Al de después del almuerzo (2)

e. Al último de la noche (3)

La calificación de cada factor se obtuvo al dar una puntuación entre 0 y 6 dependiendo del nivel de riesgo que representaba cada condición evaluada, siendo 0 el menor riesgo y 6 el más alto riesgo. La escala de clasificación:

Bajo (1 a 5 puntos), Moderado (6 – 17 puntos), Alto con señales de inicio de dependencia (18 a 29 puntos) y Dependiente (30 a 50).

Tomado de Londoño Pérez C, Rodríguez Rodríguez I, Gantiva Díaz CA. Cuestionario para la clasificación de consumidores de cigarrillo (C4) para jóvenes. Revista Diversitas - Perspectivas en Psicología. 2011; 7(2): 281-291.

ANEXO 7. FORMATO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

Nombre: _____

No. de Folio: _____ Fecha: / /20

Entrevista Inicial ( ) Final ( )

EDAD: _____ HOMBRE ( ) MUJER ( )

Entrevistado: _____

Parámetro	**Resultado**	**Valor de referencia**
Evaluación nutricional		
Perímetro de cintura (cm)		< 90 cm Hombres < 80 cm Mujeres
EVALUACIÓN BIOQUÍMICA		
Triglicéridos (mg/dL)		0 – 150
HDL-C (mg/dL)		< 40
LDL-C (mg/dL)		0 – 130

ANEXO 8. FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS CON CONTENIDO EN FRUCTOSA

Nombre: *No. de Folio:* *Fecha: / /20* *Entrevistador:*

LISTA DE ALIMENTOS	Escribe el número en el cuadro que represente la frecuencia con qué comió los siguientes alimentos. En el apartado de cantidad anota pieza, taza, cucharada, cucharadita, rebanada según sea el caso que aplique.									
	Cantidad	**NUNCA**	**1, 2 o 3 al mes**	**1 x sem**	**2, 3 o 4 x sem**	**5-6 x sem**	**1 x día**	**2-3 x día**	**4-5 x día**	**6 o más x día**
Naranja										
Mandarina										
Plátano tabasco										
Plátano dominico										
Plátano macho										
Manzana										
Uvas										
Pera										
Fresas										
Durazno										
Sandia										
Melón										
Piña										
Arándanos										
Ciruelas										
Mango										
Kiwi										
Tuna										
Rebanada de pan Blanco										
Rebanada de pan integral										
Bolillo										
Pan de Dulce										
Galleta salada										
Galletas (marca)										
Pastel										
Dona										
Miel										
Azúcar										
Mermelada										
Lechera										
Yogurt (marca y sabor)										
Chocolate (marca)										
Refresco en lata o botella (marca)										
Jugo natural										
Jugo industrializado (marca)										
Gelatina										
Producto a base de leche fermentada										
Agua de frutas										

ANEXO 9. DETERMINACIÓN DE TRIGLICERIDOS.

El método para triglicéridos (TG) se basa en la reacción enzimática en tres pasos de Fossati con un punto final de Trinder. El procedimiento de un solo reactivo cuantifica los triglicéridos totales, incluidos monogliceridos, digliceridos y fracciones de glicerol libres.

Principios del procedimiento:

Los triglicéridos se transforman en glicerol y ácidos grasos libres por la acción de la lipasa. A continuación, el glicerol se transforma primero en glicerol-3-fosfato por la acción de la glicerol-3-fosfato-oxidasa. Bajo la acción catalítica de la peroxidasa se forma un complejo coloreado a partir de peróxido de hidrógeno, 4-clorofenol. La absorbancia del complejo de mide a 505/694 nm como reacción de punto final.

ANEXO 10. DETERMINACIÓN DE RESISTENCIA HDL- COLESTEROL.

Colesterol HDL directo (D-HDL) ADVIA

El método directo para el colesterol HDL (D-HDHL) mide el colesterol HDL en suero y plasma sin separación previa, y se basa en los procedimientos creados por Izawa Okadac y Matsui. El colesterol de las partículas que no son de HDL se libera y elimina en el primer paso de la reacción. El colesterol de las partículas HDL se libera el segundo paso por la acción del detergente del reactivo 2; el colesterol-HDL se mide mediante una reacción de Trinder.

ANEXO 11. DETERMINACIÓN DE LDL- COLESTEROL.

Colesterol LDL directo (LDL)

El método para colesterol LDL directo (DLDL) mide la concentración de colesterol LDL en suero y plasma. El primer paso de la reacción elimina el colesterol asociado a lipoproteínas distintas de las lipoproteínas de baja densidad. Un agente tensioactivo selectivo libera colesterol de forma preferente de las partículas que no son LDL. El peróxido de hidrógeno producido por la colesterol-esterasa y la colesterol-oxidasa en el primer paso es eliminado por la acción de la enzima catalasa. Otro agente tensioactivo del reactivo 2 (R2) libera colesterol de las lipoproteínas de baja densidad. La azida de R2 inhibe la catalasa. El peróxido de hidrógeno generado por la colesterol-esterasa y la colesterol-oxidasa se cuantifica por medio de una reacción de punto de final de Trinder.

ANEXO 12. DETERMINACIÓN DE GLUCOSA EN SANGRE.

La concentración de glucosa fue cuantificada a través de VITROS GLU Slides que mide cuantitativamente la concentración de glucosa (GLU) en suero, plasma, orina y líquido cefalorraquídeo.

El VITROS GLU Slides es un elemento analítico multicapa revestido con un soporte de poliéster.

Una gota de la muestra del sujeto de estudio se deposita en la corredera y se distribuye uniformemente por la capa de dispersión a las capas subyacentes.

La oxidación de la muestra de glucosa es catalizada por la glucosa oxidasa para formar peróxido de hidrógeno y gluconato. Esta reacción es seguida de un acoplamiento oxidativo catalizado por peroxidasa en presencia de precursores de colorantes para producir un colorante. La intensidad del colorante se mide por la luz reflejada.

- Rango analítico: 20-625 mg/dL
- Volumen de la muestra: 10 µL
- Longitud de onda: 540 nm
- Valores esperados: 80 –105 mg/dL

ANEXO 13. PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA

Se extrae una muestra de sangre tras el ayuno de una noche (8 horas), después el paciente toma una bebida rica en glucosa (75 g de glucosa) y, en intervalos de 30 a 60 minutos (hasta las 3 horas), se toman muestras de sangre. Los resultados de la prueba, que muestran cómo el cuerpo usa la glucosa en el transcurso del tiempo, se comparan con un baremo. Los valores sanguíneos normales para detectar la diabetes mellitus tipo 2 son: 60 a 100 mg/dL en ayunas, menos de 200 mg/dL transcurrida 1 hora y menos de 140 mg/dL a las 2 horas; entre 140 y 200 mg/dL se considera que existe deterioro en la tolerancia a la glucosa (prediabetes) y un nivel de glucosa de 200 mg/dL o superior es un signo de diabetes.

ANEXO 14. CONSTANCIA DE REGRISTRO.

BUAP

Oficio No SIEP / C.I. / 066/2017
Asunto: Constancia de Registro

D.C. IRMA ZAMORA
D.C. BLANCA GUADALUPE BAEZ DUARTE
ERIKA CANO FLORES

P R E S E N T E S:

El Comité de Investigación de la Facultad de Medicina de la B.U.A.P., a través de la Secretaría de Investigación y Estudios de Posgrado hace **C O N S T A R** que el Proyecto de Investigación presentado en autoría Colectiva por:

- **ERIKA CANO FLORES**
- **D.C. IRMA ZAMORA**
- **D.C. BLANCA GUADALUPE BAEZ DUARTE**

Titulado:

"CONSUMO DE FRUCTOSA EN SUJETOS CON FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR MODIFICABLES"
"CONSUMO DE FRUCTOSA Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR MODIFICABLE"

Ha sido registrado en esta Secretaría con los siguientes datos:

Fecha de registro: 11 de agosto de 2017.
Número de Libro: 2
Número de Hoja: 48
Número de Registro: 518
Vigencia: **Inicio 11 de agosto** **Termino 5 de enero de 2018**

A T E N T A M E N T E
"PENSAR BIEN, PARA VIVIR MEJOR"
H. PUEBLA DE Z., A 11 DE AGOSTO DE 2017.

BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA · 1578 · FACULTAD DE MEDICINA COMITÉ DE INVESTIGACIÓN

M.C. JOSE LUIS GANDARA RAMIREZ
PRESIDENTE DEL COMITÉ DE INVESTIGACIÓN

D.C. JORGE ALEJANDRO CEBADA RUIZ
SECRETARIO DEL COMITÉ DE INVESTIGACIÓN
c.c.p. archivo
c.c.p. minutario
DC*CECR*seaf

80 AÑOS DE UNIVERSIDAD

Facultad de Medicina | 13 Sur 2702, Col. Volcanes, Puebla, Pue. C.P. 72410 01 (222) 229 55 00 Ext. 6047 y 6048