

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PARA LA LICENCIATURA

*“Relación en el consumo de ácidos grasos $\omega 6$ y $\omega 3$ y
marcadores de riesgo de diabetes tipo 2 en el síndrome
metabólico”*

Alumnas:

Lemos, Ana Noelia

Mainardi, Ana Laura

Turaglio, Vanina del Valle

Directora:

Prof. Dra. María Daniela Defagó

HOJA DE APROBACIÓN

Trabajo de Investigación para la Licenciatura

“RELACIÓN EN EL CONSUMO DE ÁCIDOS GRASOS $\omega 6$ y $\omega 3$ Y MARCADORES DE RIESGO DE DIABETES TIPO 2 EN EL SÍNDROME METABÓLICO”

Alumnas: Lemos, Ana Noelia

Mainardi, Ana Laura

Turaglio, Vanina del Valle

Directora: Prof. Dra. Defagó, María Daniela

Presidente del tribunal: Dra. Perovic, Nilda Raquel

Primer miembro: Lic. Ávila, Gabriela Natalia

Segundo miembro: Prof. Dra. Defagó, María Daniela

Calificación Final:

Fecha:

Inciso 1º: las opiniones expresadas por los autores de este Seminario Final no representan necesariamente los criterios de la Escuela de Nutrición de la Facultad de Ciencias Médicas.

AGRADECIMIENTOS

A nuestra directora Prof. Dra. María Daniela Defagó por su guía, dedicación y acompañamiento durante esta última etapa de nuestra carrera.

A los directores Dres. Aldo Eynard y Gastón Reossi y demás miembros del proyecto PIO, por integrarnos a su equipo de trabajo.

A la “Fundación amigos de los diabéticos”, en especial al Dr. Gustavo Díaz por su calidez y generosidad.

A la Escuela de Nutrición por brindarnos las herramientas para formarnos profesionalmente.

A nuestros familiares y amigos por su apoyo incondicional y contención durante este camino recorrido.

RESUMEN

Área temática de investigación: nutrición clínica y dietoterapia.

Lemos AL, Mainardi AL, Turaglio V, Defagó MD

Introducción: debido al papel funcional de los ácidos grasos (AG) $\omega 6$ y $\omega 3$ y a la influencia del cociente $\omega 6:\omega 3$, un desbalance en esta relación podría asociarse a la presencia de marcadores de riesgo de diabetes tipo 2 (DBT2).

Objetivo: analizar la relación entre consumo de alimentos fuente de AG $\omega 6$ y $\omega 3$, índice $\omega 6:\omega 3$ y marcadores de riesgo de DBT2 en adultos con síndrome metabólico.

Metodología: estudio descriptivo, correlacional, de corte transversal. Participaron 72 personas provenientes de tres instituciones privadas de la provincia de Córdoba, durante 2013-2015. Se aplicó un cuestionario de frecuencia de consumo alimentario, toma de medidas antropométricas y extracción de sangre. La información alimentario-nutricional fue analizada con el software *Interfood v.1.3*. Se analizó el perfil lipídico, glucemia y hemoglobina glicosilada. Se comparó el perfil de los diferentes marcadores según consumo de alimentos fuente y relación de AG $\omega 6:\omega 3$ a través de los test de Wilcoxon, Kruskal Wallis y Fisher.

Resultados: la prevalencia de sobrepeso fue del 51,39%. El 70% de la población presentó valores de hemoglobina glicosilada superiores a los recomendados. El consumo de fiambres y embutidos fue significativamente mayor en hombres que en mujeres (24,74 y 18 g/día, respectivamente). La relación AG $\omega 6:\omega 3$ dietarios superó las recomendaciones, con valores promedios de 75:1. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes marcadores analizados según relación de AG $\omega 6:\omega 3$ consumidos.

Conclusión: el elevado desbalance en la relación de consumo $\omega 6:\omega 3$, sumado a las características clínico nutricionales de la población, constituirían factores de riesgo futuro de DBT2.

Palabras claves: diabetes mellitus tipo 2 – ácidos grasos $\omega 6$ – ácidos grasos $\omega 3$ – marcadores de riesgo – síndrome metabólico.

ÍNDICE

Introducción.....	1
Planteamiento y delimitación del problema.....	2
Objetivo general.....	3
Objetivos específicos.....	3
Marco teórico.....	4
Enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT).....	4
Síndrome metabólico (SM).....	5
Epidemiología del SM.....	5
Etiopatogenia del SM.....	5
Diagnóstico del SM.....	7
SM y riesgo de diabetes mellitus tipo 2 (DBT2).....	8
Factores de riesgo de DBT2.....	9
Ácidos grasos (AG).....	11
Generalidades de los AG.....	11
AG omega 3 y omega 6, inflamación y DBT2.....	13
Hipótesis.....	18
Variables.....	19
Diseño metodológico.....	20
Universo y muestra.....	21
Operacionalización de las variables.....	22
Técnicas e instrumentos de recolección de datos.....	28
Tratamiento de los datos.....	31
Resultados.....	32
Discusión.....	45
Conclusión.....	49
Referencias Bibliográficas.....	50
Anexo	

INTRODUCCIÓN

A lo largo de la historia han ocurrido cambios en el escenario epidemiológico mundial. Inicialmente, existía una mayor prevalencia de enfermedades infectocontagiosas y malnutrición por déficit. Sin embargo, en los últimos años, se ha visualizado un notable incremento en la prevalencia de enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT), tales como hipertensión arterial, diabetes, enfermedades cardiovasculares, cáncer, patologías respiratorias crónicas y enfermedad renal, siendo éstas el principal factor de morbimortalidad en la población adulta mundial.

Las ECNT son consecuencia de cambios sociales, ambientales y económicos que se han producido en nuestra sociedad a través del tiempo. Son favorecidas por factores tales como el envejecimiento, la rápida urbanización y la mundialización de modos de vida poco saludables. Además, las ECNT afectan a todos los grupos de edad y a todas las regiones.

En este trabajo de investigación se abordará el estudio de marcadores de riesgo de diabetes tipo 2 (DBT2) en el síndrome metabólico (SM), ya que éste asocia a una serie de alteraciones biológicas que pueden predisponer al desarrollo de DBT2. Asimismo, la DBT2 se relaciona con factores de riesgo, modificables y no modificables. En este sentido, el abordaje de los factores de riesgo modificables, como la alimentación, puede incidir positivamente en la prevención de esta enfermedad. Durante los últimos años, el estudio del rol de los lípidos dietarios en el surgimiento y progresión de la DBT2 ha cobrado gran protagonismo, debido al papel funcional que cumplen los diferentes ácidos grasos. Específicamente, el adecuado consumo de grasas poliinsaturadas, reflejado en una relación óptima de ácidos grasos $\omega 6/\omega 3$ en la dieta, influiría en la patogénesis de la DBT2, y un desbalance en esta relación podría asociarse a la presencia de marcadores de riesgo de esta enfermedad.

A partir de lo mencionado anteriormente, se propone analizar la relación entre el consumo de alimentos fuente de ácidos grasos $\omega 6$ y $\omega 3$, el índice $\omega 6:\omega 3$ y marcadores de riesgo de DBT2 en personas adultas con SM.

PLANTEAMIENTO Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

El consumo de alimentos fuente de ácidos grasos $\omega 6$ y $\omega 3$ y la relación $\omega 6:\omega 3$ se asocian a marcadores de riesgo de diabetes tipo 2 en adultos con síndrome metabólico asistentes a tres instituciones privadas de salud de la provincia de Córdoba, Argentina, durante los años 2013-2015.

OBJETIVOS

Objetivo general

Analizar la relación entre el consumo de alimentos fuente de AG $\omega 6$ y $\omega 3$, el índice $\omega 6:\omega 3$ y marcadores de riesgo de DBT2 en personas adultas con síndrome metabólico.

Objetivos específicos

- Analizar el consumo de alimentos fuente de ácidos grasos $\omega 6$ y $\omega 3$.
- Analizar el consumo de ácidos grasos $\omega 6$ y $\omega 3$.
- Analizar la relación de ácidos grasos $\omega 6:\omega 3$.
- Evaluar el índice de masa corporal y la circunferencia de cintura.
- Valorar las concentraciones séricas de glucosa en ayunas, hemoglobina glicosilada, colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL y triglicéridos.
- Analizar la asociación entre los diferentes parámetros antropométricos y bioquímicos examinados y la relación de ácidos grasos $\omega 6:\omega 3$ dietarios.

MARCO TEÓRICO

ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES

En la segunda mitad del siglo pasado se inició un proceso conocido como *transición epidemiológica*, con una creciente importancia de las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) como principales causas de muerte. Esta transición epidemiológica es un concepto que sirve para entender la dinámica de la salud de las poblaciones y se refiere a un proceso de cambio en las condiciones de salud de la población, en términos de discapacidad, enfermedad y muerte. Las características principales de este proceso son el desplazamiento de la mortalidad a grupos de edad más avanzada y un cambio en las causas de muerte con un predominio de las enfermedades no transmisibles. Los mecanismos son, principalmente, la aparición de factores de riesgo relacionados con el proceso de desarrollo y urbanización, la disminución de la fecundidad y el mejoramiento de las tasas de letalidad (1).

Las ECNT son la principal causa de mortalidad en todo el mundo, ya que se cobran más vidas que todas las otras causas combinadas. Así, de los 57 millones de defunciones que se produjeron en todo el mundo en 2008, 36 millones -casi las dos terceras partes- se debieron a ECNT. Por otro lado, alrededor de una cuarta parte de la mortalidad mundial relacionada con estas enfermedades afecta a personas menores de 60 años. En Argentina, según la Encuesta Nacional de Factores de Riesgo (2013), más del 60 % de las muertes se debieron a estas enfermedades (2).

Las ECNT son enfermedades de larga duración cuya evolución es generalmente lenta. Comprenden principalmente a la diabetes (DBT), las enfermedades cardiovasculares (ECV), el cáncer, las patologías respiratorias crónicas y la enfermedad renal, y se caracterizan por compartir similares factores de riesgo. Se reconocen cuatro factores de riesgo comportamentales que se han afianzado de forma generalizada como parte de la transición económica, los rápidos procesos de urbanización y los modos de vida del siglo XXI: el consumo de tabaco, las dietas desequilibradas, la inactividad física y el abuso del alcohol (2-4).

Entre los factores que determinan un mayor riesgo para el desarrollo futuro de ECNT, existe un conjunto de alteraciones físicas y metabólicas, incluyendo obesidad central, presión sanguínea elevada, resistencia a la insulina y dislipidemia, que

presentan una alta frecuencia de asociación clínica en pacientes, constituyendo una agrupación sindromática característica. Esta agrupación dio origen al concepto clínico denominado “síndrome metabólico” (5).

SÍNDROME METABÓLICO

Epidemiología del SM

Numerosos estudios epidemiológicos realizados durante los últimos 20 años en diferentes regiones del mundo mostraron distinta prevalencia para el síndrome metabólico (SM) variando, a nivel global, del 7 al 40% según sexo o país. Por ejemplo, en Estados Unidos, la última encuesta de NHANES (1999-2000), mostró que el SM en los adultos aumentó de 24% a 27% en un período de 10 años. En Europa, distintos estudios observaron una prevalencia mayor al 20% en países como Italia, Grecia y España y menores al 20% en Francia, Suecia y Finlandia. En los países asiáticos, la prevalencia de SM fue menor que en el resto del mundo, así lo demuestran estudios japoneses, mongoles e hindúes. En Latinoamérica, el estudio CARMELA, reveló que las dos ciudades que más se destacaron por la prevalencia de SM fueron, México con un 26,3% en hombres y 28% en mujeres, y Barquisimeto en Venezuela con 26,3% y 25,6% respectivamente. A nivel local, en Argentina, la prevalencia de SM reportada ha sido del 20 al 23% (6,7).

Etiopatogenia del SM

El SM comprende una serie de alteraciones de salud que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un mismo individuo, causadas por la combinación de factores genéticos y ambientales asociados al estilo de vida, especialmente la sobrealimentación y la ausencia de actividad física; de forma que el exceso de grasa corporal (particularmente la abdominal) y la inactividad física favorecen el desarrollo de insulinoresistencia (IR); es por ello que la resistencia a la insulina se considera el componente patogénico fundamental. La presencia de SM se relaciona con un incremento significativo de riesgo de DBT y ECV, con disminución en la

supervivencia, en particular, por el incremento unas 5 veces en la mortalidad cardiovascular (8).

La insulina es una hormona anabólica y ejerce su acción actuando sobre receptores específicos localizados en las membranas de todas las células insulinosensibles. Su acción más importante se desarrolla en los tejidos muscular, adiposo y hepático. Por lo tanto, se define IR a la resistencia a la captación de glucosa mediada por insulina; es decir al estado en el que se requieren cantidades anormalmente mayores de insulina, para provocar una respuesta cuantitativamente normal. Existe, además, una anormalidad en la captación, metabolismo o almacenamiento de la glucosa como consecuencia de la resistencia a los efectos de la insulina, por trastornos en la señal de la hormona. Ante la situación de IR, en un intento por mantener la homeostasis glucídica, se produce una hiperinsulinemia como respuesta compensadora (6,7).

La obesidad central es la causa más frecuente de IR adquirida, es por esto que resulta de gran importancia la distribución de grasa corporal ya que la actividad metabólica de la grasa intraabdominal causa liberación de ácidos grasos libres (AGL), que drenan directamente al hígado a través del sistema venoso portal, dificultando el metabolismo intrahepático de la insulina y potenciando la insulinemia y la resistencia a la insulina; por el contrario el metabolismo de la grasa glútea y femoral tiene un efecto menos adverso sobre la función hepática (9).

Los componentes del síndrome X original propuesto por Reaven en la década del 80 comprenden: resistencia a la captación de glucosa mediada por insulina, intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia, aumento de triglicéridos en las VLDL, disminución del colesterol de las HDL, hipertensión arterial (HTA) (8).

La **Figura 1** presenta un esquema de la patogénesis de la IR.

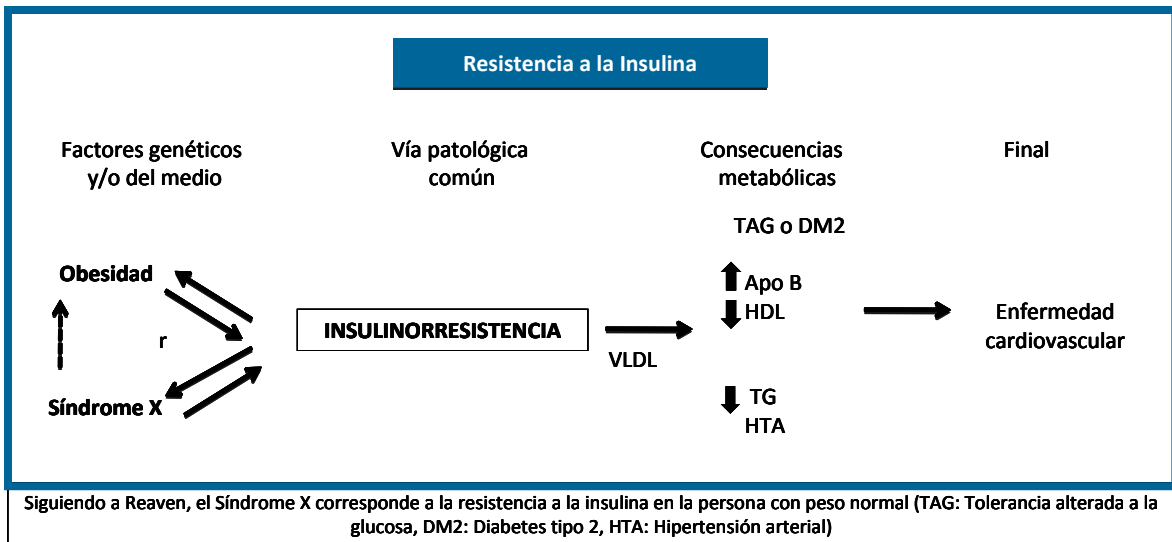


Figura 1. Esquema de desarrollo de la insulinoresistencia (10)

Diagnóstico del SM

En 2001 el *National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel III (ATP III)*, introdujo sus propios criterios para diagnosticar el SM. El panel no hizo necesaria la demostración directa de la resistencia a la insulina, ni obligó la presencia de un factor único para el diagnóstico. En su lugar, estableció la presencia de 3 de 5 factores, que incluían obesidad abdominal medida por perímetro abdominal, hipertrigliceridemia, HDL bajo, presión arterial elevada (>130/85 mmHg) y glucemia elevada (11).

En el año 2005 se publicó la actualización del criterio NCEP ATP III (ATP III actualizado), donde además de reducir el umbral de glucemia de ayuno a 100 mg/dl, se incluyó aquellos pacientes con tratamiento farmacológico para dislipemia, HTA e intolerancia a la glucosa o DBT2, tal como lo presenta la **Tabla 1** (12).

Tabla 1. Criterios diagnósticos del síndrome metabólico (13)

Criterios diagnósticos	NCEP ATP III (actualizado 2005)
Requisito	3 de los 5 factores de riesgo siguientes
Circunferencia de cintura (cm)	Hombres: >102 Mujeres: >88
Triglicéridos (mg/dl)	TG \geq 150 o en tratamiento farmacológico para hipertrigliceridemia
Colesterol HDL (mg/dl)	Hombres: < 40 Mujeres: <50 O en tratamiento farmacológico por HDL bajo
Presión arterial (mmHg)	\geq 130 /o \geq 85 o en tratamiento farmacológico para HTA
Glucemia (g/dl)	\geq 100 (incluidos sujetos con DBT2) O en tratamiento farmacológico para la glucemia elevada

SM y riesgo de diabetes mellitus tipo 2 (DBT2)

La DBT es un síndrome caracterizado por hiperglucemia y alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, proteínas y grasas, que se debe a una deficiencia absoluta o relativa en la secreción y/o acción de la insulina en los tejidos periféricos insulino-dependientes (6).

En la etiología de la DBT2 existe una fuerte predisposición genética (poligénica), y determinados factores nutricionales, especialmente el exceso de ingesta energética, el cual constituye un factor de riesgo. Aunque en las personas con ingesta calórica excesiva puede haber casos con secreción disminuida de insulina en respuesta a estímulo fisiológico de la glucosa, la mayor parte de los individuos mantienen valores normales e incluso mayores de insulina circulante en respuesta a la comida (14).

La causa primaria de hiperglucemia en estos pacientes es la IR. Así, como se explicó anteriormente, la reducción de la capacidad de la insulina para estimular la utilización de la glucosa por el músculo esquelético y, en el tejido adiposo, la reducción de la supresión de la lipólisis induce la elevación de las concentraciones circulantes de AGL no esterificados. Este incremento de AGL provoca a su vez la reducción de los efectos supresores de la insulina sobre la producción endógena de glucosa hepática y de

los efectos estimuladores de glucógeno hepático. La IR es la clave para explicar la patogenia de la DBT2 (15).

Aunque la IR es factor de riesgo muy importante en la generación de DBT2, una proporción grande de individuos con IR no llegan a ser diabéticos, o permanecen muchos años previos a la diabetes con una glucemia normal. Un aspecto particularmente importante es que la obesidad se relaciona en muchos casos con la DBT2 a través de una IR en el músculo esquelético, cardíaco y tejido adiposo. La obesidad puede generar DBT2 por la IR que produce, o por el efecto aditivo sobre un individuo genéticamente insulinoresistente (14).

Factores de riesgo de DBT2

En la aparición y desarrollo de la DBT2 se reconocen diferentes tipos de factores de riesgo. En la actualidad, después de varias revisiones por los Comités de Expertos y por la necesidad de identificar en la población aquellos individuos que están en mayor riesgo de desarrollo de DBT2, se han establecido los siguientes factores, los cuales se clasifican en no modificables y modificables (16,17).

Factores de riesgo no modificables

Historia familiar: la DBT2 se acompaña de una gran predisposición genética. Aquellos individuos con un padre diabético tienen un 40% de posibilidad de desarrollar la enfermedad y si ambos padres son diabéticos el riesgo se eleva a un 70%. Ante la susceptibilidad genética, el ambiente es crucial en el desarrollo de DBT2 y la conexión entre genes y ambiente es la grasa abdominal.

Edad y sexo: a medida que avanza la edad aumenta el riesgo de DBT2. Sin embargo, en los últimos años, se ha visto una disminución en la edad de aparición en adultos jóvenes y adolescentes. Con respecto al sexo, en general, la prevalencia de DBT2 es mayor en mujeres que en hombres.

Diabetes gestacional: durante el embarazo, las hormonas estrógeno y progesterona pueden aumentar la IR. El riesgo de padecer DBT gestacional aumenta en

mujeres obesas, con antecedentes familiares, o que han dado a luz niños con más de 4 Kg al nacer. Además, las mujeres con antecedentes de DBT gestacional tienen un mayor riesgo de DBT2 después de su embarazo.

Síndrome de ovario poliquístico (SOP): en el SOP con resistencia insulínica asociada a obesidad, hay mayor riesgo de desarrollar DBT2 (17).

Factores de riesgo modificables

Sobrepeso y obesidad: representan los factores más importantes para el desarrollo de DBT2. La obesidad central frecuentemente se asocia con IR y ésta es la alteración principal del SM. El tejido adiposo es capaz de producir y secretar un número elevado de moléculas, llamadas adipocitoquinas entre las que se encuentran la leptina, factor de necrosis tumoral (TNF α), interleuquinas y adiponectinas. Además, presenta una sobreexpresión de determinadas proteínas procoagulantes y mayor liberación de AGL. Las alteraciones metabólicas que tienen lugar en la obesidad y en el SM pueden verse influenciadas por el grado de producción de las adipocitoquinas (7,17,18).

Sedentarismo: la actividad física se asocia de forma inversa con la DBT2. El mecanismo fisiológico por el cual la actividad física ejerce efectos beneficiosos sería a través de la modificación de la composición corporal (aumenta la masa muscular y disminuye el porcentaje de tejido graso). Además, tendría una acción sinérgica a la insulina, facilitando la entrada de glucosa a la célula y aumentaría la sensibilidad de los receptores a la insulina (14).

Factores dietéticos: el consumo elevado de calorías, el bajo consumo de fibra dietética, la sobrecarga de carbohidratos simples y una alta ingesta de grasas saturadas sobre las poliinsaturadas, pueden predisponer a DBT2 (17).

Estudios epidemiológicos han observado que una ingesta elevada de azúcares simples, de alimentos con alto índice glucémico (IG) y de dietas con alta carga glucémica se asocian a IR, DBT2, hipertrigliceridemia y cifras bajas de colesterol HDL. La elevada ingesta de carbohidratos con alto IG puede aumentar la resistencia a la insulina, ya sea por pérdida de la función pancreática, por excesiva secreción de insulina

o por glucotoxicidad de la célula beta. En cambio, el predominio de alimentos de bajo IG ayuda a controlar la sensibilidad a la insulina.

La ingesta de fibra a partir de cereales no refinados se relaciona de forma inversa con la IR y, por tanto, con una menor prevalencia de SM. Además, se ha observado que algunos minerales tales como magnesio, calcio, potasio, zinc, vanadio y cromo disminuyen la resistencia a la insulina. Aunque tanto la fibra soluble como la insoluble son importantes en la DBT2, se destaca el rol de la fibra soluble, dado sus efectos de disminución del nivel de glucosa postprandial y de colesterol sérico (14,19).

En cuanto al consumo de grasas, ha sido descrito que un elevado consumo de grasas, especialmente saturadas, disminuye el número de receptores de insulina en diversos tejidos, efecto debido a un mayor nivel de AGL. Por otra parte, dietas ricas en grasas, estimulan la gluconeogénesis, por aumento de las actividades de enzimas clave de esta vía. Cobra importancia la elección del tipo de grasa, en función de la alteración aterosclerótica y cambios metabólicos que preceden y acompañan a la DBT (14).

ÁCIDOS GRASOS

Generalidades de los ácidos grasos (AG)

Los AG son ácidos orgánicos monocarboxílicos de cadena lineal, con número par de átomos de carbono, cuya longitud puede variar entre 4 y 30 carbonos. Los AG más abundantes son los de cadena larga (entre 14 y 22 átomos de carbono), entre lo que se destacan el palmítico, y el oleico. Sólo una pequeña porción se encuentran libres (no esterificados) en el organismo, mientras que los que se encuentran esterificados son mono, di o triglicéridos según sea la esterificación del glicerol (20).

Según la longitud de la cadena los AG se clasifican en:

1. Cadena corta (4-6 átomos de carbono)
2. Cadena media (8-12 átomos de carbono)
3. Cadena larga (14-18 átomos de carbono)
4. Cadena muy larga (20 o más átomos de carbono)

Según la presencia y número de dobles enlaces se clasifican en:

1. Saturados: no poseen dobles enlaces.
2. Insaturados: posee dobles enlaces. A su vez se clasifican en:
 - a) Monoinsaturados: poseen un solo doble enlace.
 - b) Poliinsaturados: poseen dos o más dobles enlaces.

Según la posición de los dobles enlaces (20,21):

1. Isómeros CIS: poseen la localización de los átomos sustituyentes en el mismo lado de la molécula, lo que produce estructuras de alta flexibilidad.
2. Isómeros TRANS: los dobles enlaces pueden ubicarse en muchas posiciones dentro de la molécula y determinan una estructura lineal en torno al doble enlace.

Los AG se encuentran ampliamente distribuidos en los alimentos. La **Figura 2** presenta las principales fuentes dietéticas de AG.

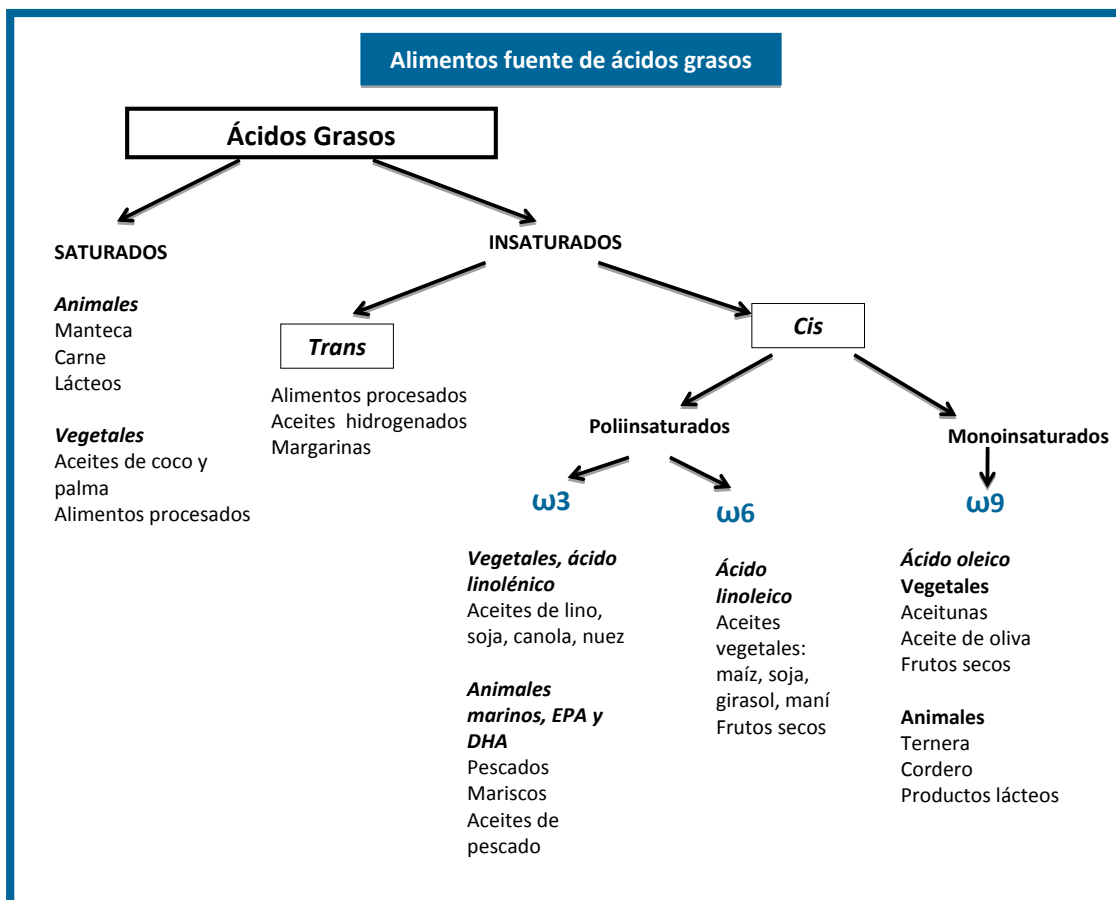


Figura 2. Principales fuentes dietarias de ácidos grasos (22)

Ácidos grasos $\omega 3$ y $\omega 6$, inflamación y DBT2

Los organismos animales pueden sintetizar AG a partir de otros compuestos carbonados, pero hay algunos que no pueden ser sintetizados ya que carecen de las enzimas que insertan enlaces dobles en las posiciones Omega-3 ($\omega 3$) y Omega-6 ($\omega 6$) y por ello deben ser aportados por la dieta. Estos AG son los llamados **ácidos grasos esenciales (AGE)**, e incluyen a los AG poliinsaturados linoleico (AL) y linolénico (ALA). La nomenclatura $\omega 6$ y $\omega 3$ indica que hay un doble enlace en el carbono número 6 o 3 respectivamente contando a partir del metilo terminal (20,23).

- Ácido linoleico (18:2, $\omega 6$, AL) es el más abundante de los AG poliinsaturados y se encuentra sobre todo en las semillas y aceites de: girasol, maíz, cártamo,

germen de trigo, pepitas de uva, maní, lino, chía, aceituna y frutos secos; también en aceites de pescado de agua fría (salmón, arenque, atún y caballa). Por elongación de su cadena e incorporación de dobles enlaces se sintetiza el ácido araquidónico (AA) (20:4, $\omega 6$), este tiene gran importancia fisiológica como precursor de eicosanoides.

- Ácido α -linolénico (18:3, $\omega 3$, ALA) se encuentra principalmente en algunos aceites vegetales como canola, lino, oliva, chía, aceites de pescado, pescado grasos, y en menor proporción en carnes y huevos. Dentro la familia de los $\omega 3$ tienen especial importancia dos AG de cadena muy larga derivados del ALA: el ácido eicosapentaenoico (EPA, 20:5, $\omega 3$) y el ácido docosahexaenoico (DHA, 22:6, $\omega 3$). Éstos pueden ser sintetizados en el organismo a partir del ALA, pero también se encuentran en cantidades apreciables en peces de aguas frías con alto contenido graso (salmón, trucha, arco iris, sardina y caballa) (20).

Los AGE son precursores de eicosanoides; un grupo de moléculas de constitución lipídica, obtenida de la oxigenación de los AGE de 20 carbonos de la familia $\omega 3$ y $\omega 6$. Cumplen amplias funciones como mediadores para el sistema nervioso central, la respuesta inflamatoria, y la respuesta inmune; además actúan sobre las células del músculo liso, la agregación plaquetaria y parámetros vasculares de la permeabilidad y contractibilidad de los sistemas respiratorio, circulatorio, digestivo, reproductor, sistema nervioso autónomo. Este grupo de moléculas lipídicas incluye las prostaglandinas (PG), tromboxanos (TX), prostaciclina (PGI) y leucotrienos (LT) (20,24).

Los eicosanoides provenientes de ambas familias tienen impactos fisiológicos variados y opuestos en relación a la agregación de las plaquetas sanguíneas y la inflamación; los que derivan de la serie $\omega 6$ son proagregantes y proinflamatorios, mientras que los que derivan de la serie $\omega 3$ tienen efecto contrario, es decir, son antiagregantes y antiinflamatorios (**Figura 2**). Ambos, a pesar de tener roles biológicos diferentes, compiten por las mismas enzimas, es por esto que el exceso de uno podría provocar déficit relativo del otro. Debe existir un balance entre el consumo de los AG $\omega 3$ y $\omega 6$, ya que un exceso en cualquiera de estos AG afecta el catabolismo del otro, reduciendo su incorporación a los tejidos y alterando sus efectos biológicos (12,20,24).

La **Figura 3** presenta la cascada metabólica de los AG.

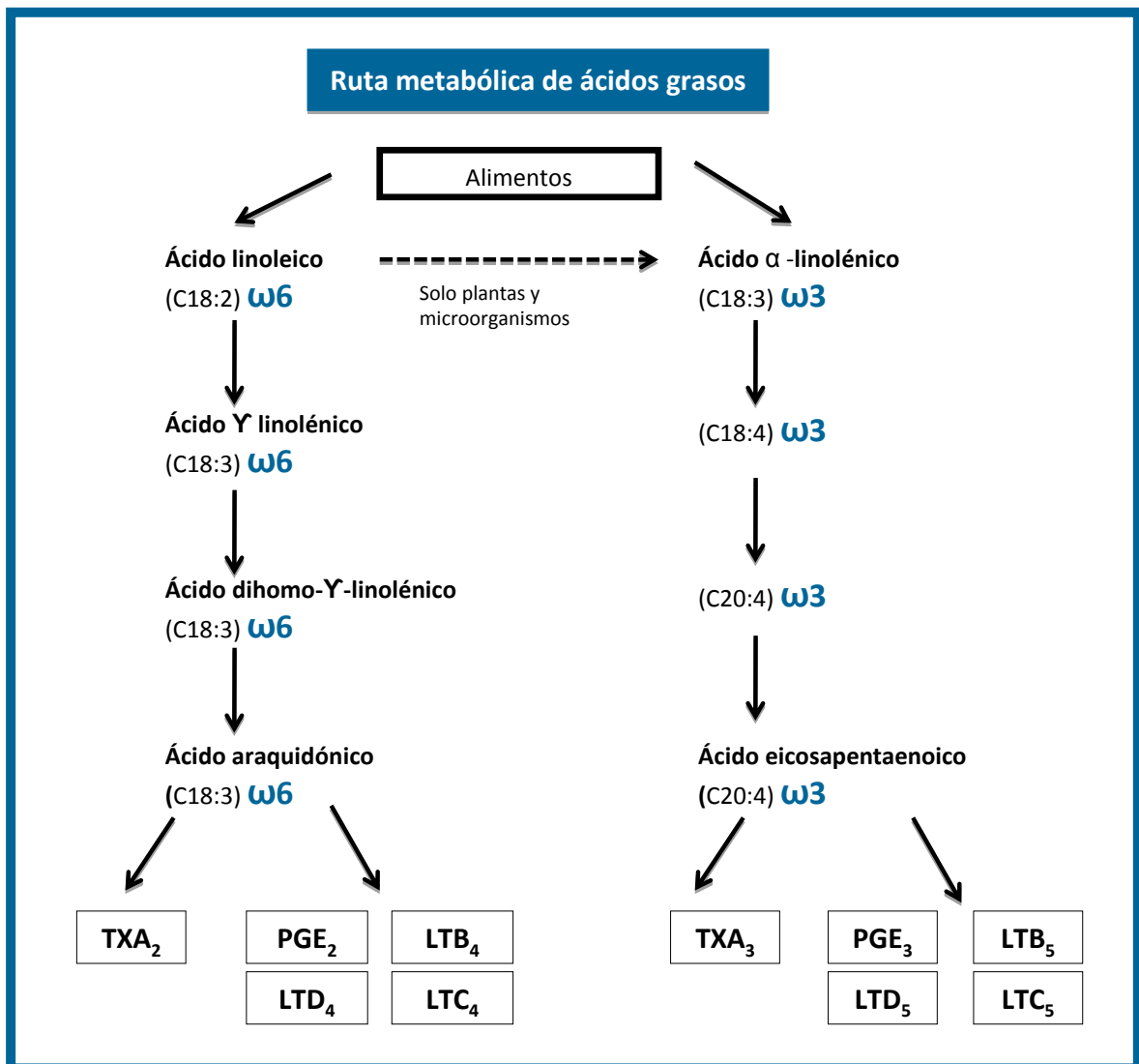


Figura 3. Cascada metabólica de los ácidos grasos esenciales (25)

Los AG $\omega 3$ ejercen su acción antiinflamatoria a través de diferentes mecanismos:

- Inhiben la formación de eicosanoides proinflamatorios derivados de los $\omega 6$ PEG₂ y LTB₄.
- Producen potentes mediadores antiinflamatorios como resolvinas y protectinas.
- Suprimen directa o indirectamente la actividad de factores de transcripción nucleares, tal como factor de transcripción nuclear kappa beta (NF-kB).

- Disminuyen la producción de enzimas y citoquinas proinflamatorias incluyendo COX-2, TNF-alfa, IL-1beta e IL-6 (7).

La modificación de los hábitos alimentarios en los últimos 100-150 años ha llevado a un cambio en el consumo de AG, con un aumento en el consumo de AG $\omega 6$ y una marcada reducción en el consumo de AG $\omega 3$. Esto, a su vez, ha dado lugar a un desequilibrio en la relación $\omega 6:\omega 3$, que ahora es muy diferente de la relación original 1:1 de los seres humanos en el pasado (26).

En el período paleolítico, la dieta se caracterizaba por un bajo consumo de calorías en forma de grasas (20-25%), una baja ingesta de grasas saturadas (<6%), y un consumo de AG *trans* insignificante. Además, la dieta de los hombres cazadores-recolectores de esa era presentó una relación equilibrada $\omega 6/\omega 3$ (1-2:1) como resultado del elevado consumo de $\omega 3$, que se encontraba en la mayoría de los alimentos que estas personas consumían: carne, vegetales, huevos, pescado, frutos secos o bayas. Este hecho hizo una contribución significativa a la evolución humana, influyendo y permitiendo el desarrollo cerebral y cognitivo de la especie (26).

A partir del desarrollo de la agricultura y de la ganadería, la alimentación humana, y en general el estilo de vida, han experimentado grandes cambios, especialmente en los últimos años por efecto de la revolución industrial. Simopoulos describe estos cambios de la siguiente manera: a) aumento de la ingestión de energía y disminución del gasto energético; b) aumento del consumo de grasas saturadas, AG $\omega 6$ y AG *trans*, y disminución de la ingestión de AG $\omega 3$; y c) disminución del consumo de carbohidratos complejos y de fibra (27).

En la actualidad, la dieta occidental tiene un contenido calórico significativo en la forma de grasas, por encima de lo recomendado 30-35%. Específicamente, la dieta se caracteriza por una alta proporción de grasas saturadas (>10%), rica en $\omega 6$ y una baja proporción de $\omega 3$, resultando en una relación $\omega 6/\omega 3$ de 20-30:1. El aumento en la dieta de AG *trans* también ha sido importante. Además, esta actual relación está dada por una baja ingesta de pescado y otros alimentos ricos en AG $\omega 3$ y por un elevado consumo de alimentos ricos en AG $\omega 6$. El interés industrial en el aumento de la producción de alimentos desde 1940-1950 ha causado que alimentos que eran naturalmente ricos en $\omega 3$ (carne, pescado, aves, etc.) perdieran parte de su contenido en $\omega 3$, como resultado del

cambio en la composición nutricional de la alimentación empleada en los animales (24,26-28).

Aunque no se ha establecido oficialmente la ingesta óptima de AG poliinsaturados, se estima que los requerimientos del humano para el AL son de aproximadamente 2 a 7 g/día, o 3% del total de la energía consumida. La FAO/OMS recomienda consumos más altos de AL (4.5 a 5.7% de energía). En cuanto a la ingesta de los AG poliinsaturados $\omega 3$, la FAO/OMS recomienda un consumo óptimo de 1.1 a 1.5 g/día (0.8 a 1.1 g/día de AL, y 0.3 a 0.4 g/día de EPA y DHA) (12).

Se recomienda que el consumo de AG en la dieta esté en una proporción $\omega 6:\omega 3$ de 5–10:1. Sin embargo, algunos países han ajustado aún más esta recomendación. Por ejemplo, en Suecia se ha recomendado que esta proporción sea de 5:1, y en Japón se cambió la recomendación de 4:1 a 2:1 (12).

HIPÓTESIS

El desbalance en la relación de ácidos grasos $\omega 6:\omega 3$ a partir del consumo alimentario estaría asociado a la presencia de marcadores de riesgo de diabetes tipo 2 en personas adultas con síndrome metabólico.

VARIABLES

Las variables en estudio incluyeron:

Variables independientes:

- Consumo de alimentos fuente de AG $\omega 6$ y $\omega 3$.
- Consumo de AG $\omega 6$ y $\omega 3$.

Variables dependientes:

- Índice de masa corporal.
- Circunferencia de cintura.
- Hemoglobina glicosilada sérica.
- Glucemia en ayunas.
- Colesterolemia.
- Colesterol LDL sérico.
- Colesterol HDL sérico.
- Trigliceridemia.
- Relación entre AG dietarios $\omega 6:\omega 3$.

Variables intervinientes

- Realización de actividad física.

DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio

El presente es un estudio descriptivo, correlacional, de corte transversal.

- Descriptivo: produce conocimientos describiendo aspectos de la realidad, aproximándose a la misma para tratar de dar respuestas al problema planteado.
- Correlacional: pretende estudiar las interrelaciones entre dos o más variables.
- Transversal: se estudian las variables como se presentan al momento de la investigación, haciendo un corte en el tiempo para cada una de ellas.

El presente trabajo se enmarca dentro del proyecto “*Indicadores nutricionales, clínicos y bioquímicos asociados a estados inflamatorios y predictivos de diabetes mellitus tipo 2 en individuos en riesgo: papel de lípidos poliinsaturados dietarios*”, aprobado y financiado por el Ministerio de Ciencia y Tecnología de la Provincia de Córdoba, bajo la dirección de los doctores Aldo Eynard y Gastón Repossi (FCM, UNC).

Dicho proyecto cuenta con la aprobación del Comité de Ética del Hospital Nacional de Clínicas de la ciudad de Córdoba.

Universo y muestra

El universo estuvo conformado por personas adultas entre 20-70 años trabajadores de una empresa privada productora de alimentos (Arcor SA) de la ciudad de Colonia Caroya, el Centro Médico Privado de la ciudad de Villa Carlos Paz “Fundación amigos de los Diabéticos”, y el Instituto Privado de Especialidades Médicas de la ciudad de Córdoba, Argentina, reclutados desde el año 2013 a la actualidad.

La población en estudio estuvo constituida por 72 personas adultas entre 20-70 años de edad que aceptaron participar, sin DBT manifiesta y con riesgo de padecer DBT tipo 2, provenientes de los centros antes mencionados, en los años 2013-2015.

Criterios de inclusión:

- Adultos de ambos sexos entre 20 y 70 años.
- Aceptación voluntaria a participar y firma de consentimiento informado.
- Reunir al menos 3 criterios que permitan el diagnóstico de síndrome metabólico: tensión arterial elevada, triglicéridos plasmáticos elevados, HDL bajo, obesidad central y/o microalbuminuria.
- No presentar DBT tipo 2 de manifestación clínica al momento del estudio.

Criterios de exclusión:

- Presentar DBT tipo 1 y 2.
- Antecedentes de adicción (alcohol, tabaco y drogas ilícitas).
- Que no acepte participar en el estudio.
- Que consuma algún suplemento alimentario con ácidos grasos $\omega 6$ y $\omega 3$.

Operacionalización de las variables

VARIABLES INDEPENDIENTES

- Variable: **consumo de alimentos fuente de AG $\omega 3$**

Variable teórica: alimentos reconocidos como fuente principal de AG $\omega 3$, tales como semillas, pescado y frutos de mar.

Variable empírica: gramos al día (g/día)

- Variable: **consumo de alimentos fuente de AG $\omega 6$**

Variable teórica: alimentos reconocidos como fuente principal de AG $\omega 6$. Las principales fuentes son los aceites de origen vegetal como cártamo, girasol, maíz y soja, frutos secos y, dentro de los alimentos de origen animal, la yema de huevo y las carnes y sus derivados (12).

Variable empírica: gramos al día (g/día)

- Variable: **consumo de AG $\omega 3$**

Variable teórica: AG poliinsaturados de la serie $\omega 3$ que se encuentran principalmente en algunos aceites como oliva, canola, lino, aceites de pesado, pescados grasos. De este ácido graso derivan los ácidos EPA y DHA (20).

Variable empírica: gramos al día (g/día)

- Variable: **consumo de AG $\omega 6$**

Variable teórica: AG poliinsaturados de la serie $\omega 6$. Abundan en las semillas y sus aceites, en los frutos secos, germen de trigo, carnes y derivados. A partir de él se sintetiza el AA (20).

Variable empírica: gramos al día (g/día)

VARIABLES DEPENDIENTES

- Variable: **Índice de Masa Corporal**

Variable teórica: indicador de densidad corporal que está determinada por la relación entre el peso corporal y altura (29).

Variable empírica: $IMC = \text{peso (Kg)} / \text{talla al cuadrado (m}^2\text{)}$.

Clasificación según la OMS (30)	IMC (Kg/m ²)
Bajo peso	< 18,5
Peso normal	18,5 – 24,9
Sobrepeso	25 – 29,9
Obesidad grado I	30 – 34,9
Obesidad grado II	35 – 39,9
Obesidad grado III	≥ 40

- Variable: **circunferencia de cintura**

Variable teórica: indicador útil en la descripción de la distribución del tejido adiposo abdominal (31).

Variable empírica: centímetros (cm)

Valores de referencia según la OMS (30)			
Inicio de riesgo (cm)		Riesgo alto (cm)	
Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
≥94	≥80	≥102	≥88

- Variable: **hemoglobina glicosilada sérica (HbA1c)**

Variable teórica: unión de la glucosa a la hemoglobina en un porcentaje determinado de manera casi irreversible durante los 120 días de vida de los hematíes. Su principal utilidad es el monitoreo global de la glucemia en el paciente diabético (32).

Variable empírica: miligramos de hemoglobina glicosilada/100 mililitros de sangre expresada en porcentaje.

Valores de referencia (33)	
HbA1c	Valores deseables (%)
	≤ 6

- Variable: **glucemia en ayunas**

Variable teórica: concentración de glucosa libre en sangre, suero o plasma media con una ausencia de ingesta de 8 horas (6,32).

Variable empírica: miligramos por decilitro (mg/dL)

Valores de referencia (34)	
Glucemia en ayunas	Valores normales (mg/dL)
	70 – 100

- Variable: **colesterolemia**

Variable teórica: cantidad de colesterol en la sangre (35).

Variable empírica: miligramos por decilitro (mg/dL)

Valores de referencia (36)		
Colesterol total	Categoría	Valores (mg/dL)
	Deseable	<200
	Límite alto	200 – 239
	Alto	≥ 240

- Variable: **colesterol LDL sérico**

Variable teórica: lipoproteínas de baja densidad que transportan el colesterol desde el hígado a las células. El 70% del colesterol circulante es vehiculizado por esta lipoproteína, y es la fracción de colesterol más aterogénica (32).

Variable empírica: miligramos por decilitro (mg/dL)

Valores de referencia (36)		
Colesterol LDL	Categoría	Valores (mg/dL)
	Óptimo	< 100
	Casi óptimo	100 – 129
	Límite elevado	130 – 159
	Elevado	160 – 189
	Muy elevado	≥ 190

- Variable: **colesterol HDL sérico**

Variable teórica: lipoproteínas de alta densidad que transportan el colesterol cedido por las células hasta el hígado (el cual puede eliminarlo a bilis, convertirlo a sales biliares o reincorporarlo a VLDL). Las HDL, por llevar a cabo el transporte centrípeto del colesterol, son protectoras frente a la aterogénesis. El 20-25 % del colesterol está ligado a estas lipoproteínas (32).

Variable empírica: miligramos por decilitro (mg/dL)

Valores de referencia (39)		
Colesterol HDL	Categoría	Valores (mg/dL)
	Bajo	< 40
	Medio	40 – 59
	Alto	≥ 60

- Variable: **trigliceridemia**

Variable teórica: nivel de triglicéridos en sangre (37).

Variable empírica: miligramos por decilitro (mg/dL)

Valores de referencia (37)		
Triglicéridos	Categoría	Valores (mg/dL)
	Normal	<150
	Límite elevado	150 - 199
	Elevado	200 – 499
	Muy elevado	500

- Variable: **relación entre AG dietarios $\omega 6:\omega 3$**

Variable teórica: consumo de AG de la familia $\omega 6$ con relación al consumo de AG de la familia $\omega 3$ (12).

- Variable empírica: gramos de AG $\omega 6$ dietarios / gramos de AG $\omega 3$ dietarios

Categoría	Relación
1	\leq a 30:1
2	$>$ a 30:1

Los puntos de corte de las categorías se definieron en base a las observaciones del consumo de la población bajo estudio.

Variables intervinientes

- Variable: **realización de actividad física**

Variable teórica: es todo movimiento corporal producido por la contracción de los músculos esqueléticos y que requiere un gasto energético, incrementándolo sustancialmente. Incluye todas las formas de movimiento: actividades de la vida diaria, actividades ocupacionales, ejercicio, actividades de tiempo libre, actividades para el transporte (7).

Variable empírica: nivel de actividad física.

NAF es la relación entre el gasto energético total sobre el gasto energético basal (20).

Trabajo	Nivel de Actividad Física (NAF)
Sedentario	$\geq 1,0$ a $< 1,4$
Poco activo	$\geq 1,4$ a $< 1,6$
Activo	$\geq 1,6$ a $< 1,9$
Muy activo	$\geq 1,9$ a $< 2,5$

Técnicas e instrumentos de recolección de datos

Los datos fueron recolectados por alumnas de la Escuela de Nutrición (FCM, UNC) que llevaron a cabo este trabajo de investigación. La aplicación de los cuestionarios y la toma de medidas antropométricas fueron realizadas durante el examen médico de rutina de los participantes. Este examen se llevó a cabo en los consultorios de la empresa de alimentos, del Centro Médico Privado “Fundación amigos de los Diabéticos” y del Instituto Privado de Especialidades Médicas, donde los médicos reclutaron a las personas a quienes se les extrajo sangre para las determinaciones bioquímicas y se los derivó a un consultorio anexo donde se aplicaron los instrumentos necesarios para este trabajo de investigación.

Cuestionario de frecuencia de consumo alimentario: se determinó, en calidad y cantidad, la ingesta de alimentos fuente de AG $\omega 3$ y $\omega 6$ mediante una encuesta validada de frecuencia de consumo alimentario cuali-cuantitativo. La misma reunía información sobre alimentación, con énfasis en aquellos alimentos que aportan más grasa a la dieta. El cuestionario recabó información acerca de la ingesta de alimentos, su frecuencia de consumo y el tamaño de la porción (38).

Este instrumento incluye 242 alimentos de mayor consumo en la región, los cuales son: lácteos enteros y derivados, lácteos descremados y derivados, quesos, huevos, carnes de vaca, de cerdo, de ave; pescado fresco y enlatado, moluscos, crustáceos, vísceras, embutidos, fiambres, vegetales, derivados de tomate, hierbas aromáticas, frutas frescas, secas y desecadas, legumbres, cereales, productos de panificación, grasa animal, grasa vegetal, aderezos, azúcar, dulces compactos y no compactos, golosinas, bebidas (alcohólicas y no alcohólicas), productos de copetín, helados y productos de soja.

Las encuestas se complementaron con el uso de modelos visuales de referencia a través de un atlas fotográfico de alimentos (39).

Toma de medidas antropométricas: peso, talla, circunferencia de cintura.

- ***Peso***

Instrumento: balanza con impedanciómetro, marca OMRON, modelo HBF-500INT.

Técnica de medición: la balanza se colocó en una superficie plana, en forma horizontal. Para la aplicación del método se solicitó al sujeto que estuviese con ropa liviana, descalzo y después de haber vaciado la vejiga.

Luego se procedió a la obtención de resultados para lo cual el individuo se subió a la balanza y se lo solicitó que se mantenga parado sin moverse en posición de firmes sobre la superficie de la balanza con el peso corporal distribuido por igual en ambos pies, sin que el cuerpo estuviera en contacto con ningún objeto ni persona. A continuación, el monitor de balanza arrojó el resultado del peso obtenido (40).

- ***Talla***

Instrumento: tallímetro de balanza

Técnica de medición: para su medición el sujeto estuvo descalzo con la cabeza descubierta, de pie en posición erecta y firme, apoyado de espaldas en el tope posterior, con sus talones unidos a los ejes longitudinales de ambos pies y formando un ángulo entre 45° y 60° . Los brazos colgaron libre y de forma natural a lo largo del cuerpo, con las palmas hacia los muslos, la cabeza se mantuvo de manera que el plano de Frankfort se conserve horizontal. Se efectuó la medición consignando metros y centímetros; para ello deslizó la varilla horizontal del tallímetro hasta la cabeza del individuo (40).

- ***Circunferencia de cintura***

Instrumento: cinta métrica metálica

Técnica de medición: se solicitó al sujeto que permaneciera en posición erecta, libre de ropas en la zona, con el abdomen relajado, los brazos a los lados del tronco ligeramente separados del cuerpo y el peso distribuido en ambos pies.

El antropometrista se colocó a un lado del individuo y localizó el punto inferior de la última costilla y el punto superior de la cresta ilíaca, marcándolas con un bolígrafo. Con la cinta métrica se obtuvo el punto medio entre esas dos marcas. Se rodeó con la cinta métrica la cintura a la altura donde se realizó la última marca, en un plano horizontal al suelo y perpendicular al eje vertical del cuerpo. Se midió la cintura al final de una espiración final, con una aproximación de 0,1 cm, registrándose esta medida (40).

Extracción de muestras de sangre: profesionales pertenecientes a los laboratorios de determinaciones bioquímicas del proyecto marco, tomaron muestras de sangre según la técnica habitual, con un mínimo de diez a doce horas de ayuno. Se extrajo el suero de las muestras y éste fue almacenado en freezer a -20°C hasta el momento de su procesamiento.

Análisis de la información alimentario-nutricional: los datos obtenidos mediante la encuesta de frecuencia de consumo alimentario fueron procesados a través del programa informático *Interfood v.1.3* (41). Dicho programa fue desarrollado en base a los alimentos incluidos en el instrumento de recolección de datos y su contenido con relación a 131 compuestos (macro y micronutrientes y sustancias fitoquímicas). Al ingresar los datos recogidos, el programa ofreció el patrón de consumo alimentario del encuestado.

Determinaciones bioquímicas: se realizaron en los laboratorios pertenecientes al proyecto marco e incluyeron las determinaciones de:

- Colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL, triglicéridos, glucemia y hemoglobina glicosilada: determinados mediante técnicas fotolorimétricas de rutina utilizando un espectrofotómetro.

Tratamiento de los datos

La información obtenida a través de los diferentes instrumentos y de los análisis de muestras de suero fueron cargados a una base de datos en planilla Excel confeccionada para tal fin.

En primer lugar, se realizó un análisis descriptivo de la población en estudio, el cual incluyó información sobre las características etarias y de sexo de los sujetos estudiados, como así también del patrón alimentario observado.

Luego, se comparó el perfil de los diferentes marcadores bioquímicos y antropométricos según sexo, consumo de alimentos fuente de $\omega 3$ y $\omega 6$ y según la relación de consumo de AG $\omega 6:\omega 3$. Se aplicaron los test no paramétricos de Kruskal Wallis, Wilcoxon o Fisher (según variables continuas o categóricas), con un nivel de significación de $p < 0.05$.

Para el análisis estadístico se utilizó el programa Stata 11.0 (StataCorp LP, College Station, Texas).

RESULTADOS

A partir de la información obtenida se realizó el análisis descriptivo. La **Tabla 2** presenta las principales características de la población en estudio.

Tabla 2. Características de la población estudiada

Variable	Población Total (n=72)	Hombres (n=25)	Mujeres (n=47)	P valor
Edad (años)	53,59 ± 12,72	48,12 ± 11,36	56,51 ± 12,55	0,006*
IMC (Kg/m ²)				0,30
Normal	11,11%	4%	4%	
Sobrepeso	51,39%	10%	27%	
Obesidad 1	19,44%	7%	7%	
Obesidad 2	9,72%	2%	5%	
Obesidad 3	8,33%	2%	4%	
Circunferencia de cintura (cm)	99,13 ± 13,70	102,67 ± 14,22	96,02 ± 12,55	0,78
VET (Kcal)	2327,64 ± 797,55	2363,35 ± 803,44	2336,92 ± 815	0,15
Glucemia en ayunas (mg/dL)	89,41 ± 14,12	94,04 ± 9,51	87,14 ± 15,48	0,15
HbA1c (%)	10,30 ± 3,58	7,70 ± 3,44	11,78 ± 2,73	0,0001*
HDL (mg/dL)	44,81 ± 13,67	42,37 ± 8,98	46,08 ± 15,50	0,57
LDL (mg/dL)	125,92 ± 30,41	126,75 ± 27,65	125,5 ± 32,04	0,96
Triglicéridos (mg/dL)	184,98 ± 191,70	156,33 ± 76,29	199,93 ± 229,58	0,98
Actividad Física				0,94
No realiza	41,38 %	40 %	41,67%	
Realiza	58,62 %	60 %	58,33 %	

*Valores estadísticamente significativos.

IMC: Índice de Masa Corporal

VET: Valor Energético Total

HDL C: *High Density Lipoprotein Cholesterol* - Lipoproteína de Alta Densidad

LDL C: *Low Density Lipoprotein Cholesterol* - Lipoproteína de Baja Densidad

HbA1c: Hemoglobina glicosilada

DE: Desvío Estándar

Las variables continuas se expresan como media ± DE y las variables categóricas como porcentaje.

Al aplicar el test no paramétrico de Wilcoxon se observó que, en la población estudiada, hubo una diferencia estadísticamente significativa en los valores de hemoglobina glicosilada entre hombres y mujeres, siendo superior en mujeres ($p < 0,05$).

La **Figura 4** presenta la distribución de la población según glucemia en ayunas. Se observó que el 82% de la población estudiada presentó valores normales, mientras que el 12% excedió los valores recomendados.

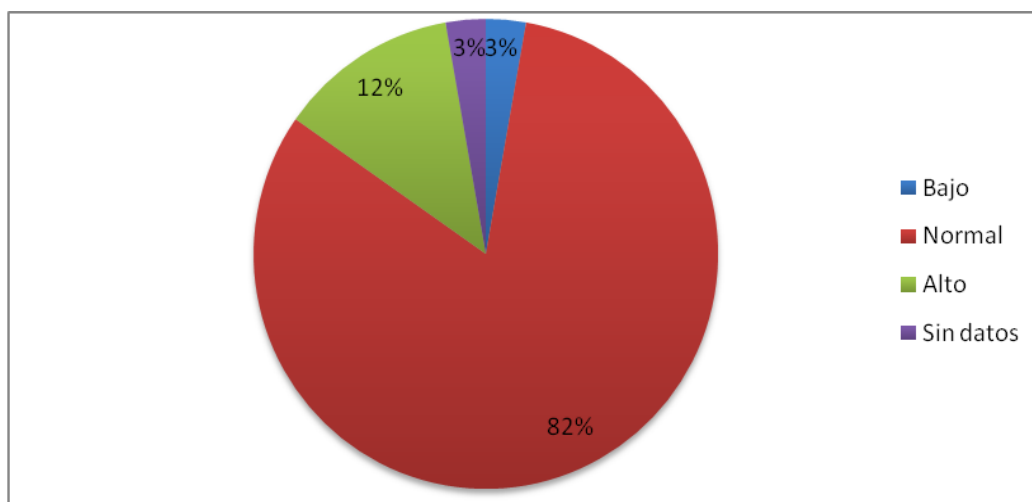


Figura 4. Distribución porcentual de la población según glucemia en ayunas, ambos sexos

La **Figura 5** presenta la distribución de la población según valores de hemoglobina glicosilada. A pesar de que la población estudiada no tenía diagnóstico de DBT, sólo un 26% presentó valores de este marcador dentro de los límites normales.

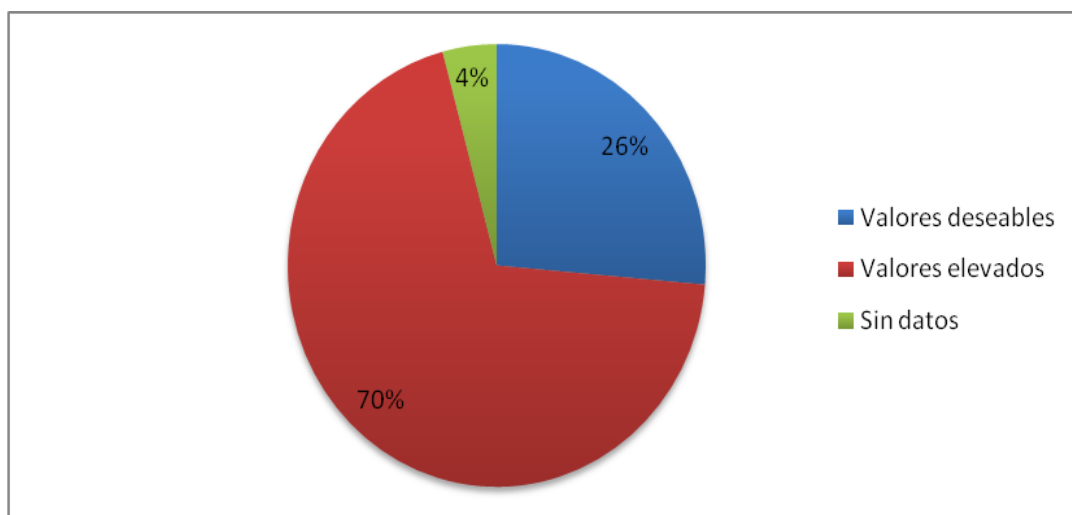


Figura 5. Distribución porcentual de la población según valores de hemoglobina glicosilada, ambos sexos

Con respecto a este marcador se visualiza que, en la **Figuras 6** un 9% de las mujeres presentó valores deseables, mientras que en la **Figuras 7** un 60 % de los hombres presentó valores deseables de hemoglobina glicosilada. Se observó una diferencia estadísticamente significativa ($p=0,0001$), siendo mayor en mujeres que en hombres.

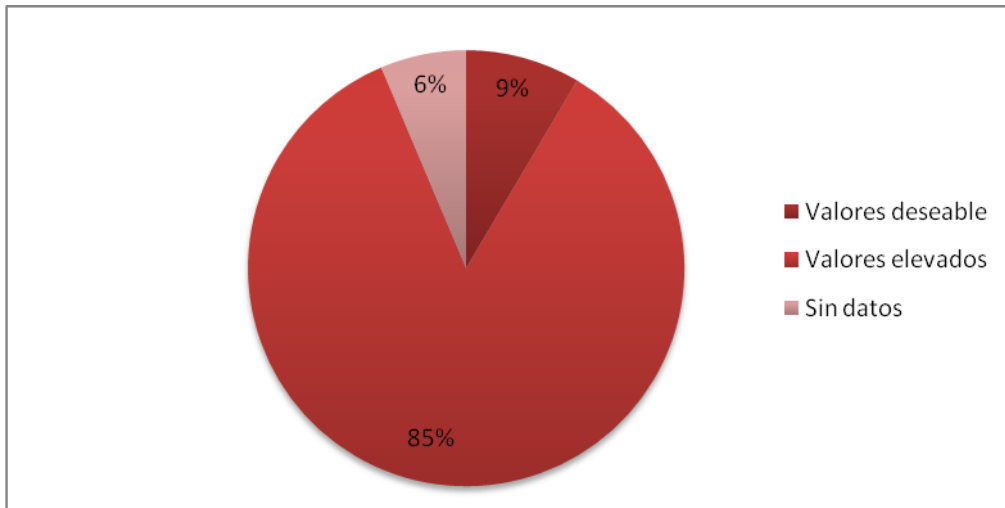


Figura 6. Distribución porcentual de la población según hemoglobina glicosilada, sexo femenino

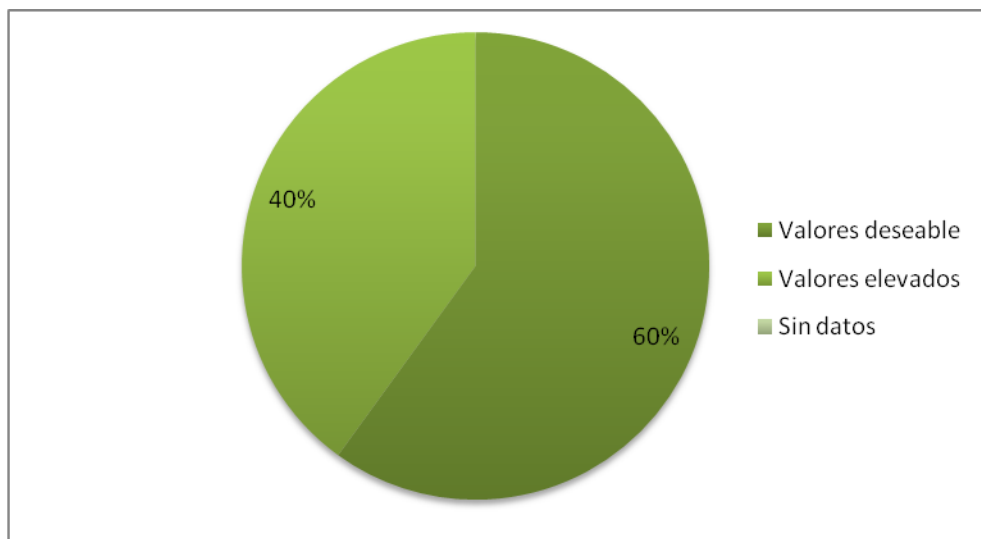


Figura 7. Distribución porcentual de la población según hemoglobina glicosilada, sexo masculino

La **Figura 8** muestra la distribución porcentual de la población según los valores de colesterol total. Sólo un 37% de la población presentó valores deseables de este marcador mientras que el resto se encontró por encima. No se observaron diferencias estadísticamente significativas según sexo.

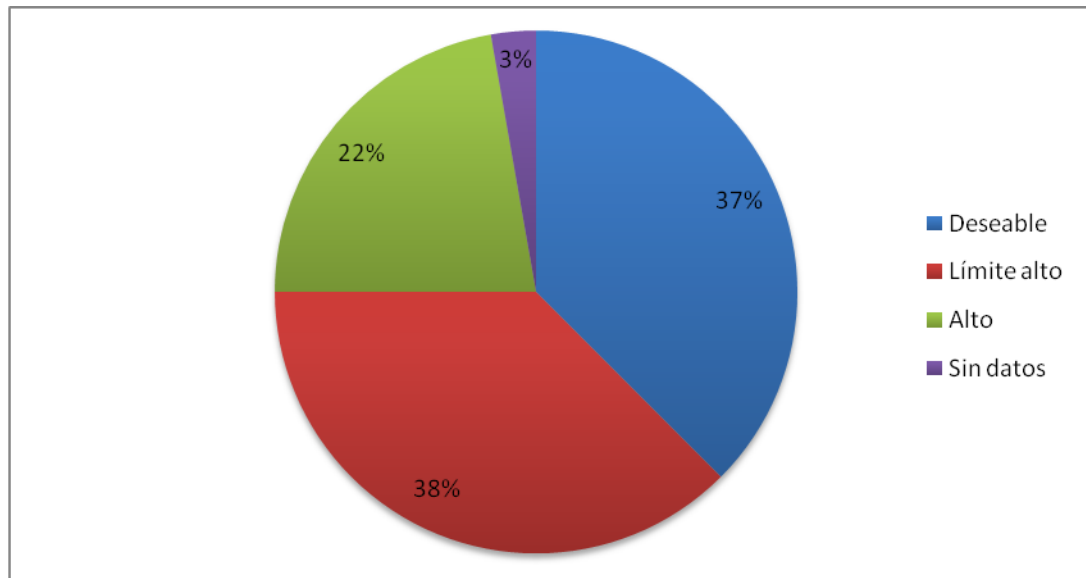


Figura 8. Distribución porcentual de la población según colesterol total, ambos sexos

La **Figura 9** presenta la distribución porcentual de la población según los valores de trigliceridemia observados. Como se puede apreciar, el 54% de la población presentó un valor normal de triglicéridos en sangre. No se observaron diferencias estadísticamente significativas según sexo.

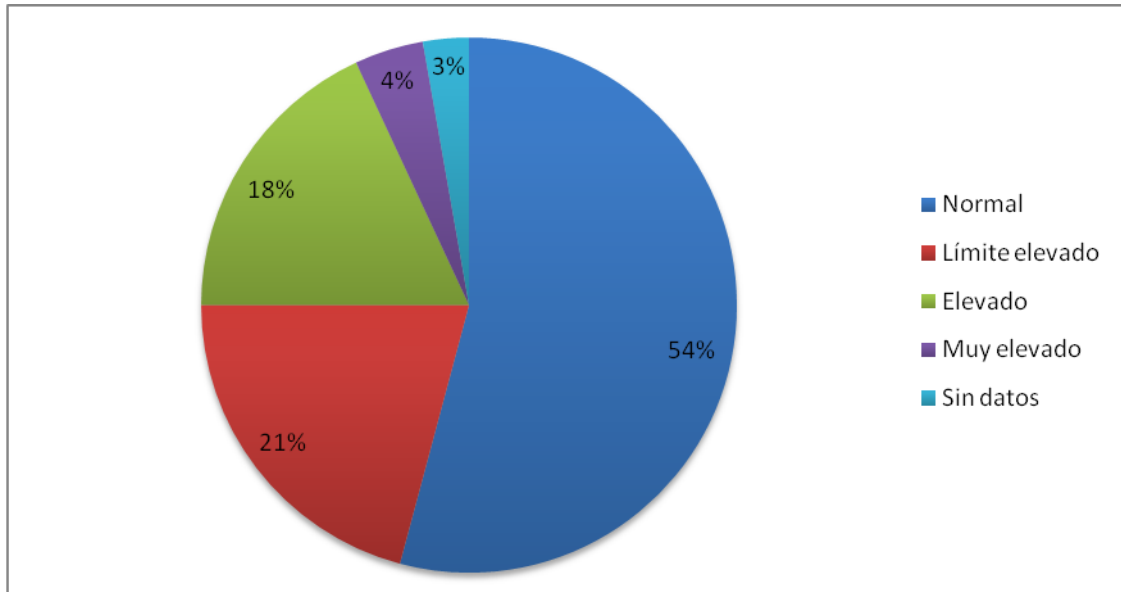


Figura 9. Distribución porcentual de la población según trigliceridemia, ambos sexos

La **Figura 10** muestra la distribución porcentual de la población según valores en sangre de colesterol HDL. Se observó que sólo el 15% presentó un nivel ideal en este marcador y que el 47% de la población total presentó un nivel deseable, mientras que un 35% presentó valores por debajo del límite deseable. No se observaron diferencias estadísticamente significativas según sexo.

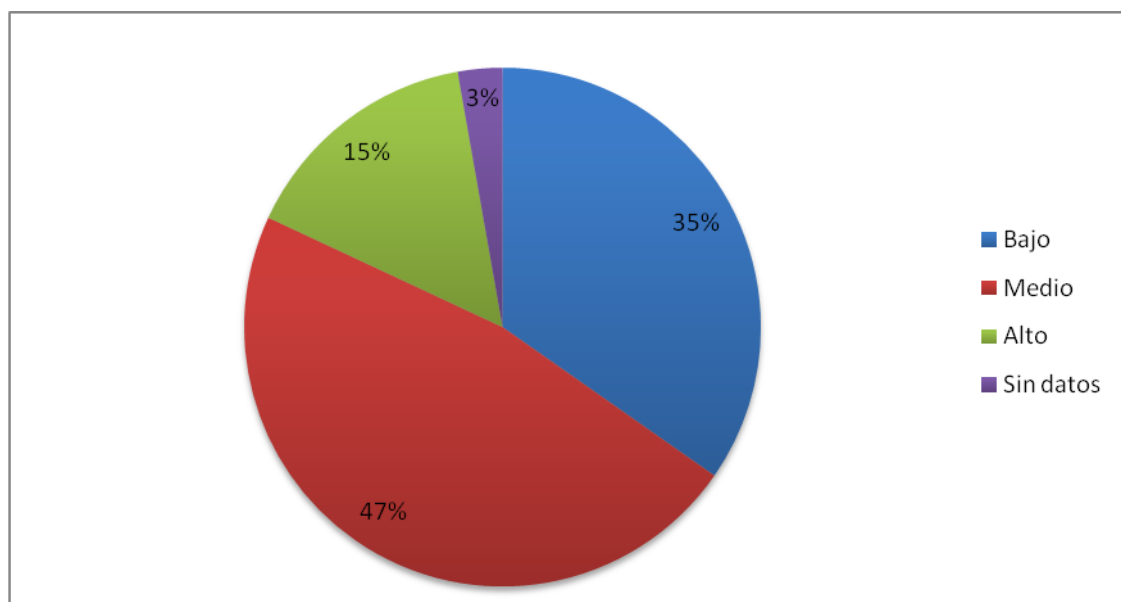


Figura 10. Distribución porcentual de la población según colesterol HDL en sangre, ambos sexos

La **Figura 11** presenta la distribución porcentual de colesterol LDL en sangre en la población en estudio. Se observó que el 43% de los participantes presentaron un valor casi óptimo de este marcador, mientras que un 25% mostró valores elevados. No se observaron diferencias estadísticamente significativas según sexo.

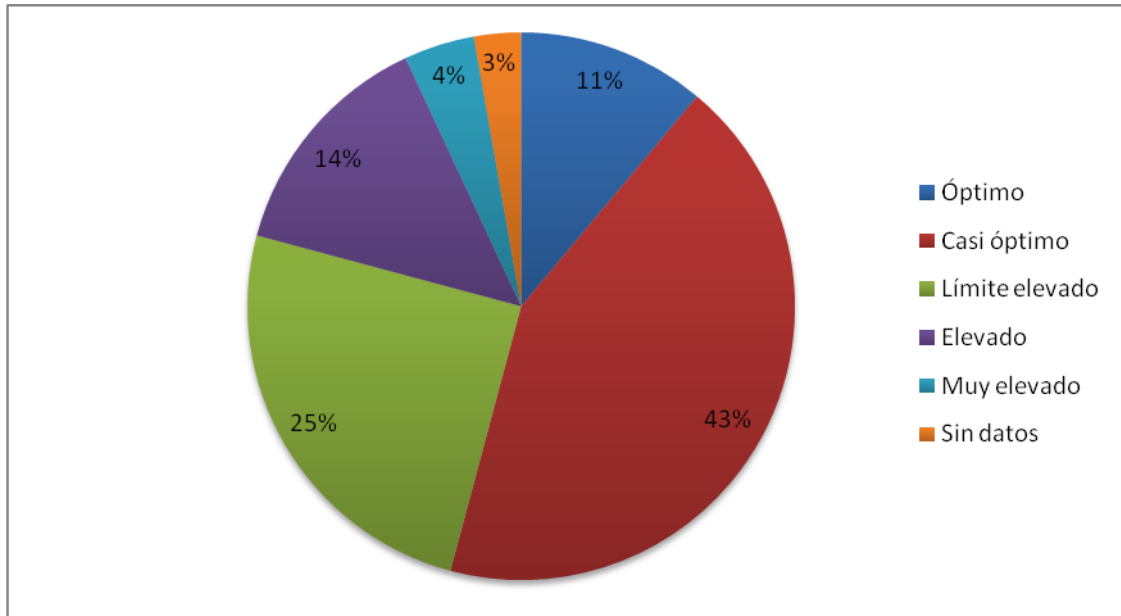


Figura 11. Distribución porcentual de la población según colesterol LDL en sangre, ambos sexos

Con respecto al diagnóstico del estado nutricional según IMC, el 51% de la población total estudiada presentó sobrepeso (**Figura 12**).

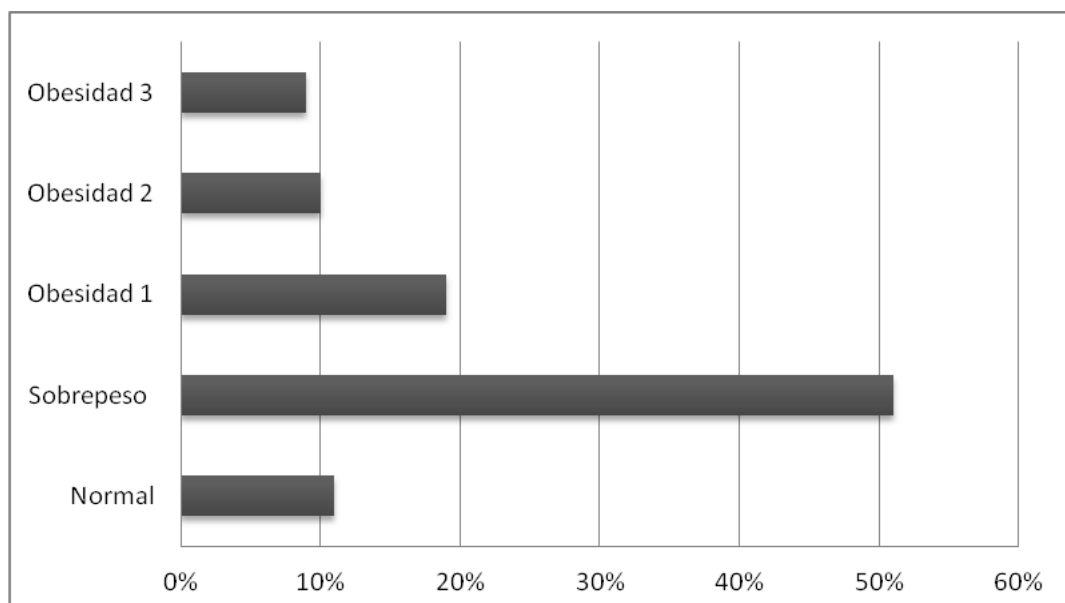


Figura 12. Distribución porcentual de la población según diagnóstico por IMC, ambos sexos

Al analizar la distribución porcentual según sexo (**Figuras 13 y 14**), el 57% de las mujeres y el 40 % de los hombres presentaron sobrepeso, mientras que la obesidad grado 1 se observó en el 28 % de los hombres y el 15% de las mujeres. No se observaron diferencias estadísticamente significativas según sexo.

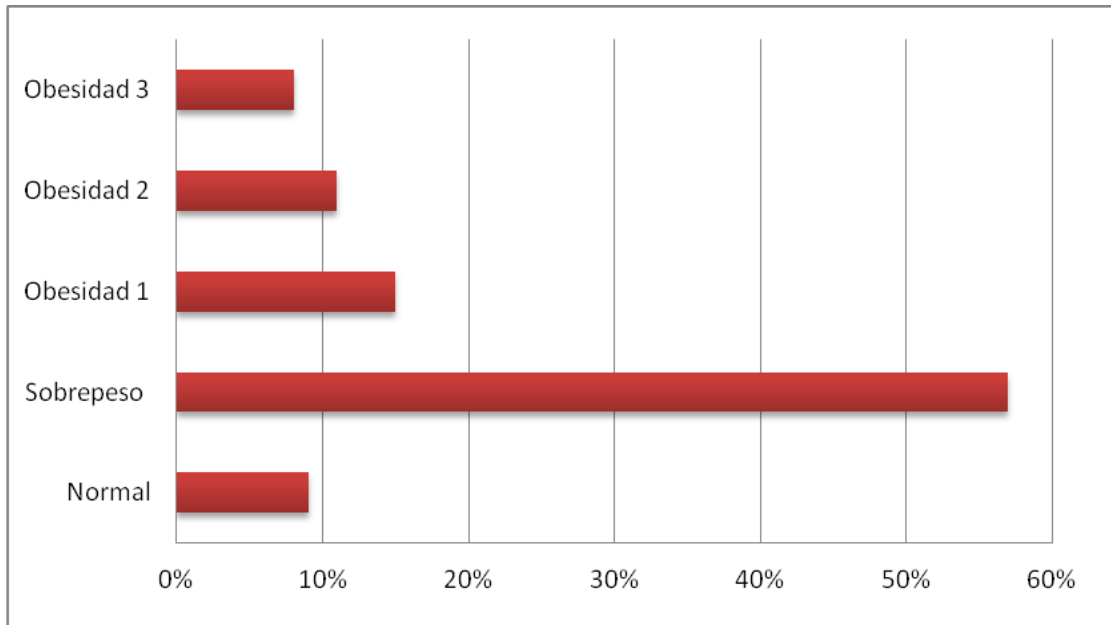


Figura 13. Distribución porcentual de la población según diagnóstico por IMC, sexo femenino

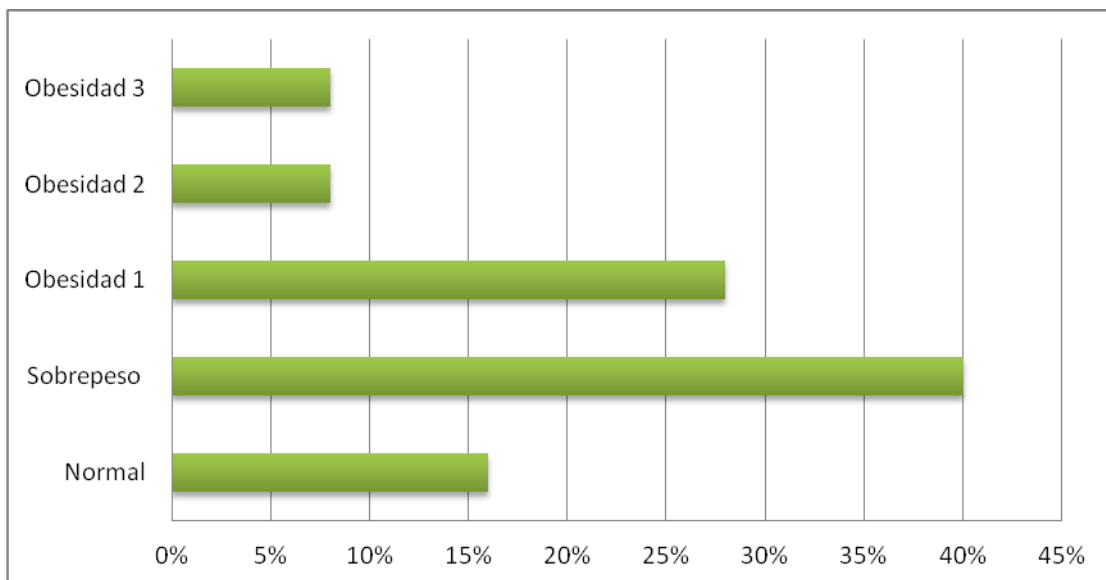


Figura 14. Distribución porcentual de la población según diagnóstico por IMC, sexo masculino

A partir de los datos recolectados en las encuestas de frecuencia de consumo alimentario y su procesamiento en el programa *Interfood v.1.3*, se registró el consumo de alimentos fuente de ácidos grasos $\omega 6$ y $\omega 3$. Con el fin de analizar el consumo de estos alimentos se los agrupó de la siguiente manera:

- **Aceites $\omega 6$:** (principales aceites fuente de AG $\omega 6$) aceites de girasol, maíz, soja y mezcla.
- **Carne vacuna:** todos los cortes grasos y magros.
- **Pollo:** todos los cortes con piel y sin piel.
- **Pescados y frutos de mar:** principalmente merluza, atún, caballa, pejerrey, dorado, sardina y calamar.
- **Frutos secos:** principalmente nueces, almendras, maní y pistachos.
- **Fiambres y embutidos:** principalmente jamón cocido, jamón crudo, mortadela, paleta, salchichón, salame, salchichas, chorizo y morcilla.

La **Tabla 3** presenta el consumo promedio de alimentos fuente de AG $\omega 6$ y $\omega 3$, según sexo, en la población estudiada. Como se observa, el consumo promedio de fiambres y embutidos fue más elevado en hombres y estadísticamente significativo con respecto a las mujeres ($p=0,01$). No se observaron diferencias estadísticamente significativas en el consumo de los restantes grupos de alimentos según sexo.

Tabla 3. Consumo promedio de alimentos fuente de AG $\omega 6$ y $\omega 3$ en la población estudiada

Variables	Población total (n=72) Media \pm DE	Hombres (n=25) Media \pm DE	Mujeres (n=47) Media \pm DE	P valor
Aceite $\omega 6$ (g/día)	14,38 \pm 4,48	12,96 \pm 5,54	15,16 \pm 6,61	0,89
Carne vacuna (g/día)	73,04 \pm 27,14	91,43 \pm 20,97	63,27 \pm 8,56	0,13
Pollo (g/día)	61,24 \pm 26,80	67,39 \pm 22,23	57,97 \pm 12,61	0,64
Pescados y frutos de mar (g/día)	12,54 \pm 8,52	12,70 \pm 4,07	12,45 \pm 8,97	0,96
Frutos secos (g/día)	6,51 \pm 3,29	6,64 \pm 2,39	6,43 \pm 3,76	0,53
Fiambres y embutidos (g/día)	20,34 \pm 5,45	24,74 \pm 7,01	18,00 \pm 9,87	0,01 *

*Valor estadísticamente significativo.

A fin de analizar la relación en la ingesta de alimentos fuente de AG $\omega 6$ y $\omega 3$, los alimentos fueron agrupados en:

- Total de alimentos fuente de AG $\omega 6$: aceites $\omega 6$, carne vacuna, pollo, frutos secos y, fiambres y embutidos. Los frutos secos fueron incluidos en esta categoría debido a su mayor presencia de AG linoleico con relación a AG de otras familias (42).
- Total de alimentos fuente de AG $\omega 3$: pescados y frutos de mar.

La **Tabla 4** presenta el consumo total de alimentos fuente de AG $\omega 6$ y $\omega 3$ en toda la población y según sexo. El consumo total de alimentos fuente de AG $\omega 6$ y $\omega 3$ no fue estadísticamente diferente según sexo.

Tabla 4. Consumo en g/día de alimentos fuente de AG $\omega 6$ y $\omega 3$ en la población estudiada

Variable	Población Total (n=72) Media \pm DE	Hombres (n= 25) Media \pm DE	Mujeres (n=47) Media \pm DE	P valor
Alimentos fuente de AG $\omega 6$ (g /día)	174,79 \pm 87.64	202,91 \pm 105,28	159,84 \pm 73,59	0,09
Alimentos fuente de AG $\omega 3$ (g /día)	12,54 \pm 8.52	12,70 \pm 8.07	12,45 \pm 8.97	0,96

La **Figura 15** presenta el consumo diario expresado en g/día de alimentos fuente de AG $\omega 6$ y $\omega 3$ según sexo. Como se observa, toda la población presentó un elevado consumo de alimentos fuente de AG $\omega 6$ con respecto a los alimentos fuente de AG $\omega 3$.

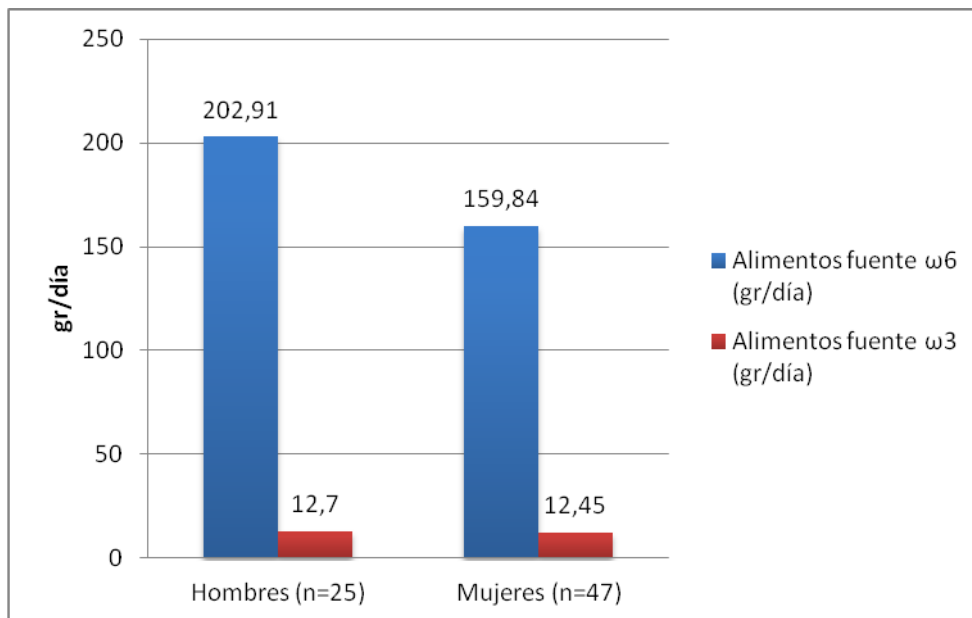


Figura 15. Distribución del consumo de alimentos fuente de AG $\omega 6$ y $\omega 3$, en ambos sexos

A partir de la información recabada con la encuesta de frecuencia de consumo alimentario, fue posible cuantificar los gramos de AG $\omega 6$ y $\omega 3$ totales consumidos. La **Tabla 5** presenta los resultados observados.

Tabla 5. Consumo en g/día de AG $\omega 6$ y $\omega 3$ en la población estudiada

Variable	Población Total (n=72) Media \pm DE	Hombres (n= 25) Media \pm DE	Mujeres (n=47) Media \pm DE	P valor
Ácidos grasos $\omega 6$ (g/día)	14,51 \pm 8,91	13,76 \pm 8,08	14,91 \pm 9,38	0,73
Ácidos grasos $\omega 3$ (g/día)	0,31 \pm 0,24	0,32 \pm 0,21	0,30 \pm 0,26	0,43

La **Figura 16** presenta la distribución según sexo del consumo diario total de AG $\omega 6$ y $\omega 3$, expresado en g/día. Se observó un elevado consumo de AG $\omega 6$ con respecto a AG $\omega 3$. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en el consumo de los restantes grupos de alimentos según sexo.

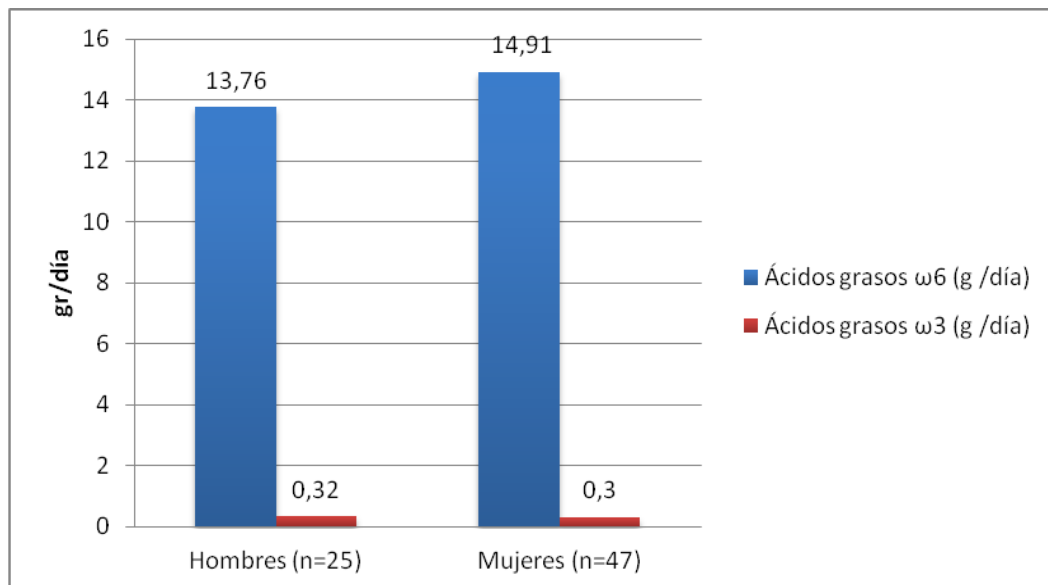


Figura 16. Distribución del consumo de AG $\omega 6$ y $\omega 3$, ambos sexos

A partir de la cuantificación del consumo de AG $\omega 6$ y $\omega 3$ por la población en estudio, se procedió a la construcción del cociente de la relación $\omega 6:\omega 3$. Debido a que más del 90% de los encuestados presentaba una relación $\omega 6:\omega 3$ superior a 10:1, se procedió a la definición de los siguientes grupos, según puntos de cortes del cociente $\omega 6:\omega 3$:

- **Grupo 1 (G1): relación $\omega 6:\omega 3$ hasta 30:1**
- **Grupo 2 (G2): relación $\omega 6:\omega 3$ mayor de 30:1**

La **Tabla 6** presenta la relación $\omega 6:\omega 3$ observada en ambos grupos.

Tabla 6. Relación en el consumo de AG $\omega 6$ y $\omega 3$ en la población estudiada

Variable	Población Total (n=72) Media \pm DE	Grupo 1 (n=17) Media \pm DE	Grupo 2 (n=55) Media \pm DE
Relación $\omega 6:\omega 3$ (g/día)	75,63:1 \pm 94,61:1	20,22:1 \pm 6,03:1	92,76:1 \pm 102,43:1

Como se visualiza, los valores medios tanto en la población total como en G2 presentaron una gran dispersión, no así en G1.

A continuación, se analizaron los diferentes parámetros bioquímicos y antropométricos según grupos definidos por la relación $\omega 6:\omega 3$ (G1 vs. G2). La **Tabla 7** presenta los resultados obtenidos.

Tabla 7. Parámetros bioquímicos y antropométricos según grupos definidos por la relación $\omega 6:\omega 3$

Variables	Grupo 1 (n=17)	Grupo 2 (n=55)	P valor
Colesterol Total (mg/dL)	216 \pm 45,03	208,92 \pm 60,97	0,60
HDL (mg/dL)	42,87 \pm 11,87	45,38 \pm 14,21	0,59
LDL (mg/dL)	134,87 \pm 21,86	123,27 \pm 32,21	0,09
Triglicéridos (mg/dL)	209,43 \pm 176,03	177,74 \pm 197,08	0,30
Glucemia en ayunas (mg/dL)	90,06 \pm 8,26	89,22 \pm 15,49	0,91
HbA1c (%)	9,80 \pm 3,67	10,47 \pm 3,57	0,30
IMC (Kg/m ²)			
Normal	11,76%	10,91%	0,67
Sobrepeso	47,06%	52,73%	
Obesidad 1	29,41%	16,36%	
Obesidad 2	11,76%	9,09%	
Obesidad 3		10,91%	

IMC: Índice de Masa Corporal

HDL C: *High Density Lipoprotein Cholesterol* - Lipoproteína de Alta Densidad

LDL C: *Low Density Lipoprotein Cholesterol* - Lipoproteína de Baja Densidad

HbA1c: Hemoglobina glicosilada

DE: Desvío Estándar

Las variables continuas se expresan como Media \pm DE y las variables categóricas como porcentaje.

La **Figura 17** presenta los marcadores bioquímicos analizados según grupo. Como se observa, a excepción de la hemoglobina glicosilada y el HDL, los demás marcadores presentaron valores más elevados en G1, con respecto a G2. Sin embargo, no se observaron diferencias estadísticamente significativas según grupo de relación $\omega 6:\omega 3$.

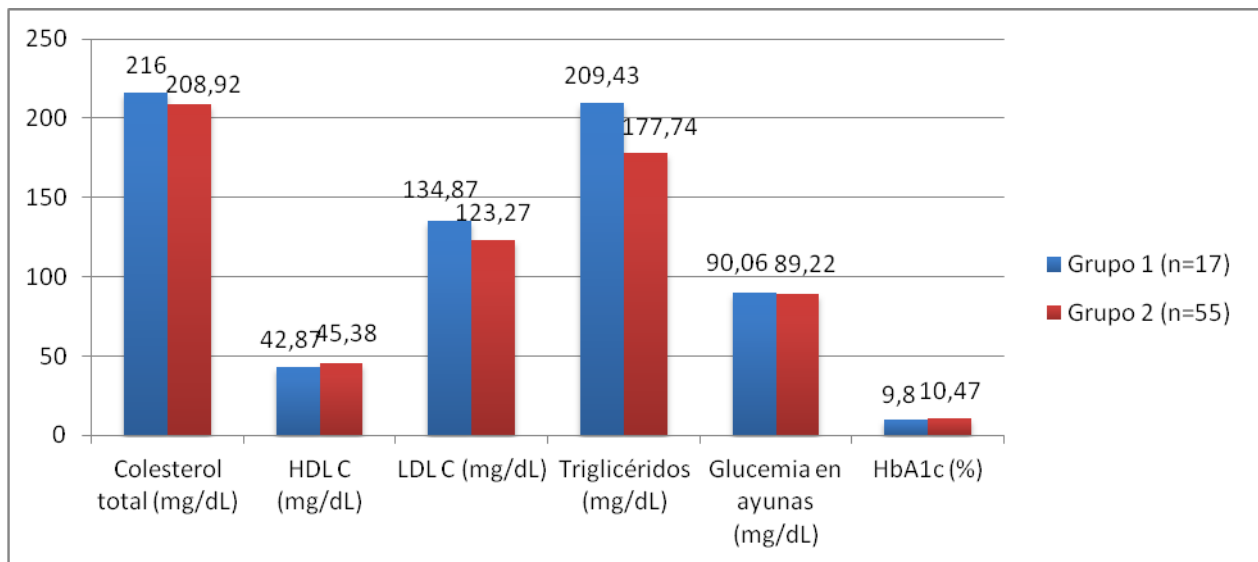


Figura 17. Distribución de parámetros bioquímicos según grupos definidos por la relación $\omega 6:\omega 3$

DISCUSIÓN

El presente trabajo de investigación llevado a cabo en la provincia de Córdoba en los años 2013-2015, tuvo como objetivo analizar la relación entre consumo de alimentos fuente de AG $\omega 6$ y $\omega 3$, el índice $\omega 6:\omega 3$ y marcadores de riesgo de DBT2 en personas adultas con síndrome metabólico.

A partir de los resultados obtenidos en esta investigación, se observó que en la población total, el IMC promedio respondió a la clasificación, según la OMS, de *sobrepeso*. Las personas con este tipo de diagnóstico se encuentran en riesgo de desarrollar obesidad. A pesar de que el diagnóstico predominante en ambos sexos fue el de sobrepeso, existe en segundo lugar un alto porcentaje de la población estudiada con obesidad tipo 1, observándose una brecha significativa en hombres con respecto a mujeres. Este dato sigue la tendencia de los resultados arrojados por la ENFR 2013 que muestra que 6 de cada 10 personas registraron exceso de peso. Esta encuesta también reveló que más de la mitad de los argentinos (55%) presenta un nivel de actividad física bajo, dato cercano al del presente trabajo, el cual mostró una prevalencia de inactividad física de más del 40%. La obesidad y el exceso de peso están estrechamente vinculados con el sedentarismo (2). El sobrepeso y la obesidad son estados que se asocian al desarrollo de IR, DBT2 y ECV (43). Se considera que en las primeras etapas de la obesidad, la presencia de mínimos desbalances del equilibrio energético puede llevar a una acumulación gradual y persistente de grasa en la composición corporal (44). Además, en la etiología de la DBT2, la fuerte predisposición genética sumada a determinados factores nutricionales, especialmente el exceso de ingesta energética, se consideran factores de riesgo determinantes de esta patología (14).

En lo que refiere a la circunferencia de cintura (CC), en general en hombres y mujeres respondió a la clasificación de riesgo alto. Esta elevada prevalencia de CC aumentada fue similar a la observada por Benozzi y col. en un estudio llevado a cabo en Buenos Aires para determinar la relación entre IR y SM en la ECV (45). La valoración de este parámetro es vital en poblaciones aparentemente sanas, ya que el exceso de grasa abdominal está estrechamente asociado a factores de riesgo cardiometabólicos (46). La obesidad central es la causa más frecuente de IR adquirida, ya que la actividad metabólica de la grasa intraabdominal con liberación de AGL, dificulta el metabolismo intrahepático de la insulina, potenciando la IR (9).

Con respecto a los marcadores bioquímicos estudiados, a pesar de que los pacientes incluidos en este estudio no tenían diagnóstico de DBT, los valores obtenidos de HbA1c promedio en la población total fueron elevados con respecto a los valores deseables. En el sexo femenino se observó un porcentaje muy alto de mujeres con valores elevados de este marcador, mientras que en hombres las concentraciones obtenidas de HbA1c se correspondieron en su mayoría a valores dentro de los límites deseables. Según el Comité de Expertos (2008), aquellos individuos cuyo nivel de HbA1c sea superior o igual al 6 % pueden ser considerados sujetos con riesgo elevado a la progresión de DBT. En su estudio realizado en Buenos Aires, Salama Benarroch y col., observaron que la elevación de la HbA1c asociada a falta de control metabólico estuvo relacionada a complicaciones crónicas tales como retinopatías, nefropatías y ECV (47). Además, la HbA1c constituye una herramienta más a tener en cuenta dentro de las pruebas que se utilizan para realizar el diagnóstico de personas con DBT y para identificar individuos con alto riesgo de padecer esta enfermedad (48).

En lo referido al perfil lipídico de la población estudiada, los valores obtenidos de colesterol en sangre muestran que más de la mitad de la población total posee valores elevados con respecto al límite deseable, siendo similar este resultado en ambos sexos. Resultados semejantes obtuvieron Soto y col. en su estudio de detección de SM y factores de riesgo asociados, llevado a cabo en Perú, observando dislipemia en el 60% de los encuestados.

En referencia a los TG en sangre, si bien más de la mitad de la población presentó valores normales, el resto presentó valores por encima del límite elevado. En cuanto al colesterol HDL, un porcentaje elevado de la población presentó valores por debajo del límite deseable, mientras que el resto se encontró por encima de los valores ideales. El HDL bajo y los TG elevados son predictores independientes de riesgo cardiovascular en pacientes con SM. La combinación de HDL bajo y glucemia basal elevada ha demostrado ser predictor de ECV. En un estudio llevado a cabo por McLaughlin y col. en adultos sanos con sobrepeso y obesidad, se encontró que los TG >130 mg/dl y su relación con HDL bajos están altamente correlacionados con IR, y alcanzan una sensibilidad y especificidad comparables con los criterios del ATP III para IR (11).

En relación al colesterol LDL, más de la mitad de la población total obtuvo valores óptimos y casi óptimos según la clasificación utilizada en este trabajo, y el resto

se encontró dentro del límite elevado y por encima de éste. Los individuos con obesidad (particularmente obesidad abdominal) exhiben comúnmente un perfil de lípidos conocido como dislipidemia aterogénica, que se caracteriza por el incremento en TG, niveles elevados de colesterol LDL y disminución en los niveles de colesterol HDL. La dislipidemia aterogénica es un marcador asociado al SM, a la DBT2 y a las ECV (49).

En lo que respecta al consumo de alimentos fuente de AG $\omega 6$ y $\omega 3$, los resultados fueron similares en ambos sexos, a diferencia de la ingesta de fiambres y embutidos que fue mayor en hombres. Estos resultados se corresponden con el perfil alimentario tradicional de Argentina, caracterizado por un alto consumo de proteínas y grasas animales, obtenidas principalmente de las carnes rojas, y una baja ingesta de pescado, frutas y verduras. En un estudio realizado en Córdoba, Argentina, se encontró que en la población total el consumo del grupo de las carnes resultó dominante en los patrones estudiados, identificándose siempre en primer lugar, lo cual indica una fuerte representación de estos alimentos en la dieta de los individuos (50). Cabe destacar que este consumo predominante de carnes observado no se corresponde con la recomendación de las Guías Alimentarias para la Población Argentina (GAPA) de consumir carnes rojas tres veces por semana, y de ave, dos. Además, la ingesta de pescados y frutos de mar fue muy bajo, no alcanzando a cubrir estas recomendaciones (GAPA), las cuales proponen un consumo de dos veces por semana de este grupo de alimentos (51). El consumo promedio de aceites fuente de AG $\omega 6$, equivalente a 1 cucharada diaria, fue relativamente bajo en comparación con las recomendaciones establecidas por las GAPA, las cuales sugieren un consumo de 3 cucharadas por día. Sin embargo, en esta investigación no fueron contabilizados otros tipos de aceites como el de oliva o el de uva, por lo que nuestros datos podrían estar subestimando la cantidad total de aceites consumidos. Con respecto a los frutos secos, la cantidad media ingerida supera las recomendaciones de las guías alimentarias de un puñado 1 o 2 veces por semana, ya que se han observado efectos benéficos en su consumo relacionados a la disminución ECV y DBT (52).

En el presente trabajo, en la mayoría de la población estudiada, en lo que respecta a la relación de AG $\omega 6:\omega 3$ los resultados obtenidos promediaron una relación de 75:1. La dieta occidental actual posee un exceso de AG $\omega 6$ y un déficit de $\omega 3$ debido a una ingesta elevada de aceites, mayonesas y productos elaborados con aceites vegetales en su composición. El cociente ideal $\omega 6:\omega 3$ debe ser lo más cercano posible a

5:1; sin embargo, esta relación en muchas poblaciones llega a alcanzar valores de 25:1 (42). Se considera importante la existencia de un balance entre el consumo de los AG $\omega 6$ y $\omega 3$, ya que un exceso en cualquiera de éstos afecta el catabolismo del otro, reduciendo su incorporación a los tejidos y alterando sus efectos biológicos (12). A su vez, los AG de la serie $\omega 3$ sufren una metabolización más lenta con menor cantidad de productos finales, y mejor adaptación de la biología celular a la acción de los mismos. Por lo tanto, es necesario el ingreso equilibrado en nuestra alimentación de AG de la serie 6 y de la serie 3 (53).

En esta investigación, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los factores de riesgo de DBT2 según relación de consumo $\omega 6:\omega 3$. Aunque aún existen controversias con respecto a los efectos benéficos de los AG poliinsaturados en la patogénesis de la DBT, el estudio de cohortes "*Nurses Health Study*" de los Estados Unidos reportó que un mayor consumo de carnes rojas se asocia a concentraciones plasmáticas desfavorables de biomarcadores inflamatorios y metabólicos de glucosa en mujeres sin diabetes. El IMC representa una proporción significativa de las asociaciones con estos biomarcadores. La sustitución de carnes rojas por otros alimentos proteicos, está asociada a un perfil más saludable de biomarcadores inflamatorios y al metabolismo de la glucosa (54).

Otro estudio de cohorte prospectivo realizado en Estados Unidos en 35.988 mujeres sin diagnóstico de DBT al inicio del estudio, mostró que el consumo de AG poliinsaturados $\omega 3$ tiene un efecto protector, ya que se observó una disminución del 40% en la incidencia de DBT2 en las mujeres con mayor consumo de este grupo de nutrientes. Otro estudio epidemiológico realizado en esquimales señaló una menor prevalencia de ECV y DBT debido a su alto consumo habitual de AG poliinsaturados $\omega 3$, de alrededor de 14 g/día. También se encontró que, en mujeres y hombres de 64 a 87 años el consumo de pescado disminuye significativamente la intolerancia a la glucosa comparado con aquellos que no lo consumen. Asimismo, se mostró una asociación entre los niveles bajos de la HbA1c con una alta proporción de grasa poliinsaturada/saturada en la dieta (12).

CONCLUSIÓN

Los resultados obtenidos en la población bajo estudio permiten concluir que:

- Existe un elevado consumo de alimentos fuente de AG $\omega 6$ y una ingesta deficitaria de alimentos ricos en AG $\omega 3$.
- La población presentó un elevado desbalance en la relación de consumo de $\omega 6:\omega 3$.
- Aunque no se encontró una relación entre el cociente $\omega 6:\omega 3$ y los marcadores de riesgo de DBT2, existen importantes factores de riesgo para el desarrollo de esta patología, como el perfil antropométrico y bioquímico y una dieta occidentalizada caracterizada por un elevado contenido calórico, alto consumo de grasas saturadas, AG $\omega 6$, AG trans, cereales refinados y azúcares simples; y un bajo consumo de AG $\omega 3$ y fibra.

Por lo tanto, es de suma importancia destacar el rol del Licenciado en Nutrición como integrante del equipo de salud en la promoción de estilos de vida saludable tendientes a la prevención y tratamiento del SM, la DBT2 y otras enfermedades crónicas relacionadas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) Instituto Nacional de Epidemiología. Academia Nacional de Epidemiología. Buenos Aires. Enfermedades Crónicas No transmisibles. [consultado en noviembre 2014]. Disponible en: http://www.epidemiologia.anm.edu.ar/pdf/publicaciones_cie/2005/Enfermedades_Cronicas_No_Transmisibles_2005.pdf
- (2) Ministerio de Salud. Presidencia de la Nación. Dirección de Promoción de la Salud y Control de Enfermedades Crónicas No Transmisibles. 3° Encuesta Nacional de Factores de Riesgo para Enfermedades No Transmisibles. [consultado en noviembre 2014]. Disponible en: <http://www.msal.gov.ar/images/stories/publicaciones/pdf/11.09.2014-tercer-encuentro-nacional-factores-riesgo.pdf>
- (3) Ministerio de Salud. Presidencia de la Nación. Dirección de Promoción de la Salud y Control de Enfermedades Crónicas No Transmisibles. ¿Qué son las enfermedades crónicas no transmisibles? [consultado en noviembre 2014]. Disponible en: <http://www.msal.gov.ar/ent/index.php/informacion-para-ciudadanos/i-que-son-icuales-son>
- (4) Organización Mundial de la Salud. Publicaciones sobre las Enfermedades Crónicas No Transmisibles. Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles 2010. Resumen de orientación 2011. [consultado en noviembre 2014]. Disponible en: http://www.who.int/nmh/publications/ncd_report_summary_es.pdf?ua=1
- (5) Bernhardt RV, Zanlungo S, Arrese M, Arteaga A, Rigotti A. El síndrome metabólico: de factor agravante a principal factor de riesgo patogénico en diversas enfermedades crónicas. Rev Med Chile 2010; 138: 1012-1019.
- (6) Girolami H, Gonzalez Infantino C. Clínica Terapéutica en la Nutrición del Adulto. 1ra ed. Buenos Aires: El Ateneo, 2008.
- (7) Torresani ME, Somosa MI. Cuidado Nutricional Cardimetabólico. 1ra ed. Buenos Aires: Akadia, 2011.

- (8) Rodríguez Porto AL, Sánchez León M, Martínez Valdés L. Síndrome Metabólico. Revista Cubana de Endocrinología [revista en internet]*2002. [consultado en noviembre 2014]; 13(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532002000300008
- (9) Schnell M, Dominguez ZA, Carrera C. Aspectos genéticos, clínicos y fisiopatológicos del síndrome metabólico. An Venez Nutr 2007; 20: 92-98.
- (10) Braguinsky J. Conferencia de epidemiología y prevención: La obesidad hoy. Develando ciertos enigmas, revelando otros. Tercer congreso virtual de cardiología 2003. [consultado en diciembre de 2014]. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/1/revista/04v33n1/tcvc/tcvc03/braguins.php>
- (11) Pineda CA. Síndrome metabólico: definición, historia y criterios. Colomb Med 2008; 39: 96-106.
- (12) Rodríguez-Cruz M, Trovar AR, Del Prado M, Torres N. Mecanismos moleculares de acción de los ácidos grasos poliinsaturados y sus beneficios en la salud. Rev Invest Clín 2005; 57: 457-472.
- (13) Valenzuela AA, Maíz A, Margozzini P, Ferreccio C, Rigotti A, Olea R. Prevalencia de síndrome metabólico en población adulta Chilena: Datos de la Encuesta Nacional de Salud 2003. Rev Med Chile 2010; 138: 707-714.
- (14) Mataix Verdú J. Tratado de Nutrición y Alimentación. Vol 2. 2a ed. Barcelona: Océano, 2009.
- (15) Tébar Massó FJ, Escobar Jimenez F. La Diabetes Mellitus en la Práctica Clínica. 1a ed. Buenos Aires: Médica panamericana, 2009.
- (16) ELIPSE grupo. Efectividad en el control de factores de Riesgo cardiovascular en Diabéticos tipo 2 de la provincia de Ciudad Real. Barcelona, España: Elsevier. 2005; 205: 218-222.
- (17) Palacios A, Durán M, Obregón O. Factores de riesgo para el desarrollo de diabetes tipo 2 y síndrome metabólico. Rev Venez Endocrinol Metab 2012; 10: 34-40.

- (18) Recasens M, Ricart W, Fernández-Real JM. Obesidad e inflamación. Unidad de Diabetes, Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de Girona. Artículos de revisión. Revista Médica Universitaria Navarra, 2004; 48: p49-54.
- (19) Matía Pilar M, Edurne Lecumberri P, Calle Pascual AL. Nutrición y síndrome metabólico. Rev Esp Salud Pública. 2007; 81: 489-505.
- (20) Badui Dergarl, S. Química de los alimentos. 5a ed. México: Pearson, 2013.
- (21) Valenzuela BA. Ácidos grasos con isomería trans I. Su origen y los efectos en la salud humana. Rev Chil Nutr 2008; 35: 162-171.
- (22) Complemento de Biología Molecular. Ácidos grasos, dieta y salud. Universidad Nacional de Alcalá. Madrid, 2008.
- (23) Mataix Verdú J, Sanchez de Medina F. Lípidos Tratado de Nutrición y Alimentación. Vol 1. 2da ed. Barcelona: Océano, 2009.
- (24) Blanco A. Química Biológica. 8a ed. Buenos Aires: El Ateneo, 2006.
- (25) Cano Muñoz JC. Mecanismos, función y obtención de alimentos enriquecidos con ácidos grasos Omega- 3. Bol. oncol. 2008 [consultado en febrero de 2015]. Disponible en: <http://www.boloncol.com/boletin-25/mecanismos-funcion-y-obtencion-de-alimentos-enriquecidos-con-acidos-grasos-omega-3.html>
- (26) Gomez C, Lopez B, Kohen L. Importancia del equilibrio del índice omega-6/omega-3 en el mantenimiento de un buen estado de salud, recomendaciones nutricionales. Nutr Hosp 2011; 26: 323-329.
- (27) Arroyo P. La alimentación en la evolución del hombre: su relación con el riesgo de enfermedades crónico degenerativas. Bol Med Hosp Infant Mex 2008; 65: 431-440.
- (28) Ronayne de Ferrer P. Importancia de los ácidos grasos poliinsaturados en la alimentación del lactante. Arch Argent Pediatr 2000; 98: 231-238.
- (29) Llanos Tejada FK, Cabello Morales E. Distribución del índice de masa corporal (IMC) y prevalencia de obesidad primaria en niños pre-púberes de 6 a 10 años de

- edad en el distrito de San Martín de Porres – Lima. Rev Méd Hered 2003; 14: 107-110.
- (30) Sánchez-Castillo CP, Pichardo-Ontiveros E, López-R P. Epidemiología de la obesidad. Gac Méd Méx. 2004; 140: 3-20.
- (31) Castillo Hernández JL, Zenteno Cuevas R. Valoración del Estado Nutricional. Revista Médica de la Universidad Veracruzana 2004; 4: 29-35.
- (32) Prieto Valtueña JM. Alfonso Balcells: la clínica y el laboratorio, interpretación de análisis y pruebas funcionales, exploración de los síndromes, cuadro biológico de las enfermedades. 20a ed. Barcelona: Elsevier, 2006.
- (33) MedlinePlus en español. Bethesda (MD). Biblioteca Nacional de Medicina (EE.UU.) Hemoglobina Glicosilada [consultado en marzo de 2015]. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003640.htm>
- (34) MedlinePlus en español. Bethesda (MD). Biblioteca Nacional de Medicina (EE.UU.) Examen de glucemia [consultado en marzo de 2015]. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003482.htm>
- (35) Administración de Alimentos y Drogas. Protección y promoción de su salud. [internet]. [consultado en marzo de 2015]. Disponible en: <http://www.fda.gov/ForConsumers/ByAudience/ForWomen/FreePublications/ucm126254.htm>
- (36) Asociación Americana del Corazón [internet]. [consultado en marzo de 2015] Disponible en: http://es.heart.org/dheart/HEARTORG/Conditions/What-Do-My-Cholesterol-Levels-Mean_UCM_308826_Article.jsp
- (37) MedlinePlus en español. Bethesda (MD). Biblioteca Nacional de Medicina (EE.UU.) Nivel de triglicéridos. [consultado en marzo de 2015]. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003493.htm>
- (38) Perovic NR, Defagó MD, Aguinaldo A, Joekes S, Actis AB. Validación y reproducibilidad de un cuestionario de consumo alimentario para valorar la ingesta de nutrientes y fitoquímicos en relación a algunos tumores hormono-dependientes en Argentina. Public Health Nutr. 2006; 9:114.

- (39) Vázquez MB, Witriw AM. 1997. En: Modelos visuales de alimentos y tablas de relación peso/volumen. 1ª ed. Buenos Aires.
- (40) Quinteros D. técnicas para la toma de medidas antropométricas. 2º ed. Medellín, Colombia. Ed L. Vieco & Hijas Ltda. 1992.
- (41) Defagó MD, Perovic NR, Aguinaldo CA, Actis AB. Desarrollo de un programa informático para estudios profesionales. Pan AM J Pub Health. 2009; 25: 362-66.
- (42) Gil Hernández A. Tratado de Nutrición. Tomo II o Vol 2. 2a ed. Madrid: Panamericana, 2010.
- (43) Álvarez C, Ramírez R, Flores M, Zúñiga C, Celis-Morales C. Efectos del ejercicio físico de alta intensidad y sobrecarga en parámetros de salud metabólica en mujeres sedentarias, pre-diabéticas con sobrepeso u obesidad. Rev Med Chile 2012; 140: 1289-1296.
- (44) Moreno G M. Definición y clasificación de la obesidad. Rev. Med. Clin. Condes 2012; 23: 124-128.
- (45) Benozzi s, Ordóñez F, Polini N, Alvarez C, Selles J, Coniglio RI. Insulino resistencia y síndrome metabólico en pacientes con enfermedad coronaria definida por angiografía. Medicina, (Buenos Aires) 2009; 69: 221-228.
- (46) Mathiew-Quirós A, Salinas-Martínez AM, Hernández-Herrera RJ, Gallardo-Vela JA. Síndrome metabólico en pacientes de un hospital de segundo nivel. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2014; 52: 580-587.
- (47) Salama Benarroch I, Sánchez Gustavo A. Risk factors and chronic complications in the newly diagnosis of type 2 diabetes. Rev Cubana Endocrinol. 2001; 12: 76-81.
- (48) Álvarez Seijas E, González Calero TM, Cabrera Rode E, Conesa González AI, Parlá Sardiñas J, González Polanco EA. Algunos aspectos de actualidad sobre la hemoglobina glucosilada y sus aplicaciones. Rev Cubana Endocrinol 2009; 20: 141-151.

- (49) González Sandoval CE, Díaz Burke Y, Mendizabal-Ruiz AP, Medina Díaz E , José Alejandro Morales JA. Prevalencia de obesidad y perfil lipídico alterado en jóvenes universitarios. *Nutr Hosp.* 2014; 29: 315-321
- (50) Pou SA, Niclis C, Aballay LR, Tumas N, Román MD, Muñoz SE, Becaria Coquet J, Díaz MP. Cáncer y su asociación con patrones alimentarios en Córdoba (Argentina). *Nutr Hosp.* 2014; 29: 618-628.
- (51) Lema S, Longo EN, Lopresti A. Guías alimentarias: manual de multiplicadores 1ª. ed. Buenos Aires: Asociación Argentina de Dietistas y Nutricionistas, 2003.
- (52) Salas-Salvadó J. Quinta Lección Jesús Culebras; los frutos secos: efectos sobre la salud, la obesidad y el síndrome metabólico. *Nutr Hosp.* 2015; 31: 519-527.
- (53) De Rosa J, Luluaga S. La dieta mediterránea. Prevención cardiovascular “Al alcance de la mano”. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2011; 40: 316-322.
- (54) Soto CV, Vergara WE, Neciosup PE. Prevalencia y factores de riesgo de síndrome metabólico en población adulta del departamento de Lambayeque, Perú - 2004. *Rev. Perú Med Exp Salud Pública* 2005; 22: 254-261.