



**Centro de Investigación en Alimentación y
Desarrollo, A.C.**

**ÍNDICE OMEGA 3 COMO INDICADOR DE NUTRICIÓN
CARDIOVASCULAR EN NIÑOS ESCOLARES DE DISTINTO
TAMAÑO CORPORAL DE HERMOSILLO, SONORA.**

Por:

Arely Flores Verduzco

TESIS APROBADA POR LA

COORDINACIÓN DE NUTRICIÓN

Como requisito parcial para obtener el grado de

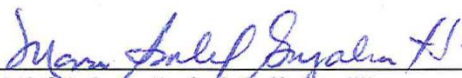
MAESTRA EN CIENCIAS

APROBACIÓN

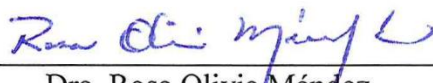
Los miembros del comité designado para la revisión de la tesis de Arely Flores Verduzco la han encontrado satisfactoria y recomiendan que sea aceptada como requisito parcial para obtener el grado de Maestra en Ciencias.



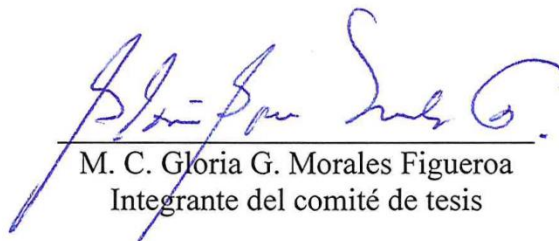
Dra. Martha Nydia Ballesteros Vásquez
Directora de Tesis



M.C. Maria Isabel Grijalva Haro
Integrante del comité de tesis



Dra. Rosa Olivia Méndez
Integrante del comité de tesis



M. C. Gloria G. Morales Figueroa
Integrante del comité de tesis

DECLARACIÓN INSTITUCIONAL

La información generada en la tesis “Índice Omega 3 como Indicador de Nutrición Cardiovascular en Niños Escolares de Distinto Tamaño Corporal de Hermosillo, Sonora” es propiedad intelectual del Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo, A.C. (CIAD). Se permiten y agradecen las citas breves del material contenido en esta tesis sin permiso especial de la autora Arely Flores Verduzco, siempre y cuando se dé crédito correspondiente. Para la reproducción parcial o total de la tesis con fines académicos, se deberá contar con la autorización escrita de quien ocupe la titularidad de la Dirección General del CIAD.

La publicación en comunicaciones científicas o de divulgación popular de los datos contenidos en esta tesis, deberá dar los créditos al CIAD, previa autorización escrita del director(a) de tesis.



CENTRO DE INVESTIGACIÓN EN
ALIMENTACIÓN Y DESARROLLO, A.C.
Coordinación de Programas Académicos

Dr. Pablo Wong González
Director General

AGRADECIMIENTOS

Al Consejo Nacional de Ciencias y Tecnología (CONACYT) por el apoyo prestado durante el posgrado.

Al Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo, A.C. (CIAD, AC) por contribuir a mi formación profesional.

Al Programa del Desarrollo Integral de la Familia (DIF Sonora) por el apoyo financiero y facilidades para realizar este proyecto.

Agradezco a todos aquellos presentes a lo largo de esta etapa de mi vida, principalmente a mi directora de tesis Dra. Martha Nydia Ballesteros, quien consolido muchos de mis conocimientos y hasta mi autoestima. Gracias por el apoyo desde el día uno y hasta el final.

A mi comité de tesis integrado por: Dra. María Isabel Grijalva Haro, Dra. Rosa Olivia Méndez, M. C. Gloria G. Morales Figueroa, por estar siempre presentes, atentas, críticas y dispuestas a la mejora de mi trabajo.

A la M. C. Rosa Amparo Nieblas Almada con muchísimo cariño por el esfuerzo en el trabajo de laboratorio, el apoyo incondicional y los ánimos que siempre estuvo dispuesta a dar. Se lo agradezco de corazón.

A la QCB Elizabeth Artalejo también por su apoyo incondicional, asesoría, orientación y por su arduo trabajo de laboratorio. Eli, eres importante y una gran persona, te agradezco.

Agradezco a todos mis profesores por contribuir a mi crecimiento profesional y personal, por la amistad que se logró y por su disposición a ayudarme. A mis amigos y compañeros, especialmente a Paulina, Dina, Alex, Carlos, Adriana y Adelmo, los amo y admiro infinito amigos, sin ustedes no hubiera logrado nada de esto, gracias totales.

Y finalmente a mi familia, por su gran esfuerzo por entenderme y escucharme, por estar siempre presentes y facilitar mi vida, los amo como a nada en la vida.

CONTENIDO

APROBACIÓN.....	2
DECLARACIÓN INSTITUCIONAL	3
AGRADECIMIENTOS	4
CONTENIDO	6
LISTA DE FIGURAS	8
LISTA DE CUADROS	9
RESUMEN	10
ABSTRACT	11
1. INTRODUCCIÓN.....	12
2. ANTECEDENTES	14
2.1. Enfermedad Cardiovascular	14
2.2. Grasa y Enfermedad Cardiovascular	16
2.2.1 Efectos Fisiológicos de los Ácidos Grasos Dietarios	17
2.2.1.1 Ácidos grasos saturados	17
2.2.1.2 Ácidos grasos monoinsaturados.....	18
2.2.1.3 Ácidos grasos poliinsaturados	19
2.2.1.4 Ácidos grasos esenciales	20
2.2.2 Evaluación del Estado Nutricional de Ácidos Grasos	23
2.3 Situación Nutricional Regional	26
3. HIPÓTESIS	28
4. OBJETIVOS	29
4.1 Objetivo General.....	29
4.2 Objetivos Específicos	29
5. MATERIALES Y MÉTODOS	30
5.1 Diseño del Estudio.....	30
5.1.1 Diseño del Presente Estudio	31
5.1.1.1 Sujetos de estudio.....	31
5.1.1.2 Criterios de inclusión	31
5.1.1.3 Criterios de exclusión	32
5.2 Evaluaciones Realizadas	32
5.2.1 Evaluación Antropométrica y Tamaño Corporal.....	32
5.2.1.1 Peso corporal	33
5.2.1.2 Talla	33
5.2.1.3 Índice de masa corporal	33
5.2.1.4 Circunferencia de cintura	33
5.2.2 Composición Corporal	34
5.2.3 Evaluación Clínica	34

CONTENIDO (continuación)

5.2.4 Evaluación Bioquímica	35
5.2.4.1 Glucosa	35
5.2.4.2 Insulina	35
5.2.4.3 Perfil de lípidos séricos	35
5.2.4.4 Determinación de ácidos grasos en suero	36
5.3 Análisis Estadístico	37
6. RESULTADOS	38
6.1. Características Físicas de la Población de Niños del Estudio	38
6.1.1 Características Antropométricas	39
6.1.1.1 Tamaño corporal	39
6.1.1.2 Cintura	40
6.1.2 Análisis de la Composición Corporal	41
6.2 Características Clínica	44
6.2.1 Perfil Metabólico.....	44
6.2.2 Análisis del Perfil de Ácidos Grasos Sérico	43
7. DISCUSIÓN	51
8. CONCLUSIONES	58
9. LIMITACIONES Y FORTALEZAS	59
10. REFERENCIAS	60
11. ANEXOS	69
11.1 Perfil de Ácidos Grasos de los Participantes del Estudio Clasificados por Sexo	69
11.2 Perfil de Ácidos Grasos de los Participantes del Estudio Clasificados de Acuerdo con el z-IMC.....	71
11.3 Perfil de Ácidos Grasos de los Participantes del Estudio Clasificados de Acuerdo con el Porcentaje de Grasa	72

LISTA DE FIGURAS

Figura	Página
1 Fisiopatología de la aterosclerosis	15
2 Desaturación y transformación de estos ácidos grasos w- 6 y w- 3	21
3 Proporción de la población de niños estudiada con normopeso, sobrepeso y obesidad de acuerdo con el z-IMC	42
4 Clasificación de los niños de acuerdo con la circunferencia de cintura (IDF, 2007)	43
5 Clasificación de la población de estudio de acuerdo con el porcentaje de grasa corporal (Freedman <i>et al.</i> , 2009)	43
6 Asociación entre el IO3 y la circunferencia de cintura (A), masa corporal grasa (B) y CT (C)	52

LISTA DE CUADROS

Cuadro		Página
1	Condiciones de temperatura del cromatógrafo de gases para la determinación de ácidos grasos.....	37
2	Características antropométricas, de tamaño corporal, biomarcadores clínicos y análisis del perfil de lípidos de los niños del estudio dividido por sexo	41
3	Características antropométricas, de tamaño corporal y bioquímicas de los niños por grupo de estudio	45
4	Principales ácidos grasos en suero de los participantes del estudio clasificados por sexo	46
5	Principales ácidos grasos en suero de los participantes por grupo de estudio .	48
6	Perfil de ácidos grasos de los participantes del estudio clasificados de acuerdo con el porcentaje de grasa.....	49
7	Variables antropométricas y clínicas de los sujetos de estudio en función del contenido de IO3	50
8	Análisis de correlación entre las características antropométricas y clínicas con el IO3.....	51

RESUMEN

El Índice omega 3 (IO3) se ha propuesto como un posible biomarcador de su ingesta e indicador de riesgo clínico cardiovascular. La sumatoria de la proporción de los ácidos eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA) presentes a nivel sérico o de membrana celular conforman al IO3. Estos ácidos grasos son de relevancia debido a que generan moléculas mediadoras del proceso de inflamación, por lo que están asociados con una disminución en los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares (ECV). **Objetivo:** Analizar el perfil de ácidos grasos sérico en niños escolares y determinar el IO3 como un indicador de nutrición cardiovascular evaluando su asociación con el tamaño corporal y biomarcadores clínicos de ECV. **Materiales y Métodos:** La presente investigación incluyó una submuestra de 104 niños de un estudio clínico previo realizado en escolares del estado de Sonora. Se evaluó tamaño corporal, indicadores del metabolismo de lípidos y glucosa y se analizó el perfil de ácidos grasos sérico. **Resultados:** La población estudiada presentó problemas de sobrepeso y obesidad, con grasa corporal elevada y obesidad abdominal. En los indicadores clínicos se determinó la presencia de la triada aterogénica, alteraciones en glucosa y resistencia a insulina (RI). La proporción encontrada de los principales ácidos grasos séricos fue Ácidos Grasos Saturados (AGS) (52%), Ácidos Grasos Poliinsaturados (AGP) (30%) y Ácidos Grasos Monoinsaturados (AGM) (18%). El valor promedio del IO3 fue de 2.5%, considerado de alto riesgo para el desarrollo de ECV. **Conclusión:** El IO3 no se vio afectado por el tamaño corporal (normopeso, sobrepeso y obesidad (z-IMC)). La baja proporción de ácidos grasos ω -3 encontrado en la población de estudio sugiere que el IO3 puede ser un buen indicador nutricional clínico de riesgo cardiovascular para esta población.

Palabras Clave: ácidos grasos; ácido eicosapentaenoico; ácido docosahexaenoico, índice omega-3; escolares, México.

ABSTRACT

The omega 3 index (IO3) has been proposed as a possible intake biomarker and indicator of clinical cardiovascular risk. The sum of the proportion of eicosapentaenoic (EPA) and docosahexaenoic (DHA) acids present at the serum or cell membrane level determinate IO3. These fatty acids are relevant because they generate molecules that mediate the inflammation process, which is why they are associated with a decrease in the risk factors for cardiovascular diseases (CVD). **Objective:** Analyze the serum fatty acid profile in schoolchildren and determine the IO3 as an indicator of cardiovascular nutrition, evaluating its association with body composition and clinical CVD biomarkers. **Materials and Methods:** This research included a subsample of 104 children from a previous clinical study conducted in schoolchildren in the state of Sonora. Body composition, lipid and glucose metabolism indicators were evaluated, and the serum fatty acid profile was analyzed. **Results:** The population studied presented problems of overweight and obesity, with high body fat and abdominal obesity. In the clinical indicators, the presence of the atherogenic triad, glucose alterations and insulin resistance (IR) were determined. The proportion found of the main serum fatty acids was AGS (52%), AGP (30%) and AGM (18%). The average value of the IO3 was 2.5%, considered high risk for the development of CVD. **Conclusion:** The IO3 was not affected by body size (normal weight, overweight and obesity (z-BMI)). The low proportion of w-3 fatty acids found in the study population suggests that IO3 may be a good nutritional indicator of cardiovascular risk for this population.

Keywords: fatty acids; eicosapentaenoic acid; docosahexaenoic acid, omega-3 index; schoolchildren, México.

1. INTRODUCCIÓN

El desarrollo tecnológico que ha tenido la humanidad en el último siglo en diversas áreas ha permitido el acceso a herramientas que facilitan la vida cotidiana. Entre estos, se han creado métodos novedosos de conservación de alimentos perecederos y técnicas de procesado. Estos avances en la tecnología alimentaria han llevado al desarrollo de nuevos productos, entre los cuales encontramos alimentos refinados como la harina y el azúcar, productos cárnicos, aceites vegetales hidrogenados, alimentos de consumo rápido como snacks, pizzas, hamburguesas, entre muchos otros. Estos avances también influyeron en la aparición de nuevos estilos de vida, como la reducción de la actividad física y en la alimentación por la inclusión de los nuevos productos industrializados (Ballesteros-Vásquez *et al.*, 2012).

La epidemia de sobrepeso y obesidad a la que nos enfrentamos actualmente se ha asociado a estos cambios de estilo de vida, especialmente a los dietarios (Ford *et al.*, 2019). Los estudios realizados en escolares sonorenses han mostrado que, del total de las calorías consumidas, el 30% proviene de grasa, de la cual, una elevada proporción proviene de grasas saturadas (12 y 14%), ácidos grasos omega 6 (w-6), y ácidos grasos trans (AGT) (>1%), pero también, una baja proporción (<2%) de omega 3 (w-3) (Guillot, 2012; Valenzuela, 2010; Amaya, 2011; Vega, 2016; Ayala, 2016). Además, se ha detectado elevada prevalencia de sobrepeso y obesidad (31%), alteraciones en lípidos sanguíneos, glucosa y se ha probado la presencia de síndrome metabólico (7%) (Ayala Mendivil, 2016).

Los AGP como el ácido linoleico (AL) (w-6) y el ácido linolénico (ALN) (w-3) son esenciales para el ser humano, por ello deben de ser consumidos a través de la dieta (Burr *et al.*, 1989). Los productos derivados del ALN, son los EPA y DHA, los cuales, generan moléculas mediadoras del proceso de inflamación, por lo que están asociados con una disminución en los factores de riesgo de las ECV, diabetes mellitus, entre otras (Saini y Keum, 2018). Hasta el momento, la estimación del consumo de AL y ALN no han sido del todo adecuadas (Browning *et al.*, 2012), debido a que las tablas de composición de alimentos empleadas no cuentan con esta información para muchos alimentos regionales.

Dado que los ácidos w-6 y w-3 deben de ser consumidos en la dieta para ser encontrados a nivel sérico, recientemente se ha propuesto el IO3 como un posible biomarcador de ingesta, así como un posible indicador de riesgo clínico al encontrar valores menores al 8% (Harris y Schacky, 2004). En consecuencia, es necesaria la investigación sobre el perfil de ácidos grasos y por lo cual se define como objetivo del estudio analizar el perfil de ácidos grasos sérico en niños escolares y determinar el IO3 como un indicador de nutrición cardiovascular evaluando su asociación con el tamaño corporal y biomarcadores clínicos de ECV.

2. ANTECEDENTES

2.1. Enfermedad Cardiovascular

La ECV es la principal causa de muerte a nivel mundial. Se estima que cada año mueren 18 millones de personas, lo que representa el 31.8% del total de todas las muertes (WHO, 2018; García *et al.*, 2020). En México es responsable de 218,704 muertes, es decir el 20.1% del total de todas las muertes (INEGI, 2021). La ECV se trata de un conjunto de trastornos que afectan al corazón y los vasos sanguíneos. La aterosclerosis constituye la causa inicial de las ECV debido a las características de su origen, fisiopatología, pronóstico y tratamiento (Sarre-Álvarez *et al.*, 2018).

La aterosclerosis es una enfermedad inflamatoria lenta y progresiva de origen multifactorial. Tiene influencia heredofamiliar y puede agravarse con el estilo de vida, la persistencia de factores de riesgo se ha ligado con el grado de severidad. El desarrollo de la aterosclerosis comienza en particular durante la niñez y adolescencia y habitualmente transcurre sin manifestarse de forma clínica hasta la edad adulta (Sánchez-Arias *et al.*, 2016; Barreto *et al.*, 2014; Bloetzer *et al.*, 2015).

El proceso inicial de la aterosclerosis (Figura 1) comienza con la disrupción de la integridad endotelial. La disfunción de esta barrera inicia un flujo transendotelial anormal, que conduce a la infiltración y acumulación de lipoproteínas de baja densidad (LDL) dentro de la pared arterial, cuando sus concentraciones se encuentran elevadas de forma importante y persistente. Posteriormente se convierte en un proceso inflamatorio crónico, en el que hay una trans migración y acumulación de monocitos por la expresión de moléculas de adhesión en la superficie del endotelio (selectinas). Los monocitos reclutados entran en la pared del vaso sanguíneo y se diferencian en macrófagos que atrapan a las moléculas de LDL mediante fagocitosis, produciendo así células espumosas, las cuales generan citocinas inflamatorias (la proteína-quimiotáctica de macrófagos MCP-1, la IL- 1B y el TNF- α) y una respuesta inmune adaptativa quimiotáctica de linfocitos T (Moore *et al.*, 2013).

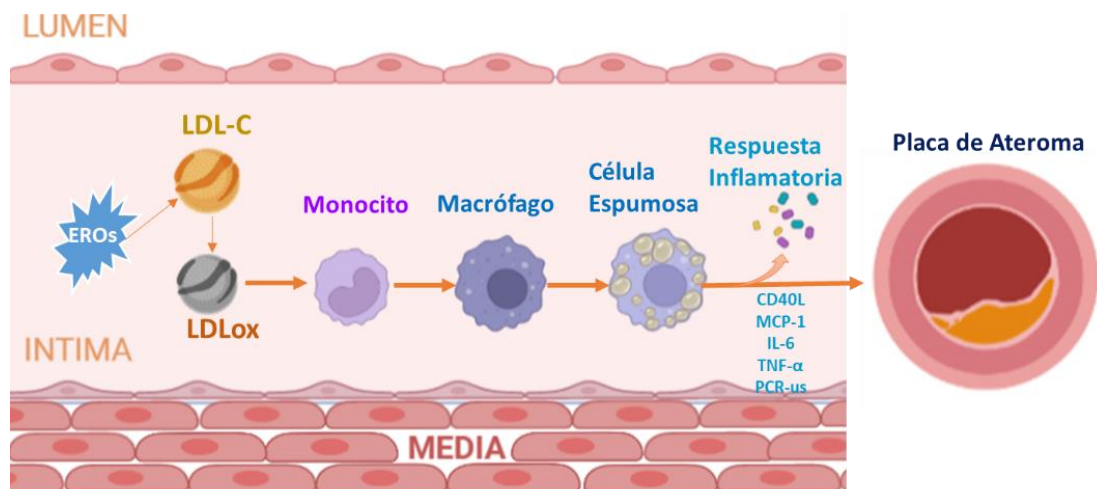


Figura 1. Fisiopatología de la aterosclerosis. En zonas donde existe disfunción endotelial se facilita la infiltración de LDL a la íntima arterial, donde se oxidan por especies reactivas de oxígeno (EROs). Esto promueve la trans migración de monocitos, los cuales se diferencian en macrófagos para captar a las LDL oxidadas, transformándose así en células espumosas. Así se genera la respuesta proinflamatoria que promueve la expresión de moléculas de adhesión glicoproteína ligando CD40 (CD40L), proteína quimio atrayente de monocitos 1 (MCP-1), interleucina 6 (IL-6), factor de necrosis tumoral (TNF- α) y proteína c reactiva ultrasensible (PCR-us), lo que favorece la formación de la placa ateromatosa. (Modificado de Libby *et al.*, 2010).

Una vez establecida la lesión, la placa puede seguir creciendo por el acúmulo de macrófagos saturados de colesterol, y puede llegar a romperse debido al deterioro de la pared arterial dando lugar a la liberación de material trombótico. Si estos trombos bloquean el fluido arterial, pueden causar ataques cardíacos o accidentes cerebrovasculares. La erosión de la placa se asocia con más frecuencia a hipertrigliceridemia, edad avanzada, sexo femenino y diabetes mellitus (Martínez-Hernández, 2007).

Los cambios en el estilo de vida son el principal tratamiento para todos estos factores de riesgo que inducen la enfermedad de forma gradual consistente y silenciosa. Los factores de riesgo, principalmente, los patrones de dieta, actividad física y tabaquismo se instauran desde edades tempranas en la vida y muchas veces son difíciles de modificar con posterioridad en la vida adulta. (Díaz-Perera *et al.*, 2019; Latorre y González, 2017). Epidemiológicamente se ha demostrado que el alto consumo de grasa saturada y bajo consumo de fibra, aumentan la mortalidad por cardiopatía isquémica. Estudios centrados en el metabolismo demuestran que los valores de colesterol total (CT) cambian con la dieta principalmente con la ingestión de grasas y colesterol (Fernández *et al.*,

2011).

En la actualidad diversos estudios identifican que la transición nutricional muestran un incremento en el consumo de grasas totales (Castro-Juárez *et al.*, 2018) que sobrepasan las recomendaciones (Krauss *et al.*, 2000).

La dieta es un factor de riesgo que modula el desarrollo de otros factores de riesgo, como la obesidad, dislipidemia e hipertensión arterial. En la infancia la ingesta calórica debe de ser adecuada no solo en cantidad, sino en calidad, principalmente del tipo de grasa que se consume.

2.2. Grasa y Enfermedad Cardiovascular

La grasa, es un macronutriente necesario para el correcto funcionamiento del cuerpo humano. Es un componente específico de la dieta que provee ácidos grasos (AG) que funcionan tanto como elementos de reserva energética, así como de protección física de los órganos internos. En los alimentos se encuentra en forma de triglicéridos (TG), siendo éste el vehículo principal por el que se transportan en el organismo.

Los AG participan en la síntesis de hormonas esteroideas y sales biliares; solubilizan y transportan vitaminas que intervienen en la regulación de concentraciones plasmáticas de lípidos y lipoproteínas (Carbajal, 2013). Así mismo se relacionan con los niveles de colesterol séricos que pueden contribuir a dislipidemias, obesidad e hipertensión arterial (Ford *et al.*, 2019). En la ausencia de suficiente grasa dietaria, el cuerpo es capaz de sintetizar los AGS que necesita a partir de otros macronutrientes como los carbohidratos, estos AG son los mismos que están presentes en la grasa dietaria de origen animal.

Una dieta balanceada en grasa es vital no solo para asegurar el adecuado crecimiento y desarrollo del niño, sino también para su salud cardiovascular como adulto. En las recomendaciones nutricionales la grasa es un componente dietario muy importante. En los últimos tiempos el interés no solo se ha mantenido enfocado sobre la cantidad consumida sino también sobre la calidad de la

misma (FAO, 2012). Los AG más comunes de la dieta se subdividen en tres grupos, según su grado de insaturación; los AGS tienen uniones simples entre los átomos de carbono que los conforman; los AGM poseen un doble enlace y los AGP poseen dos o más dobles enlaces.

2.2.1. Efectos Fisiológicos de los Ácidos Grasos Dietarios

Investigaciones sobre el efecto de los AG en el metabolismo de las lipoproteínas han observado que una ingesta elevada de grasa total y de grasa saturada incrementan el LDL y CT, ambos son factores de riesgo para desarrollar ECV (Mesa, 2006).

Keys (1953), identificó que poblaciones españolas que apenas consumían leche, mantequilla o carne tenían más baja presencia de ECV que los que si la incluían. Este estudio fue uno de los primeros estudios ecológicos, denominado estudio de siete países en los que identificó que la grasa saturada como porcentaje de las calorías estaba fuertemente correlacionada con las tasas de enfermedad del corazón ($r = 0.84$). Observó que países tales como Finlandia o regiones como Creta, presentaron las más alta y bajas tasas de ECV respectivamente, aunque tenían el mismo consumo de grasa total, pero distinta proporción de los tipos de grasas (Keys, 1953; Kromhout *et al.*, 1993). Con este estudio nace la hipótesis dieta-corazón y la observación y estudios posteriores sobre el patrón de la dieta Mediterránea.

De alguna manera, aquí se observa un indicio de que el tipo de grasa y no la cantidad total de grasa podría ser más importante en predecir los niveles de colesterol sérico. Es así como ahora, a través de diversas investigaciones se ha mostrado la asociación entre la ingesta de AG en la dieta y las ECV, demostrando que no todos los AG tienen el mismo efecto y que dependiendo del tipo que se consuman pueden contribuir al desarrollo de ECV por medio del aumento en los niveles de colesterol plasmático, la reducción del potencial antiinflamatorio de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y la disfunción endotelial (Torrejón y Uauy, 2011).

2.2.1.1 Ácidos grasos saturados. Estudios metabólicos empleando distintas clases de AGS han mostrado diferentes efectos en los niveles de lípidos y lipoproteínas séricas. Específicamente AGS con 12-16 átomos de carbono tienden a incrementar el CT y LDL; mientras que el ácido graso esteárico (18:0) no tiene efectos en la elevación de colesterol en comparación con el ácido oleico (18:1) (Torrejón y Uauy, 2011). Entre los AGS que elevan el colesterol, el ácido mirístico (14:0) parece ser más potente que el ácido láurico (12:0) o el palmítico (16:0) (Kris-Etherton y Yu, 1997).

En el estudio de las Enfermeras en Estados Unidos (Simin *et al.*, 1999) encontraron que la ingesta dietaria de AGS de cadena media y corta (4-10 C) no estaban significativamente asociados con riesgo relativo (RR) de enfermedad coronaria (EC) (RR para 1% de aumento de energía = 95; CI = 95%), en contraste la ingesta de AGS de 12-18 C estaban cada uno de manera separada asociados con un pequeño incremento en el riesgo.

2.2.1.2. Ácidos grasos monoinsaturados. La dieta mediterránea se caracteriza por ser alta en AGM. En poblaciones mediterráneas la tasa de mortalidad de ECV es muy baja. Su dieta se distingue por incluir alimentos de origen marino, así como de origen vegetal, granos enteros y semillas. La fuente primaria de grasa es el aceite de olivo, el cual es rico en grasas monoinsaturadas. Estudios de cohorte prospectivo han mostrado una asociación inversa entre la grasa monoinsaturada con ECV después de ajustar por el tipo de dieta, ya sea una dieta baja en grasa, dieta enriquecida en aceite de oliva o dieta rica en nueces como fuentes de AGM (Estruch *et al.*, 2018).

El estudio Indo-Mediterranean Diet Heart Study realizado en 1000 pacientes hospitalizados con infarto al miocardio (MI) se les indicó dentro de su tratamiento consumir durante 12 meses una dieta semi-vegetariana, enriquecida con frutas, vegetales, granos enteros y nueces y una cantidad constante de grasa. Después del año de tratamiento los eventos coronarios se redujeron un 36%, la muerte coronaria 41 % y los infartos no fatales 38%. El colesterol se redujo un 8%, la PAS 8 mmHg y PAD 6 mmHg, el peso corporal disminuyó 4 kg. Sin embargo, no les fue posible determinar cuál de los cambios nutricionales efectuados (consumo diario de 250 – 300 g de frutas, 125 – 150 g vegetales, 25 – 50 g nueces o almendras, 400 – 500 g cereales integrales y de tres a cuatro porciones de semillas de mostaza y aceite de soya al día) fueron los responsables de la reducción

observada en ECV. Los investigadores enfatizan que el tipo de AG consumidos y otros componentes de la dieta son más importantes que la cantidad total de grasa para reducir el riesgo coronario. Este estudio respalda la utilidad clínica de aproximarse a un patrón dietario global en la prevención de ECV (Singh *et al.*, 2002).

Estudios metabólicos en los que se reemplazaron carbohidratos con AGM observaron un aumento en HDL sin afectarse las LDL. Este reemplazo indica que pudiera ser efectivo realizar este cambio para mejorar la tolerancia a la glucosa en pacientes diabéticos (Mensink y Katan, 1992; Garg *et al.*, 1992).

Las principales fuentes de AGM que no son de origen animal incluyen al aceite de canola, aceite de oliva, nueces y aguacate. Tanto el aceite como las nueces son también fuente importante de grasa poliinsaturada.

2.2.1.3. Ácidos grasos poliinsaturados. Los primeros estudios poblacionales acerca del papel de la dieta en las ECV señalaron que el colesterol dietario y las grasas saturadas estaban directamente asociadas con la ECV y que por el contrario las grasas poliinsaturadas resultaban buenas para la salud cardiovascular (Tyroler *et al.*, 1971; Shekelle *et al.*, 1981).

El interés sobre la posible acción anti-ateroesclerótica de los AGP surgió desde que Bang y colaboradores (1976) atribuyeron que la baja mortalidad por enfermedad cardíaca isquémica de los esquimales se debía posiblemente al consumo de pescado rico en AG w-3.

Estudios de sustitución de la grasa saturada por grasa poliinsaturada han mostrado fuertes efectos en disminuir el CT sanguíneo. Grundy y colaboradores (1982) observaron un descenso en los niveles de colesterol al sustituir grasa saturada por AL. También estudios de intervención dietaria empleando dietas altas en grasa poliinsaturada fueron más efectivas en disminuir el CT que empleando dietas bajas en grasa y carbohidratos (Sacks *et al.*, 1994).

Por otro lado, los AGT industriales a pesar de que fueron desarrollados con AGP de origen vegetal

(a partir del proceso de hidrogenación) considerados en sus inicios como benéficos para la salud, ahora se les considera como particularmente dañinos, mostrando un efecto de aumento en el LDL y una reducción de HDL. Además, promueven un aumento de la inflamación sistémica, estrés oxidativo, RI y deterioro de la función endotelial (Oteng y Kersten, 2019; Carvalho *et al.*, 2020). Por estas razones es que un consumo en exceso de AGT es un factor significativo de riesgo cardiovascular, cáncer y diabetes mellitus (Islam *et al.*, 2019). La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda un consumo de AGT menor al 1% del requerimiento calórico total (WHO, 2018).

2.2.1.4. Ácidos grasos esenciales. De los AGP sobresalen el AL y el ALN. Ambos tienen la característica de que no pueden ser sintetizados por el cuerpo humano, esto se debe a que se carece de las enzimas necesarias para insertar dobles enlaces en los átomos de carbono que están más allá del carbono 9, a partir del carboxilo terminal de la molécula del ácido graso. Por esta razón deben forzosamente ser incorporados en la dieta, por ello se les denomina AG esenciales o indispensables. Estos AG pertenecen a la familia de ω -6 o ω -3. Estas dos familias se diferencian por la posición del primer doble enlace, contando a partir del extremo metilo de la molécula del ácido graso.

En el organismo humano los AGP (AL y ALN) se pueden convertir en otros AGP de cadena más larga con más insaturaciones (Figura 2), así el ácido AL se convierte en ácido araquidónico (AA) y docosapentanoico, y ALN se convierte en EPA y DHA. En su transformación intervienen una serie de enzimas desaturasas y elongasas (Δ 6 y Δ 5 desaturasas, siendo Δ 6 el paso limitante en la síntesis). Los AG que se sintetizarán dependerán del tipo de ácido graso presente en la dieta. A partir de los AG AA, EPA y DHA se producen compuestos como lipoxinas, resolvinas, maresinas, y neuroprotectinas, que tienen efectos antiinflamatorios, inmunoreguladores y anti-apoptóticos (Saini y Keum, 2018; Mozaffarian y Wu, 2011).

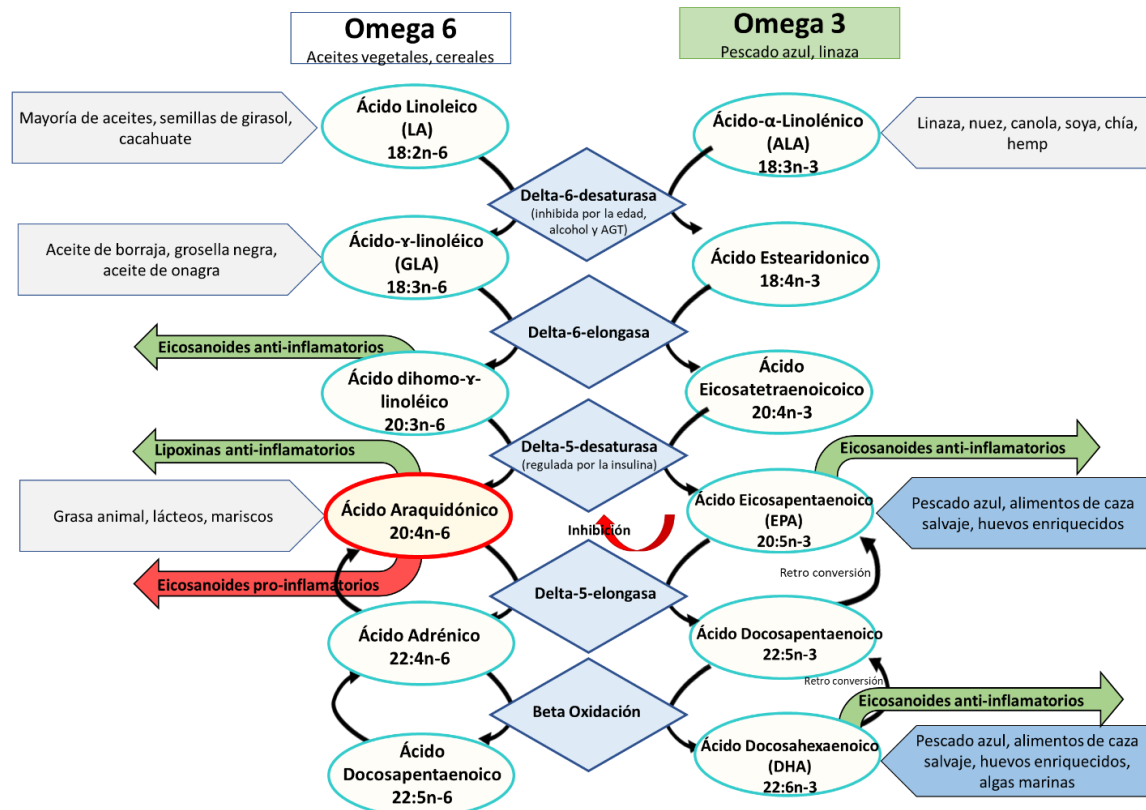


Figura 2. Desaturación y transformación de los AG w-6 y w-3 (Modificado de Gómez, Bermejo, y Loria, 2011).

Se ha propuesto que el efecto protector de los AGP en evitar el desarrollo de ECV sucede a través de la inhibición de la respuesta inflamatoria, además de la supresión de moléculas de adhesión, y de su efecto hipolipidémico. Diversos estudios en humanos han mostrado que la suplementación con aceite de pescado evita la producción de citocinas proinflamatorias e inhibe la proliferación de linfocitos, lo que suprime la respuesta inflamatoria (Mozaffarian y Wu, 2011; Jazayeri *et al.*, 2020).

Los AGP esenciales incorporados mediante la dieta, no suelen consumirse de manera oxidativa para la producción de energía, sino que su destino preferente es la incorporación a las membranas celulares, condicionando el papel fisiológico y funcional de ésta en lo que se refiere a la función de reconocimiento celular, transmisión de señales, transporte de nutrientes y metabolitos, así como de diversas actividades enzimáticas (Martínez, 2017).

Generalmente se considera que los AGP w-3 y w-6 tienen efectos opuestos sobre las funciones

metabólicas del cuerpo mediante la producción de sus derivados eicosanoides correspondientes. Las dietas enriquecidas en AGP w-6 se asocian con inflamación, constricción de los vasos sanguíneos y agregación plaquetaria (Dennis y Norris, 2015). La inflamación crónica induce a la aterosclerosis, que puede conducir a ECV aguda. Por el contrario, los AGP w-3 ayudan a resolver la inflamación y modifican la función de los biomarcadores vasculares y carcinógenos, reduciendo así el riesgo de cáncer y ECV (Del Gobbo *et al.*, 2016).

Los AG w-6 se encuentran en una amplia variedad de plantas y aceites vegetales, por ejemplo el aceite de canola, girasol, soya y maíz (Saini y Keum, 2018; Tortosa-Caparrós *et al.*, 2017; Guirado, 2015).

Los AG w- 3 están presentes principalmente en el pescado azul (salmón, arenque, sardina, anchoa, etc.) quienes los obtienen del fito- y zooplancton. Su calidad en los alimentos depende del tamaño y especie de pescado, temporada, área geográfica y métodos de preparación. Se encuentran también en menor cantidad en nueces y semillas (linaza, chía y nueces), aceite (linaza, canola), en alimentos vegetales verdes y alimentos fortificados (huevo, yogurt, jugos, leche, bebida de soya y fórmulas infantiles). Los suplementos dietéticos de w-3 incluyen el aceite de pescado, el aceite de krill, el aceite de hígado de bacalao y el aceite de algas marinas. Estos proporcionan una amplia gama de dosis y de formas de w 3 (NIH, 2021).

Los AG w- 3 contribuyen a la homeostasis corporal y brindan protección contra varias enfermedades crónicas y metabólicas, incluidas las cardiovasculares, la diabetes mellitus, el cáncer, la obesidad y las enfermedades neurodegenerativas (Saini y Keum, 2018). La deficiencia de AG esenciales w- 3 permite el desarrollo de estados inflamatorios. En particular, el ácido EPA y DHA tienen propiedades antiinflamatorias y se han asociado con la presión arterial más baja, cambios favorables en los lípidos sanguíneos y una reducción significativa de eventos cardiovasculares. Estos AG pueden interferir en múltiples vías para la disminución de mediadores inflamatorios, mediante la modulación de la actividad de factores de transcripción genética como el factor nuclear KB, receptor proliferador de peroxisomas, la reducción de interleucinas y TNF- α (Fontes *et al.*, 2015).

En el consumo de AG w-3 y w-6 debe de existir un balance, 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. Esto debido a la competencia por las enzimas que actúan sobre las dos familias de estos AG.

Aunque no se ha establecido la ingesta óptima de AGP se ha estimado que los requerimientos del humano para el AL son de aproximadamente de 2 a 7 g/ día o de 3 % del total de la energía consumida. La FAO/WHO recomienda consumos más elevados de AL entre 4.5 y 5.7% del total de la energía para mujeres embarazadas (Simopoulos, 1991). En cuanto a la ingesta de los AG w-3 la FAO/OMS recomienda un consumo óptimo de 1.1 a 1.5 g/día, de 0.8 a 1.1 g/día de ALN y 0.3 a 0.4 g/día de EPA y DHA. Para los lactantes se suele tomar como referencia la leche humana. Sin embargo, para los recién nacidos que no son alimentados con leche materna existen en el mercado fórmulas infantiles enriquecidas con ADH y AA. Para la dieta infantil se han propuesto las siguientes recomendaciones: AL 10%, ALN 1.5%, AA 0.5%, DHA 0.35% y EPA < 0.1%, expresados como porcentaje de los AG totales que son similares a la leche materna (Simopoulos, 1999; Koletzko *et al.*, 1992). Por otro lado, también se sugiere que en términos de proporción el consumo de AG w-6: w-3 sea de 1-2:1 (Simopoulos, 2016).

2.2.1. Evaluación Del Estado Nutricional De Ácidos Grasos

A través del tiempo se han ido empleando distintas mediciones para evaluar los AG y el riesgo cardiovascular. Los métodos dietarios que se aproximan a los consumos dependen grandemente de si los alimentos consumidos han sido analizados para los distintos AG. Los factores de riesgo empleados han sido la relación poliinsaturados/saturados (P/S) y el índice n-6/n-3. Otra aproximación, es clínica y es referente al análisis en plasma y tejido adiposo. Los mismos AG se encuentran en todos los grupos de tejidos evaluados, pero siempre en proporciones únicas propias de su ubicación.

Debido a la relevancia del papel que juegan las grasas en la funcionalidad del cuerpo humano y a

sus efectos benéficos en la salud cardiovascular, Harris y Von Schacky propusieron en 2004 la evaluación clínica del contenido de AG; específicamente se enfocaron en los AG esenciales para el organismo como el w-3 y propusieron el IO3 que consiste en la sumatoria de los AG EPA y DHA. El mismo Harris y colaboradores (2009) propuso que éste índice podía ser empleado como un biomarcador de ingesta mucho más específico que las evaluaciones dietarias, además de acuerdo con los criterios de la Asociación Americana del Corazón (AHA, por sus siglas en inglés) el bajo contenido de AG w-3 eritrocitario es un factor de riesgo de ECV y un blanco para la terapia preventiva por medio de suplementación dietaria (Von Schacky, 2014).

Se ha propuesto que el IO3 sea evaluado en la membrana de eritrocitos como un biomarcador de ingesta a largo plazo, sin embargo, su evaluación también puede realizarse en una amplia variedad de tejidos que incluyen al plasma. Este tipo de análisis puede utilizarse en estudios de investigación poblacionales. Las concentraciones en plasma tienen una respuesta más rápida a la ingestión de ácidos w-3 que la que se tiene a nivel membrana celular del eritrocito. Sin embargo, dado que el recambio del eritrocito sucede cada 120 días, el contenido de membrana refleja el consumo de 4 meses previo al análisis, una situación muy similar a lo que refleja la hemoglobina A1c para el estado de glucosa. Es decir, cualquiera de estas mediciones puede proporcionar una estimación del estado nutricional de AG w-3 (Harris *et al.*, 2013).

A la fecha, el IO3 ha sido utilizado por una amplia variedad de estudios de cohorte e intervención alrededor del mundo, en los cuales, se le ha asociado a menor riesgo de enfermedad coronaria, muerte cardíaca súbita, síndromes coronarios agudos, mortalidad por todas las causas y a otras situaciones de salud como el estado cognitivo, embarazo, lactancia y hasta para la medicina deportiva (Harris, 2018; Von Schacky, 2020).

A pesar de ello, no ha sido aprobado como un indicador a seguir, sugiriendo que se debe acumular más evidencia científica al respecto. Entre los estudios realizados, se resalta el estudio de salud de la mujer “Women’s Health Initiative Memory Study”, en el cual se determinó la asociación entre el IO3 y el riesgo de mortalidad total en 6501 mujeres. Se observó una disminución del 8% en el riesgo asociado con niveles más altos de EPA + DHA reduciendo así 35% la probabilidad de muerte por ECV (Shumaker *et al.*, 1998). Del mismo modo en el estudio Framingham del corazón, se

evaluó a 250 participantes con un seguimiento de 7.3 años donde el bajo nivel de IO3 se asoció significativamente con menor riesgo de muerte 34% y 39% por ECV. De manera similar, los individuos con un IO3 de 7.8% (mediana del quintil más alto en el Framingham Offspring Study), tenían un 34% menos probabilidades de morir por cualquier causa durante 7 años de seguimiento en comparación con aquellos con un índice de 3.7% (mediana del quintil más bajo)(Harris *et al.*, 2018).

Con base a la evidencia disponible, un valor del IO3 del 8% o más parece ser un objetivo razonable. Esta información proviene principalmente de Japón, en donde se tiene significativamente menos enfermedad aterosclerótica y la deficiencia del consumo de AG esenciales es rara debido al alto consumo de pescado. El índice promedio de esta población se encuentra del 8.5 al 9.5% (Hamazaki *et al.*, 2009; Ogura *et al.*, 2010; Itomura *et al.*, 2008). La evidencia de Corea sugiere que niveles más elevados pueden incluso ser más beneficiosos. En un estudio de casos y controles en pacientes con ECV en Seúl, el IO3 fue del 9.6% en los casos y del 11.8% en los controles ($P < 0.001$) (Park *et al.*, 2009). Los países con mayor IO3 (Korea del sur, Japón y Alaska) tienen también los valores más bajos de ARA (Schuchardt *et al.*, 2022). También en un análisis del estudio de Framingham se encontró un valor de IO3 de 6.8% asociándolo con 53% menos de riesgo para accidente cerebrovascular. Indicaron que un nivel por debajo de 4% resulta indeseable.

La utilización de este indicador en forma tan amplia, ha servido para establecer puntos de corte de éste índice estableciendo que un déficit del IO3 por debajo del rango objetivo de 8 – 11% representa un riesgo que aumenta la mortalidad total, fatal y no fatal de eventos cardiovasculares, accidente cerebrovascular, deterioro cognitivo, nacimiento prematuro, mortalidad perinatal, entre otros (Von Schacky, 2020). Si bien no se han identificado casos con un IO3 menor al 2%, las vías por las cuales este nivel se mantiene, aún no han sido determinadas (Von Schacky, 2020).

El hecho de identificar un estado proinflamatorio por deficiencia de AG esenciales w-3 abre una ventana que permite contrarrestar estados inflamatorios por medio de recomendaciones nutricionales y suplementación alimentaria que mejore el estado de salud general, antes de presentar enfermedad y para mejorar la salud cuando ésta no se encuentra de forma óptima. La inflamación y los biomarcadores inflamatorios han surgido como componentes integrales y

predictores de ECV incidente. Los AG w- 3, en particular los EPA y DHA, tienen propiedades antiinflamatorias que pueden promover cambios favorables en los lípidos sanguíneos y reducir los eventos cardiovasculares (Fontes *et al.*, 2015; Bäck *et al.*, 2019).

2.3. Situación Nutricional Regional

En la región norte de México la prevalencia de sobrepeso y obesidad es de las más elevadas del país representando un serio problema de salud pública (ENSANUT, 2020). Diversos estudios realizados en niños sonorenses de edad escolar confirman las prevalencias de sobrepeso y obesidad (29%) y además indican elevados porcentajes de grasa corporal (Valenzuela, 2010; Guerrero, 2011; Ayala, 2016; Vega, 2016). De igual manera los estudios muestran la presencia de factores de riesgo cardiovascular como hipertensión, niveles elevados de TG séricos (40%) y bajas concentraciones de HDL (60%), éstas últimas con una baja predominancia de la fracción HDL₂ considerada la fracción protectora (Amaya, 2011). Un estudio en niños escolares, de la zona rural y la zona urbana del estado de Sonora, encontró además de las alteraciones en los lípidos, alteraciones en la concentración de glucosa, RI y la presencia de Acanthosis Nigricans. Se determinó que un 5.0% de los niños de la zona rural tienen síndrome metabólico y un 7.0% en la zona urbana. Además, se encontró que un 68% de los niños tienen al menos 2 de los indicadores de síndrome metabólico (Ramírez-Murillo, 2012).

Los estudios dietarios realizados en población infantil en el estado de Sonora muestran un consumo de 32.7% en promedio del total de las calorías consumidas; elevados consumos de grasa saturada (12.7%) y bajos consumos de AGP (4.8%), con una relación P/S consecuentemente baja (0.39) clasificando a la dieta como proaterogénica. Las estimaciones dietarias de AG esenciales han señalado que los consumos de w- 3 (0.64%) y w- 6 (2.87%) en población infantil son muy bajos (Ayala, 2016; Vega, 2016; Valenzuela, 2010).

El consumo de AGT también ha sido analizado determinándose que aportan entre el 2 y el 4.6% del total de las calorías consumida, cantidad muy por encima del valor sugerido como adecuado

(<1%), observándose una asociación inversa entre este consumo con bajas concentraciones de HDL (Valenzuela, 2010).

Guillot 2012, demostró en mujeres adultas sonorenses que existe un reflejo dietario de AG en el tejido adiposo subcutáneo y visceral por medio del análisis del perfil de AG. Éste evidencia un bajo consumo dietario de pescado rico en AG w- 3, y una alta ingesta de alimentos procesados aportadores de AGT. Los AGT consumidos se alojan en el tejido adiposo aumentando el riesgo cardiovascular. El estudio permitió observar por un lado que a mayor Índice de Masa Corporal (IMC) mayor cantidad de AGT, asimismo se observó que el AL está en alta proporción en ambos tejidos, y en mayor proporción en el tejido subcutáneo. Por el contrario, el ALN se encuentra en bajas concentraciones. El AA y el EPA se encontró en muy baja proporción, y el DHA no se encontró presente, indicativo de la falta de ALN en la dieta (Guillot, 2012).

Los antecedentes aquí expuestos nos llevan a observar que dependiendo del tipo de ácido graso que se consuma existe una contribución al desarrollo de ECV a través de un aumento en los niveles de colesterol plasmático y potencial reducción antiinflamatoria y disfunción endotelial. En la población infantil del estado de Sonora se observaron elevadas tasas de obesidad, alteraciones en los indicadores de riesgo cardiovascular, además de elevados consumos de AGS y AGT así como bajos en AGP. Esto nos lleva a plantear que el análisis del perfil de AG sérico y el cálculo del IO3 en esta población pudiera ser un indicador clínico útil para evaluar el estado nutricional de las grasas y tipo de grasas presentes en circulación sanguínea de los niños y que pueda ayudar a explicar el inicio del proceso inflamatorio de la ECV en esta población.

3. HIPÓTESIS

Los niños sonorenses en edad escolar tienen un IO3 por debajo del 8% requerido para tener salud cardiovascular y este déficit es mayor en los niños con sobrepeso y obesidad.

4. OBJETIVOS

4.1. Objetivo General

Analizar el perfil de ácidos grasos sérico en niños escolares y determinar el IO3 como un indicador de nutrición cardiovascular evaluando su asociación con el tamaño corporal y biomarcadores clínicos de ECV en una muestra de un estudio previo.

4.2. Objetivos Específicos

1. Generar una base de datos que incluya a niños que cuenten con el total de las mediciones y muestras de suero definidas.
2. Analizar y clasificar el tamaño corporal de niños escolares participantes en el estudio.
3. Analizar el perfil de AG sérico (AGS, AGM y AGP) y determinar el IO3 a partir del contenido de AG EPA y DHA.
4. Determinar la asociación entre el IO3 y el tamaño corporal (z-IMC).
5. Evaluar el IO3 como indicador de nutrición cardiovascular con respecto a biomarcadores clínicos como CT, LDL, TG, HDL, presión arterial, insulina y glucosa.

5. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1. Diseño Del Estudio

La presente investigación está basada en una submuestra de niños de un estudio de investigación más amplio realizado en escolares del estado de Sonora al que denominaremos “Estudio Base”, el cual fue un estudio clínico de corte transversal en niños escolares del norte, centro y sur del estado de Sonora. Como parte especial de dicho estudio y para abordar una temática específica se trabajó con una submuestra de 104 niños pertenecientes solo a la ciudad de Hermosillo, Sonora y en la que se basa la presente investigación.

La submuestra del “Estudio Base” incluyó niños de ambos sexos en edades de 6-9 años y diferente tamaño corporal z -IMC que asistían a escuelas públicas de educación primaria de la Ciudad de Hermosillo, Sonora, además de niños reclutados vía domiciliaria. Para su realización se contó con el apoyo del Programa del Desarrollo Integral de la Familia (DIF Sonora) y del grupo de trabajo del Laboratorio de Lípidos del CIAD, A.C. El Protocolo seguido (Anexo 1) fue aprobado por el Comité de Ética del Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo (CIAD, A.C) Oficio No. CE/018/2015.

Participaron 7 escuelas públicas de educación primaria. La selección se realizó de manera aleatoria a partir de un listado que incluía el nombre y localización de las escuelas. El tipo de muestreo aplicado en este caso fue por conveniencia, en dónde se buscaron de manera dirigida niños con normopeso, sobrepeso y obesidad. El reclutamiento de los sujetos de estudio se realizó dentro de las instalaciones de las escuelas primarias de los participantes.

Como criterio de inclusión se estableció que fueran niños en edad escolar que asistieran a escuelas de educación primaria y que sus padres estuvieran de acuerdo con la evaluación. Los criterios de exclusión fueron diagnósticos previos de hepatitis, diabetes mellitus, ECV, e hígado o hipotiroidismo. También, se consideró el consumo de medicamentos que posiblemente pudieran

alterar el metabolismo de lípidos y/o los lípidos sanguíneos. Por último, se excluyeron del estudio quienes al final no tuvieron el total de mediciones realizadas.

En la submuestra del “Estudio Base” se realizaron mediciones de peso corporal, talla, IMC (z-IMC), circunferencia de cintura (CC), porcentaje de grasa corporal, presión arterial, glucosa, insulina y perfil de lípidos (CT, lipoproteína HDL, lipoproteína de LDL) y TG. Los métodos empleados en el “Estudio Base” se describirán más adelante en esta sección para efectos de orden del escrito.

5.1.1. Diseño Del Presente Estudio

Tomando en cuenta los datos generados por el “Estudio Base”, el presente trabajo plantea tres grupos de estudio conformados por niños de ambos sexos:

- 1) niños con normopeso (Score z-IMC de -2 a 2)
- 2) niños con sobrepeso (Score z-IMC de 2 a 3)
- 3) niños con obesidad (Score z-IMC >3)

Los criterios de diagnóstico empleados están de acuerdo con lo descrito por la OMS, (WHO, 2015) para niños.

5.1.1.1 Sujetos de estudio. Los participantes del presente estudio fueron niños de ambos sexos entre 6-9 años de edad que formaron parte de una submuestra del “Estudio Base” realizado durante los años de 2017-2018 en la ciudad de Hermosillo, Sonora.

5.1.1.2 Criterios de inclusión. Los criterios de inclusión planteados para el presente trabajo fueron que los sujetos de estudio a evaluar fueran niños de ambos sexos en edades entre 6 y 9 años y a los cuales se les hubieran realizado evaluaciones antropométricas, de tamaño corporal, presión arterial, análisis de perfil de lípidos sanguíneo y metabolismo de glucosa.

5.1.1.3. Criterios de exclusión. Los criterios de exclusión fueron que los niños al momento de la evaluación hubieran manifestado (a través de la encuesta clínica realizada en el “Estudio Base”) estar tomando medicamentos hipolipemiantes o presentaran alguna enfermedad que afectara el perfil de lípidos como hipertiroidismo o hipotiroidismo, enfermedad renal, hepática o diabetes mellitus.

5.2. Evaluaciones Realizadas

La presente investigación consistió en realizar un análisis de la base de datos generada de la submuestra de Hermosillo, Sonora del “Estudio Base” la cual contiene datos generales de los sujetos de estudio, mediciones antropométricas, tamaño corporal y evaluaciones clínicas. Se trabajó en el diagnóstico clínico de acuerdo con los valores de referencia para cada variable. Asimismo, se incluyeron nuevas variables para dar respuesta al objetivo general del presente estudio.

En el “Estudio Base” se midió peso corporal, talla, z-IMC, CC, porcentaje de grasa corporal, presión arterial y perfil de lípidos (CT, HDL, LDL y TG), glucosa e insulina. Los métodos empleados en la medición se describen a continuación. Para facilitar la lectura se pone en letras *itálicas* las evaluaciones realizadas en el “Estudio Base” y en letra normal lo realizado en el presente estudio.

5.2.1. Evaluación Antropométrica y Tamaño Corporal

Las mediciones antropométricas fueron realizadas por personal capacitado utilizando la metodología y técnica planteada por “The International Society for the Advancement of Kinanthropometry (ISAK) registrando las mediciones por duplicado para obtener la media.

5.2.1.1 Peso Corporal. La medición de peso corporal se realizó por medio de una balanza electrónica digital (AND FV-150 KA1; A&D CO. Japón) con capacidad de 0 a 150 kg. Los niños se colocaron sobre la balanza descalzos, con la menor cantidad de ropa posible según el procedimiento propuesto por Jellife y colaboradores (1989).

5.2.1.2 Talla. Se utilizó un estadiómetro portátil (Holtain Limited, Crynich, Dified, Britian Ltd. UK) con un alcance de $2.11 \text{ m} \pm 1 \text{ mm}$. Los niños se colocaron descalzos en posición firme con los talones unidos tocando la superficie vertical del estadiómetro, brazos a los costados, puntas de los pies ligeramente separados. Cabeza y glúteos tocando el estadiómetro y cabeza orientada en el plano de Frankfort. Para finalizar, se pidió una respiración profunda y al terminar la exhalación se tomó la medición (Jellife *et al.*, 1989).

5.2.1.3 Índice de masa corporal. Con las medidas de peso y talla, se sustituyó la ecuación: peso (en kg) dividido entre la talla (en metros) elevado al cuadrado para obtener IMC (kg/m^2). Se utilizó la clasificación del z-IMC para la edad con los criterios establecidos por la OMS (2015) por medio del programa Antrho Plus versión 2010. También, se calcularon los puntajes Z para cada niño, usando los indicadores de talla para la edad (T/E) y peso para la edad (P/E).

5.2.1.4 Circunferencia de cintura. Se midió la CC utilizando cinta métrica flexible de fibra de vidrio (Lafayette Instrument, USA). La medición se realizó con el niño de pie, con los brazos cruzados colocados en el pecho. Se tomó la medida en el punto medio entre la última costilla y la cresta iliaca. Para la clasificación de obesidad central se emplearon los criterios de la Federación Internacional de Diabetes (IDF) según la edad y sexo para población México-Americana (IDF, 2007).

5.2.2. Composición Corporal

La masa corporal libre de grasa (MCLG), masa grasa y porcentaje de grasa se midió con un equipo de bioimpedancia eléctrica (BIA) (IMP5TM Impedimed, Pty Ltd., Aust) con una frecuencia simple de 50 Khz y exactitud electrónica de $\pm 0.5\%$. Los sujetos se colocaron en posición supina (manos al costado, palmas hacia abajo y piernas separadas). Se limpió la superficie de la piel donde se colocaron los electrodos, 2 en el pie y 2 en mano derecha a 5 cm de diferencia entre cada electrodo. Para el cálculo de porcentaje de grasa se utilizó la fórmula de Ramírez-López et al. (2005) generada para niños de población sonorense:

$$\text{MCLG (kg)} = 3.03207 + (0.1053) \text{ Peso (kg)} + (0.6173) \text{ Talla}^2 \text{ (cm)}/\text{Resistencia}$$

Luego de obtener la MCLG, se restó el valor del peso corporal del niño, para obtener la masa grasa. Para clasificar el porcentaje de grasa se utilizaron los puntos de corte de Freedman y colaboradores (2009).

5.2.3. Evaluación Clínica

Presión Arterial. Por medio de un monitor de presión arterial automático (OMRON HEM-7220; USA). El niño se sentó y se le pidió que se relajara por 15 min, se colocó el brazalete en brazo derecho a la altura del corazón y se realizó la lectura. Después de 2 minutos de espera, se repitió el procedimiento para obtener un promedio de lecturas. La hipertensión se definió de acuerdo con los criterios de Programa de Educación sobre Presión Sanguínea en Niños y Adolescentes en Estados Unidos (NHLBI, 2012).

5.2.4 Evaluación Bioquímica

La toma de muestra de sangre se tomó después de 12 horas de ayuno. Se colectaron 11 mL de muestra de sangre de la vena ante cubital. Se utilizaron tubos de 4 mL Vacutainer con anticoagulante EDTA para lípidos, un tubo Vacutainer de 2 mL con anticoagulante de fluoruro de sodio y EDTA para glucosa y un tubo de 5 mL con gel separador para la obtención de suero. Tanto plasma como suero se obtuvieron por centrifugación (CS-6R Centrífuga Beckman, Instruments Palo Alto, CA) a 1300 g (2600 rpm) por 25 minutos a 10°C. Una vez separado el plasma y suero, las muestras se congelaron a -70° C en un congelador (So-Low upright freezer to 85°C. Modelo: U85-22 22). Esto se llevó a cabo siguiendo el protocolo de manejo de muestras estandarizado por el Laboratorio de Lípidos del CIAD.

5.2.4.1. Glucosa. Se obtuvo por método colorimétrico de glucosa oxidasa GOD-PAD con un juego de reactivos comercial que se basa en la técnica de Trinder (1969). La clasificación en base a la Asociación Americana de Diabetes (ADA) y se consideró la glucosa elevada en ayuno con un valor mayor o igual a 100 mg/dL (IDF, 2007).

5.2.4.2. Insulina. Se midió a partir de ELISA en fase sólida de dos puntos. Técnica sándwich en la que dos anticuerpos monoclonales a través de un lector de ELISA a una longitud de onda de 450 nm. Las concentraciones de insulina sanguínea se clasificaron en normal, límite elevado y elevada, de acuerdo con los valores de referencia propuestos por Williams y colaboradores (2002).

5.2.4.3. Perfil de lípidos séricos. El CT se midió por el método enzimático colorimétrico CHOP/PAP (Roche Diagnostics, Mannheim, Alemania), con técnica descrita por Allain y colaboradores (1974). El análisis de TG (Wahlefield y Bermeyer 1974) se obtuvo por el método enzimático GPO-PAP (Roche Diagnostics, Mannheim, Alemania). Los niveles de HDL, de igual manera por el método enzimático colorimétrico (Warnick *et al.*, 1982) (Roche Diagnostics,

Manheim, Alemania). Finalmente, los niveles de colesterol LDL fueron determinados por cálculo matemático de Friedewald y colaboradores (1972).

$$\text{LDL} = \text{C plasma} - \text{CHDL} - \text{TG}/5$$

Las concentraciones en plasma de CT, TG, HDL y LDL se clasificaron según sexo y edad por lo reportado en el Programa Nacional de Colesterol para niños y adolescentes en Estados Unidos (NHLBI, 2012). Los puntos de corte se establecieron de acuerdo con lo descrito por Daniels y Greer (2008).

5.2.4.4. Determinación de ácidos grasos en suero. Para la medición de los metabolitos de interés de la presente investigación, las muestras almacenadas a -70 grados centígrados se sometieron a un proceso de descongelación gradual que consistió en colocar las muestras a temperatura controlada de 4°C. Los métodos empleados se describen a continuación.

Para la determinación de los AG en suero se llevó a cabo una extracción de lípidos totales siguiendo la técnica descrita por Folch y colaboradores (1957), con una modificación en la mezcla de 2:1 de diclorometano: metanol. Los ésteres metílicos de AG (FAME). Después de la extracción de los lípidos totales, las muestras se sometieron a saponificación en una solución de KOH 0.3N y metanol al 90% en baño maría a 80°C por una hora. Después se separó y descartó la capa de hexano y se acidificó con HCL 0.6N. La metilación se realizó adicionando el reactivo de esterificación trifluoruro de boro en metanol ($\text{BF}_3/\text{CH}_3\text{OH}$) al 14% en baño maría por 15 min a 60°C y se lavó con hexano (Morris, 2010). La cuantificación de AG se realizó en un cromatógrafo de gases de la marca Thermo Scientific (Trace 1310 Gas Chromatograph), con una columna capilar DB-23 de 30 metros de longitud, un diámetro interno de 0.25 mm y 0.25 μm de espesor y se utilizó helio como gas acarreador. Para la separación de los ésteres metílicos de AG se utilizó una rampa con una serie de temperaturas, las cuales se describen en el Cuadro 1.

Cuadro 1. Condiciones de temperatura del cromatógrafo de gases para la determinación de ácidos grasos.

Tiempo (min)	Incremento (° C / min)	Temperatura (° C)
Inicial	1	50
1	3	175
2	16	230

Tiempo de corrida: 35 minutos. Gas acarreador: Helio

Para identificar el perfil de AG se utilizó un estándar externo compuesto por 31 AG (FAME Mix C4-C24, Supelco). Los AG fueron calculados como porcentaje de los AG metilados.

5.1. Análisis Estadístico

Se utilizó el programa estadístico NCSS versión 2007 (Number Cruncher Statistical System for Windows, Kaysville, Utah) para el análisis de los datos y se consideró significancia estadística con una $p < 0.05$. Inicialmente se comprobó la normalidad de los datos y en caso de no ser normales, se transformaron a base logarítmica y se reportaron como medianas e intervalo intercuartílico. Las variables normales fueron reportadas como media, desviación estándar y rango.

Se emplearon las pruebas de estadística descriptiva, ANOVA GLM (Análisis de varianza) para datos normales y Kruskal Wallis para datos no normales. Prueba t de Student para dos muestras independientes y U de Mann Whitney para datos no normales. Se analizaron las medidas de tendencia central y las diferencias entre los sexos utilizando la prueba t de Student. Para analizar diferencias entre más de dos grupos se empleó la prueba de Tukey Kramer y para diferencias entre grupos por proporción la prueba de Chi². Asimismo, se realizó un análisis de regresión lineal múltiple para evaluar la asociación entre las variables dependientes (lípidos séricos y tamaño corporal por IMC-Z) y variables independientes (Perfil de AG e IO3) considerando la edad, el sexo y el porcentaje de grasa como variables de ajuste. Las variables que resultaron significativas se analizaron por un modelo de regresión múltiple por pasos, para obtener la variable que presenta mayor efecto en el perfil de AG plasmático.

6. RESULTADOS

En esta sección se presentan los resultados obtenidos de la presente investigación. La información pertenece a una submuestra de un “Estudio Base” realizado a nivel estatal. Incluye un total de 104 niños en edad escolar (6 – 11 años) de la ciudad de Hermosillo, Sonora. Se integraron datos antropométricos, de tamaño corporal y biomarcadores clínicos que no habían sido analizados hasta ahora. De igual manera, se incorpora el análisis del perfil de AG sérico y el cálculo del IO3 como un indicador nutricional cardiovascular de esta población de estudio.

A continuación, se muestran las características físicas y clínicas de los niños considerando el sexo. Seguido de la evaluación de tamaño corporal. Finalmente, el perfil de AG sérico obtenido y el cálculo del IO3.

6.1. Características Físicas de la Población de Niños del Estudio

En el Cuadro 2 se muestran las características físicas de tamaño corporal y clínicas de los niños del estudio divididos por sexo. Del total de la muestra evaluada 44% fueron niñas y 56% niños con una edad promedio fue de 8 ± 1.1 años. No se observaron diferencias significativas de ninguna de las variables evaluadas ($p > 0.05$), se observa, sin embargo, una tendencia numérica de las niñas a tener valores más elevados de CT, TG, LDL, glucosa, insulina y HOMA.

No obstante, se observaron alteraciones en algunos de los indicadores como valores elevados de presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD) en el 15.9% y 27% de los niños respectivamente (NHLBI, 2012). Así mismo se determinó que el 62% tuvo valores elevados de TG ($\geq$ percentil 95) y el 60% de los valores bajos de HDL ($\leq$ percentil 10), de éstos, 46.3% con valores muy bajos ($\leq$ percentil 15). También, se encontraron cifras elevadas de CT (>186 mg/dL), LDL (>58 mg/dL), indicadores de riesgo cardiovascular CT/HDL, TG/HDL, glucosa e insulina, resaltando que el 27% de los niños tuvieron glucosa alterada (>100 mg/dL) y el 51% RI (Daniels *et al.*, 2008; IDF 2007).

Cuadro 2. Características antropométricas, de tamaño corporal, biomarcadores clínicos y análisis del perfil de lípidos de los niños del estudio dividido por sexo.

Parámetro	Total (n=104)	Niñas (n=46)	Niños (n=58)	P
z-IMC	2.1 (-1.7 – 7.1)	2.0 (-1.3 – 6.3)	2.2 (-1.7 – 7.1)	0.71*
Cintura (cm)	70.8 (48.6 – 106.7)	70.8 (48.9 – 104.3)	70.8 (48.6 – 106.7)	0.99*
Grasa (%)	30.6 (21.4-37.1)	33.3 (21-40.2)	29.2 (21.7-36.5)	0.22**
MCLG (Kg)	24.1 (13.6 – 41.8)	23.9 (13.6 - 38.8)	24.3 (15.5 – 41.8)	0.71*
PAS (mmHg)	95.4 (74.5 – 115.5)	93 (80 – 113)	97.3 (74.5 – 115.5)	0.08*
PAD (mmHg)	62.6 (40 – 83)	60.85 (40 – 80)	64.1 (40 – 83)	0.22*
Glucosa (mg/dL)	93.0 (62 – 124.1)	95 (65.3 – 124.1)	91.4 (62 – 123)	0.20*
Insulina (mU/L)	14.1 (7.9 – 21.4)	15.3 (8.57 – 19.7)	12.7 (7.8 – 23.4)	0.87**
HOMA-IR	3.05 (1.8 – 4.9)	3.15 (2.0 – 4.8)	3 (1.8 – 4.9)	0.56**
CT (mg/dL)	158.2 (95 – 225)	163.1 (102 – 225)	154.4 (95 – 215)	0.13*
TG (mg/dL)	116.1 (40 – 254)	119 (57 - 254)	113 (40 - 241)	0.57*
HDL (mg/dL)	43.6 (18 – 73)	44.4 (18 – 65)	43 (24 – 73)	0.51*
LDL (mg/dL)	92.7 (30.3 – 164.5)	96.9 (30.3 – 144.9)	89.5 (46 – 164.5)	0.19*
CT/HDL	3.87 (2 – 8)	3.92 (2 – 8)	3.83 (2 – 7)	0.69*
Índice de Castelli	2.9 (1 – 8)	2.9 (1 – 7)	2.8 (1 – 8)	0.89*

Valores reportados: Media (mínimo – máximo) o Mediana (intervalo intercuartil [25-75]). Abreviaturas: IMC, Índice de Masa Corporal. Diferencias entre grupos probada por: *t-Student para dos muestras independientes y **U de Mann Whitney para datos no normales p<0.05.

6.1.1 Características Antropométrica

6.1.1.1 Tamaño corporal (z-IMC). Se clasificó a los niños de la población evaluada en normopeso, sobrepeso y obesidad (Figura 3). La proporción de sobrepeso y obesidad encontrada fue de 24% y 56% respectivamente.

El análisis de los datos determinó una tendencia de las niñas a tener mayor proporción de sobrepeso que de niños (30% vs 19%) ($p=0.40$), por el contrario, una propensión de obesidad en los niños que en las niñas (59% vs 52%) ($p=0.40$).

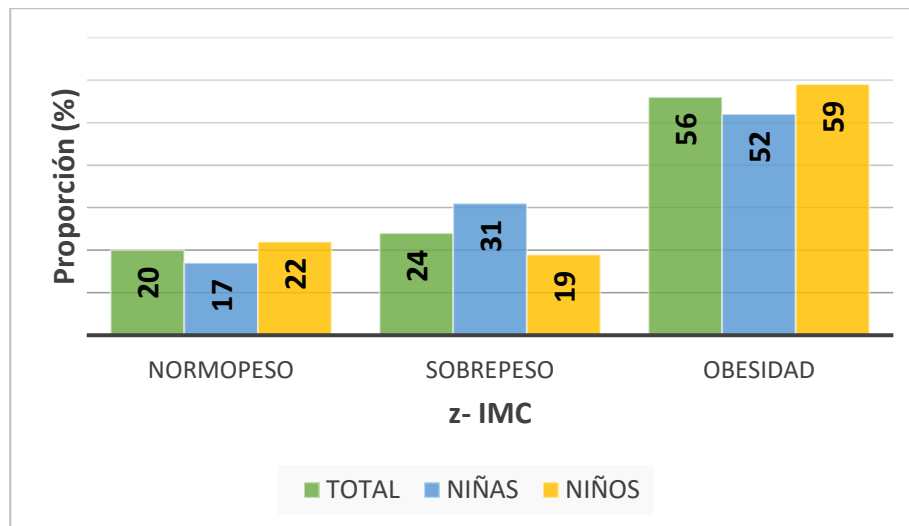


Figura 3. Proporción de la población de niños estudiada con normopeso, sobrepeso y obesidad de acuerdo con el z-IMC.

6.1.1.2 Cintura. El análisis de medición de CC mostró que el 47% de los niños de la población evaluada presentaron obesidad central (Figura 4). Un total de 50% de las niñas y el 38% de niños tuvieron valores iguales o superiores al percentil 90, dentro de esta categoría (obesidad central) se obtuvieron valores promedio de CC = 81 cm y CC = 84.5 cm respectivamente, valores considerados de riesgo para padecer síndrome metabólico.

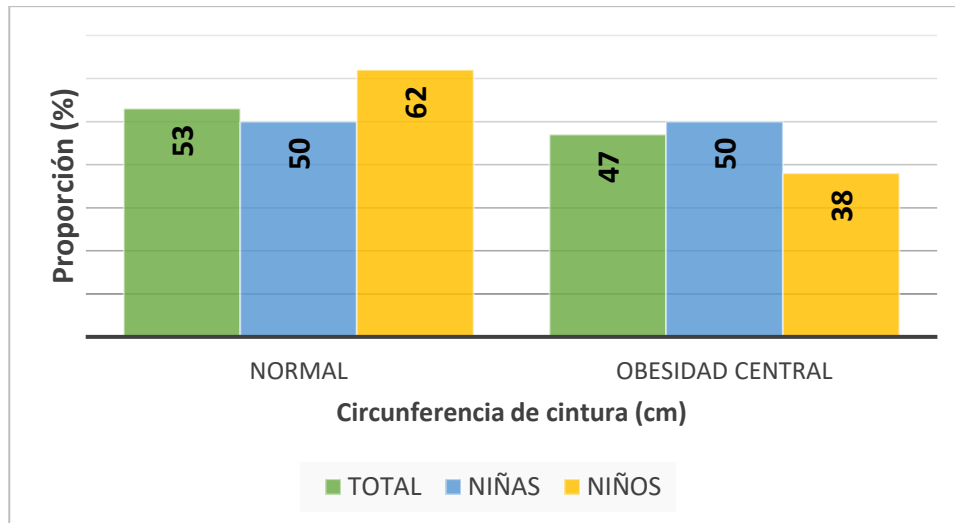


Figura 4. Clasificación de los niños de acuerdo con la CC por sexo (IDF, 2007).

6.1.2. Análisis de la Composición Corporal

El valor promedio de grasa corporal clasificó a los niños en nivel elevado (porcentaje de grasa mayor de 26%) y a las niñas con un nivel moderado (33.9% de grasa), sin ser una diferencia estadísticamente significativa. La mayor parte de la población de niños participantes (79%) presenta un porcentaje de grasa elevado (Figura 5), de los cuales 33% fueron niñas y 46% niños ($p=0.16$).

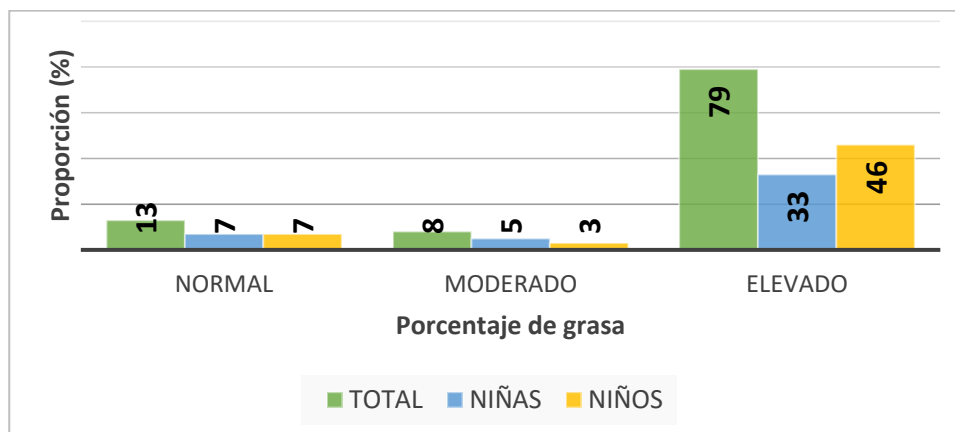


Figura 5. Clasificación de la población de estudio de acuerdo con el porcentaje de grasa corporal (Freedman *et al.*, 2009) Diferencias entre grupos probada por Chi2.

6.2. Características Clínicas

6.2.1. Perfil Metabólico

En el Cuadro 3, se muestran los biomarcadores clínicos y análisis del perfil de lípidos evaluados de acuerdo con el grupo de estudio (normopeso, sobrepeso y obesidad). Como es de esperarse, el z-IMC, cintura y porcentaje de grasa fueron diferentes para cada grupo de forma estadísticamente significativa. Los niños en el grupo de obesidad tuvieron valores más elevados de presión arterial sistólica y diastólica ($p < 0.01$) que aquellos con normopeso y sobrepeso. En el análisis de RI no se observaron diferencias significativas entre los grupos de estudio, sin embargo, se determinó que del total de la muestra evaluada el 51% de los niños tuvo RI con un valor de HOMA mayor a 3 (Matthews *et al.*, 1985), y de estos el 63% tenían obesidad. Se puede observar que en el grupo de obesidad el valor de HOMA-IR es de 3.9, lo que indica RI. Se observó una tendencia (no significativa) a presentar valores levemente más bajos de HDL y más elevados de CT, TG, y de la relación TG/HDL. No se observaron más diferencias significativas en cuanto al resto de los indicadores evaluados.

Cuadro 3. Características antropométricas, de tamaño corporal y bioquímicas de los niños por grupo de estudio.

Parámetro	TOTAL (n=98)	Normopeso (n=20)	Sobrepeso (n=24)	Obesidad (n=53)	p
z-IMC	2.1 (-1.7 – 7.1)	-0.58 ^a (-1.77 – 0.94)	1.63 ^b (1.1 – 1.99)	3.39 ^c (2.0 – 7.1)	<0.01*
Cintura (cm)	70.6 (48.6 – 106.7)	52.2 ^a (48.6 – 58.6)	65.2 ^b (57.4 – 76.6)	79.7 ^c (59.9 – 106.7)	<0.01*
Grasa (%)	30.9 (21.2 – 37.2)	20.4 ^a (16.2 – 26.1)	33.5 ^b (30 – 36.1)	35.2 ^b (22.1 – 40.6)	<0.01**
PAS (mmHg)	95.4 (74.5 – 115.5)	90.2 ^a (74.5-107.5)	92.9 ^{ab} (86.5-101)	98.6 ^b (81-115.5)	<0.01*
PAD (mmHg)	62.6 (40 – 83)	54.4 ^a (40-72)	59.2 ^{ab} (55-66)	67.7 ^b (50.5-83)	<0.01*
Glucosa (mg/dL)	93 (62-124.1)	95.6 (77-123)	97 (65.3-124.1)	90.1 (62-122.2)	0.07*
Insulina (mU/L)	14.1 (7.9-21.4)	7.6 ^a (5.9-25.6)	10.2 ^{ab} (7.8-19.2)	15.7 ^b (10.6-23.5)	0.03**
HOMA-IR	3 (1.8-4.9)	2 (1.3-5.9)	2.8 (1.8-4.3)	3.9 (2-4.7)	0.13**
CT (mg/dL)	158.2 (95 – 225)	163.9 (95-213)	154.4 (121-201)	157.8 (102-225)	0.54*
TG (mg/dL)	109 (81.7-138.7)	106.5 (73.2-152.7)	99.5 (77.2-130.5)	112.5 (87.5-138)	0.26**
HDL (mg/dL)	43.6 (18-73)	44.7 (29-64)	45.8 (27-59)	42.3 (18-73)	0.36*
LDL (mg/dL)	91.9 (30.3-164.5)	96.1 (44.4-164.5)	90.1 (55.2-144.9)	91.1 (30.3-164.1)	0.78*
CT/HDL	3.8	3.9	3.5	3.9	0.40*
Índice de Castelli	(1 – 8)	(2 – 6)	(2 – 7)	(2 – 8)	
TG/HDL	2.9 (1 – 8)	2.7 (1 – 5)	2.3 (1 – 4)	3.1 (1 – 8)	0.09*

Valores reportados como: Media (mínimo – máximo) o Mediana (intervalo intercuartil [25-75]). CT: Colesterol Total, TG: triglicéridos, HDL-C: colesterol de lipoproteínas de alta densidad, LDL: colesterol de lipoproteínas de baja densidad, PAS: presión arterial sistólica, PAD: presión arterial diastólica. Diferencias entre grupos probada por: *ANOVA GLM para datos normales y **Kruskal-Wallis para datos no normales p < 0.05. Letras diferentes indica diferencias significativas entre los grupos clasificados por z-IMC.

6.2.2. Análisis del Perfil de Ácidos Grasos Sérico

Para el análisis del perfil de AG sérico no fue posible evaluar la muestra total de 104 niños, debido a que no se contaba con suero suficiente en todos los casos, por lo cual el tamaño de muestra fue de 77 niños (44% niñas; 57% niños). En el Cuadro 4 se muestran los resultados del análisis del

contenido total de AG sérico de los niños del estudio clasificados por sexo. En promedio el contenido de grasa saturada fue de 52%. Las niñas tuvieron mayor contenido de grasa saturada que los niños y por el contrario los niños presentaron mayor contenido de AGP ($p=0.03$). El perfil completo analizado por sexo se muestra en el Anexo 1. En total se obtuvieron 31 AG, los cuales se presentan clasificados como AGS, AGM, AGP y AGT.

Cuadro 4. Principales ácidos grasos en suero de los niños participantes del estudio clasificados por sexo.

Parámetro (%)	TOTAL (n=77)	Niñas (n=33)	Niños (n=44)	P
AGS Totales	52 ± 7.0 (38.74 – 71.43)	50 ± 6.8 (41.32 – 71.43)	47.6 ± 6.9 (38.74 – 66.67)	0.03*
AGM Totales	18 ± 3.6 (10.7–29.5)	14.5 ± 3.5 (10.7 – 24.1)	15.8 ± 3.7 (12.8–29.5)	0.22*
AGP Totales	30 ± 5.3 (13.8 – 40.7)	27.9 ± 5.1 (17.1 – 37.1)	29 ± 5.2 (13.8 – 40.7)	0.03*
AGT Totales	1.8 (0.8 – 1.8)	1.2 (0.8 – 1.81)	1.02 (0.79 – 1.76)	0.51**

Valores reportados como: Media ± desviación estándar (mínimo – máximo) o Mediana (intervalo intercuartil [25-75]). Abreviaturas: AGS, Ácidos Grasos Saturados. AGM, Ácidos Grasos Monoinsaturados. AGP, Ácidos Grasos Poliinsaturados. AGT, Ácidos Grasos Trans. Diferencias entre grupos probada por *t-Student para dos muestras independientes y **U de Mann Whitney para datos no normales $p<0.05$.

El análisis comparativo del perfil de AG sérico entre grupos de estudio (normopeso, sobrepeso y obesidad) se muestra en el Cuadro 5. No se observaron diferencias significativas en el contenido total de AGS ($p = 0.48$) y AGM ($p=0.73$).

Los niños con obesidad tuvieron significativamente menor cantidad de AGP ($p <0.01$), observándose una menor proporción de ácidos w- 6 y entre ellos de AL (C18:2, n6) ($p <0.01$). Los niños con obesidad tuvieron significativamente mayor proporción de AG w- 3, específicamente EPA (C20:5, n3) ($P=0.03$). De igual manera el análisis muestra que los AGT se encuentran en mayor cantidad en los niños con obesidad. Los niños con obesidad tuvieron una relación Omega6/Omega3 significativamente menor que los niños con normopeso y sobrepeso ($p=0.05$), la relación encontrada fue de 6:1.

El objetivo principal de nuestro trabajo fue el de determinar el IO3 en los niños con distinto tamaño corporal. El valor promedio del IO3 fue de 2.5%. El perfil completo de AG por grupo de estudio se muestra en el Anexo 2.

Cuadro 5. Principales ácidos grasos en suero de los participantes por grupo de estudio.

Parámetro (%)	TOTAL (n=77)	Normopeso (n=18)	Sobrepeso (n=16)	Obesidad (n=43)	p
Palmítico C16:0	19 (2.1-29.2)	19.8 (4.4-25.2)	20.3 (11.8-24.8)	19.58 (2.1-29.2)	0.31*
Estearico C18:0	13 (4.9-29)	12.6 (7.5-19.9)	11.2 (5.3-16)	13.4 (4.9-29.0)	0.17*
Araquídico C20:0	12 (1.4-30)	12.5 (4.7-29.5)	10.8 (1.4-27.8)	12.8 (2.7-30)	0.61*
Total AGS	44 (27.9-56.4)	45 (35.0-56.4)	42.3 (34.6-56.4)	44.3 (27.9-55.8)	0.48*
Palmitoléico C16:1	1 (0-3.5)	1.1 (0-2.8)	1 (0-1.9)	1.3 (0-3.5)	0.31*
Oléico C18:1n9	12 (0-24.4)	13.0 (1.4-21.6)	12.6 (0-21.1)	11.8 (0.7-24.4)	0.66*
Total AGM	13 (1.5-26.5)	14.2 (2.1-22.9)	13.6 (1.5-21.9)	13.1 (2.1-26.5)	0.73*
Linoleico C18:2, n6	20 (3.2-33.6)	21.7 ^a (13.4-28.3)	22.5 ^a (9.9-33.6)	17.1 ^b (3.2-26.0)	<0.01*
Eicosatrienoico C20:3, n6	2 (0.7-1.7)	1.2 (0.9-2.0)	1.2 (0.7-1.4)	1.2 (0.6-1.6)	0.60**
Araquidónico C20:4, n6	3 (0-9.4)	2.9 (0-5.5)	3.6 (0.4-6.6)	3.0 (0-9.4)	0.52*
Total Ácidos Grasos Omega 6	25 (6.9-39.2)	26.9 ^a (14.8-36.5)	27.5 ^a (15.6-39.2)	21.7 ^b (6.9-31.9)	<0.01*
Linolénico C18:3, n3	1 (0.4-1.8)	1 (0.2-1.5)	1.1 (0.6-1.4)	1.3 (0.5-2.3)	0.33**
EPA C20:5, n3	2 (0.8-2)	0.9 ^a (0.5-1.7)	1.2 ^{ab} (0.6-2.1)	1.7 ^b (1-2.2)	0.03**
DHA C22:6, n3	0.9 (0.4-1.1)	0.7 (0.4-1)	1 (0.4-1.5)	0.7 (0.4-1.1)	0.42**
Total Ácidos Grasos Omega 3	3.9 (2.6-4.5)	2.9 ^a (1.9-3.6)	3.6 ^{ab} (2.3-4.1)	4.1 ^b (3.1-5.1)	<0.01**
Omega 6/ Omega 3	8.3 (4.2-10.5)	9.4 ^a (6.8-15.3)	7.7 ^a (5.4-13)	6 ^b (3.5-8.4)	<0.01**
Elaídico C18:1n9t	1.6 (0.6-1.6)	0.9 ^a (0.5-1.2)	0.8 ^{ab} (0.5-1.4)	1.2 ^b (0.7-1.5)	0.04**
Linoelaídico C18:2n6t	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0.2)	0 (0-0)	0.70**
Total AGT	1.8 (0.77-1.8)	0.9 ^a (0.55-1.2)	0.9 ^{ab} (0.58-1.7)	1.2 ^b (0.85-1.7)	0.02**
IO3	2.5 (1.7-2.9)	1.8 (1.4-2.5)	2.3 (1.2-3.1)	2.3 (1.8-2.9)	0.057**
Total AGP	30.5 (13.8-41.1)	31.4 ^a (26-40.3)	32.5 ^a (23.6-41.1)	28.3 ^b (13.8-37.8)	<0.01*

Valores reportados en: Media (mínimo – máximo)) o Mediana (intervalo intercuartil [25-75]). Abreviaturas: AGS, Ácidos Grasos Saturados. AGM, Ácidos Grasos Monoinsaturados. AGP, Ácidos Grasos Poliinsaturados. AGT, Ácidos Grasos Trans. Diferencias entre grupos probada por *ANOVA GLM para datos normales y **Kruskal-Wallis para datos no normales p < 0.05. Letras diferentes indica diferencias significativas entre los grupos clasificados por z-IMC.

Un ejercicio adicional llevado a cabo fue el de determinar diferencias en el perfil de AG en función del contenido de grasa corporal (datos mostrados en el Anexo 3). En términos del contenido total de AGS, AGM y AGP no se observaron diferencias significativas entre las distintas clasificaciones de grasa corporal ($p > 0.05$). No obstante, se determinó que el IO3 fue significativamente mayor en los niños con grasa elevada ($p=0.01$) que en los niños con grasa normal (Cuadro 6). También se observó que los niños con contenido de grasa normal y moderada tuvieron mayor cantidad de AL ($p=0.03$), mientras que el contenido de EPA fue mayor en los niños con grasa elevada ($p=0.01$) (Anexo 3).

Cuadro 6. Perfil de ácidos grasos de los participantes del estudio clasificados de acuerdo con el porcentaje de grasa.

Parámetro (%)	TOTAL (n=77)	Normal (n=12)	Moderado (n=5)	Elevado (n=60)	<i>p</i>
Total AGS	52 (38.7–71.4)	50.9 (42–62.4)	51.8 (41.8–59.7)	52.5 (38.7–71.4)	0.79*
Total AGM	18 (10.7–29.5)	18 (14.1–24)	15.3 (10.7–17.9)	18 (11.4–29.5)	0.28*
Total AGP	30 (13.8–40.7)	30.9 (23.4–35.8)	32.7 (26.5–40.3)	29.4 (13.8–40.7)	0.30*
ÍO3	2.5 (1.7-3.0)	1.5 ^a (1.2-1.9)	2.5 ^{a b} (1.3-2.9)	2.3 ^b (1.8-3.5)	<0.01**
Total AGT	1.8 (0.81-1.7)	0.95 (0.51-1.6)	1 (0.58-1.1)	1.2 (0.83-1.8)	0.12**

Datos reportados en: Media (mínimo – máximo) o Mediana (intervalo intercuartil [25-75]). Abreviaturas: AGS, Ácidos Grasos Saturados. AGM, Ácidos Grasos Monoinsaturados. AGP, Ácidos Grasos Poliinsaturados. AGT, Ácidos Grasos Trans. Diferencias entre grupos probada por *ANOVA GLM para datos normales y **Kruskal-Wallis para datos no normales $p < 0.05$. Letras diferentes indica diferencias significativas entre los grupos clasificados por z-IMC.

Un aspecto importante en este estudio fue evaluar el IO3 como un posible indicador de riesgo cardiovascular. En el Cuadro 7 se presentan los resultados del análisis de indicadores antropométricos y clínicos en función del IO3. Uno de los principales hallazgos es que ninguno de los niños del estudio logró alcanzar un nivel óptimo de IO3, es decir un valor igual o mayor que 8% (Harris *et al.*, 2013). Como se puede observar, solo 9 de los niños presentaron valores entre 4 y 8 % por lo que resulta difícil hacer una comparación estadística de valor. Por ser parte importante del planteamiento del presente trabajo se incluyó la información obtenida.

Cuadro 7. Variables antropométricas y clínicas de los sujetos de estudio en función del contenido de IO3.

Parámetro	Bajo (<4%) n=68	ÍO3 Medio (4-8%) n=9	Óptimo (>8%) n=0	<i>p</i>
z-IMC (kg/m ²)	2.0	3.1	0	0.11*
%Grasa (BIA)	27.7	33.2	0	0.10*
Cintura (cm)	69.3	79.0	0	0.053*
CT (mg/dL)	159.3	144.4	0	0.16*
TG (mg/dL)	119.1	112.3	0	0.68*
HDL (mg/dL)	42.9	37.8	0	0.18*
LDL (mg/dL)	93.1	84.1	0	0.38*
VLDL (mg/dL)	23.8	22.4	0	0.66*
PAS (mmHg)	95.0	100.4	0	0.21*
PAD (mmHg)	61.8	67.7	0	0.24*
Glucosa (mg/dL)	92.7	93.4	0	0.89*
Insulina (mU/L)	15.5	14.1	0	0.83**
HOMA-IR	3.8	3.2	0	0.94**

Datos reportados en: Media o Mediana. Abreviaturas:IO3. Índice Omega 3. IMC Índice de Masa Corporal, PAS Presión Arterial Sistólica PAD, Presión Arterial Diastólica, HDL, colesterol de lipoproteínas de alta densidad, VLDL colesterol de lipoproteínas de muy baja densidad; LDL, colesterol de lipoproteínas de baja densidad, HOMA- ir Homeostasis Model Assesment. Diferencias entre grupos probada por *t-Student para dos muestras independientes y **U de Mann Whitney para datos no normales $p<0.05$.

Finalmente, se determinó la asociación entre el IO3 con indicadores de riesgo cardiovascular. Para ello, se llevó a cabo un análisis de correlación (de Pearson para variables normales y de Spearman para variables no normales) (Cuadro 8). Se determinó que el IO3 aumenta a medida que aumenta la CC ($p=0.05$) y la cantidad de masa grasa ($p=0.03$). Por el contrario, se observó una asociación negativa significativa entre el IO3 y el CT, es decir entre más bajo es el IO3 más elevado el CT ($p=0.01$). En la Figura 6 se muestra gráficamente la asociación observada con CC, masa grasa y CT.

Cuadro 8. Análisis de correlación entre el IO3 y las características antropométricas, de composición corporal, clínicas y bioquímicas evaluadas.

		r	p
Características antropométricas	Edad (años)	0.24	0.03
	Sexo	-0.08	0.47
	Peso (Kg)	0.19	0.08
	z-T/E	-0.06	0.56
	z-P/E	0.07	0.52
	z-IMC	0.15	0.19
	CC (cm)	0.21	0.055
	MCG (%)	0.17	0.11
	MCG (kg)	0.23	0.03
	MCLG (kg)	0.13	0.23
Características clínicas	MCLG (kg)	0.13	0.23
	PAS (mmHg)	0.19	0.15
	PAD (mmHg)	0.23	0.08
	TG (mg/dL)	-0.19	0.10
	HDL (mg/dL)	-0.15	0.20
	LDL (mg/dL)	-0.15	0.17
	VLDL ((mg/dL)	-0.19	0.10
	CT (mg/dL)	-0.27	0.01
	CT/HDL	-0.05	0.64
	TG/HDL	-0.10	0.35
	Glucosa (mg/dL)	-0.01	0.91
	Insulina (mU/L)	0.20	0.07
	HOMA-IR	0.18	0.10

Abreviaturas: CT Colesterol Total, TG triglicéridos, HDL-C colesterol de lipoproteínas de alta densidad, LDL colesterol de lipoproteínas de baja densidad, VLDL colesterol de lipoproteínas de muy baja densidad, z-IMC Índice de Masa Corporal z. Análisis de regresión simple ($p < 0.05$).

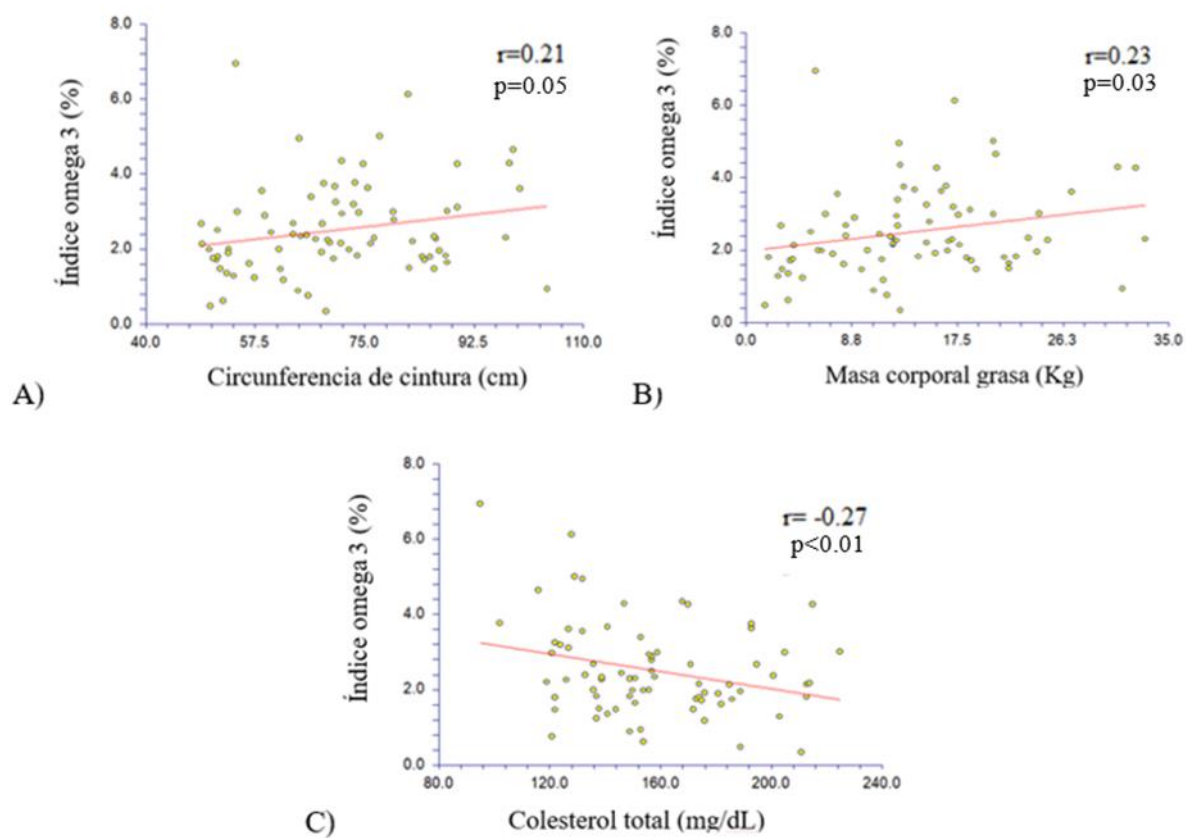


Figura 6. Asociación entre el IO3 y la CC (A), masa corporal grasa (B) y CT (C).

7. DISCUSIÓN

En esta investigación se logró analizar el perfil de AG séricos en niños escolares. Así mismo, se determinó el IO3 como un posible indicador de nutrición cardiovascular, relacionado al tamaño corporal (normopeso, sobrepeso y obesidad), indicadores de tamaño corporal y biomarcadores clínicos.

Participaron 104 niños de ambos sexos con una edad promedio de 8 ± 1.1 años. La muestra quedó conformada por 46 niñas (44%) y 58 niños (56 %). La proporción de sobrepeso y obesidad encontrada fue de 80%. Esta cifra tan elevada, no corresponde a la prevalencia reportada para la población infantil sonoreNSE según ENSANUT (2018) (38%), así como por estudios previos realizados en el laboratorio de lípidos del CIAD (Torres, 2022) (31%). La proporción tan elevada, obedece a las características requeridas por el “Estudio Base”, en el que se evaluó la presencia de esteatosis hepática.

La alteración en las concentraciones plasmáticas de lípidos y/o lipoproteínas en niños aumenta el riesgo de desarrollar aterosclerosis. Esto se debe a que se favorece el depósito de lípidos en las paredes arteriales que dan lugar a las estrías grasas, las cuales pueden evolucionar a placas ateromatosas más adelante en la vida adulta temprana. Comúnmente, el aumento de TG, suele venir acompañado de niveles disminuidos de HDL y niveles elevados de moléculas densas y pequeñas de LDL, a lo que se le define como la triada aterogénica. Esta situación es común en personas con diabetes mellitus, RI, sobrepeso y obesidad (Castañer *et al.*, 2020). La dieta es uno de los principales factores de riesgo que contribuyen a generar la triada aterogénica. La presencia de estos factores durante la infancia aumenta la probabilidad de desarrollar dichas enfermedades crónico-degenerativas no transmisibles (OMS, 2002). Valores bajos de HDL han sido reportados previamente tanto en adultos como en niños de esta región del país (Aguilar-Salinas *et al.*, 2010; Ayala, 2016; Ramírez, 2012).

Hasta aquí, de manera general el análisis de las características antropométricas y de tamaño corporal indican que la población de niños estudiada tiene problemas de sobrepeso y obesidad, con

grasa corporal elevada y obesidad abdominal. Sus indicadores clínicos muestran concentraciones bajas de HDL, TG elevados y una relación de TG/HDL elevada (>3.5) indicativa de mayor presencia de partículas densas y pequeñas de LDL, por lo que la triada aterogénica parece estar presente (Coniglio, 2020; Soutelo *et al.*, 2012; Olson *et al.*, 2012). Adicionalmente, se encontró un alto porcentaje de niños (51%) que presentan RI. Todo ello puede llevar a manifestar en la adultez temprana enfermedades crónicas no transmisibles como diabetes mellitus, y ECV.

El perfil de AG en suero sanguíneo es un biomarcador biológico que refleja en su mayor parte, la ingesta de grasa dietaria que se ha tenido semanas atrás, por lo que constituye una herramienta adicional para evaluar el riesgo de enfermedad (Cortés 2013; Risé *et al.* 2007; Baker Smith y Peterson 2020). La distribución de los principales AG séricos encontrada en los niños del presente estudio fueron: los AGS en mayor proporción (52%), seguidos por los AGP (30%) y los AGM (18%). Patrones similares de distribución se han observado en niños sanos españoles de 8 años (AGS: 43.2%; AGP: 36.7%; AGM:20.9%), en niños finlandeses de 3 años (AGS: 38.5%; AGP: 46.9%; AGM:24%). También en adolescentes colombianos entre 10-18 años con obesidad (AGS:44.7%; AGP: 33.5%; AGM: 20.9%), con síndrome metabólico (AGS:46.1%; AGP: 34%; AGM: 19.1%) y con peso adecuado (AGS:43.1%; AGP: 34%; AGM: 19.1%) (Cortés *et al.*, 2013; Okada, *et al.* 2005; Bermúdez y Velasquéz ,2014; Uusitalo, *et al.* 2013).

El contenido de AGS no fue distinto entre los niños con normopeso, sobrepeso y obesidad, tampoco se observaron diferencias en cuanto al contenido de grasa corporal (leve, moderada y elevada). La única diferencia observada fue por género, siendo las niñas las que tuvieron significativamente mayor contenido de AGS en circulación respecto a los niños ($p = 0.03$). Distintos estudios han mostrado que existe una correlación entre el consumo dietario y lo observado en suero o plasma (Bermúdez y Velasquéz, 2014; Cortés *et al.*, 2013). En el caso de los AGS en suero o plasma, reflejan no nada más la grasa consumida, sino también, la síntesis endógena debida al flujo de carbonos aportados, tanto por grasas como por carbohidratos. Los estudios dietarios realizados en población infantil sonorense continuamente han mostrado que, del total de las calorías consumidas, un 30 a 33% proviene de grasa, y de éstas un 12 a 14 % proviene de grasas saturadas (Valenzuela, 2010; Amaya, 2011; Vega, 2015; Ayala, 2016), por lo que, era de esperarse que en la distribución sérica su presencia se encontrara en mayor proporción.

Entre los principales AGS se encontraron el ácido palmítico (C16:0), esteárico (C18:0) y el araquídico u eicosanoico (C20:0), seguidos en una proporción más baja por el ácido láurico (C12:0) y mirístico (C14:0). La predominancia de éstos AG es similar a la reportada en otros estudios (Okada *et al.*, 2005; Cortés *et al.*, 2013; Bermúdez y Velásquez, 2014; Martínez-Razo *et al.*, 2013; Tang *et al.*, 2019). El ácido palmítico y esteárico se encuentran universalmente en todas las grasas naturales, en alimentos como la carne y los productos lácteos. El ácido láurico y mirístico se hallan en el aceite de coco y de palma, aunque estos no son muy consumidos en nuestra población, son de importancia, pues muchos de los alimentos procesados que se consumen contienen este tipo de AG.

Con excepción del ácido esteárico, los AGS elevan tanto el CT como el colesterol LDL, y con ello el riesgo cardiovascular. El ácido mirístico (C14:0) es el AGS que tiene mayor impacto en los valores de lípidos séricos, seguido del láurico (C12:0) y palmítico (C16:0) (Fernández *et al.*, 2011; Kris-Etherton y Yu, 1997). A pesar de la información existente, las investigaciones en los últimos años han puesto un énfasis en la reducción de la grasa total, sin considerar la calidad de la grasa, es decir el tipo de AG presentes.

El principal AGM encontrado en el suero de los niños fue el ácido oleico (C18:1), este ácido está presente en muchos de los aceites que se consumen en la dieta de la región como el aceite de girasol, soya, maíz, y manteca vegetal. También se encuentran en el aceite de oliva, aunque el consumo de éste es limitado en la población sonoreNSE (Martínez, 2010). La baja proporción de grasa monoinsaturada (18%) no logran tener un efecto protector frente a las ECV como se refieren en estudios prospectivos (Estruch *et al.*, 2018).

De los AGP, el ácido graso predominante fue el AL (C18:2,n6) con 20% , seguido por el AA (C20:4,n6) que es un AG derivado del AL. En mucha menor proporción, se encontró el ALN (C18:3, n3) (1.2%) y sus derivados, EPA (C20:5, n3) (1.6%) y DHA (C22:6,n3) (0.9%). Ambos AG; AL y ALN, son considerados esenciales debido a que no pueden ser sintetizados por el cuerpo humano, por lo tanto, deben de ser consumidos en la dieta (Aires y Capdevila, 2005).

En el análisis de la información obtenida del presente estudio, observamos que la mayor parte de

los AG evaluados no tuvieron diferencias significativas entre los grupos de estudio, a excepción de que los niños con sobrepeso tuvieron mayor contenido de AL (22.5%) ($p < 0.01$); en tanto que los niños con obesidad, mayor contenido de EPA (1.7%) ($p < 0.03$).

El AL se encuentra presente en aceites de soya, girasol y maíz, en nuestra población es común encontrarlo en las marcas de “cristal” y “1, 2, 3” (Martínez, 2010). El ácido ALN se encuentra principalmente en los cloroplastos de vegetales de hojas verdes en los aceites de soya, canola y linaza. La linaza, es el más rico en ALN, sin embargo, no es un alimento que se consuma comúnmente en nuestra población. El ALN también se encuentra en nueces y almendras, los cuales tampoco son un alimento de consumo frecuente en nuestros niños. Normalmente el precio de los aceites y de estos alimentos resulta ser una limitante para su consumo. Por otro lado, el EPA y el DHA además de ser derivados del ALN también pueden ser consumidos directamente a través del consumo de pescado o aceite de pescado. Este alimento, aunque si es incluido en la dieta no forma parte de los principales alimentos de consumo. Entre los pescados aportadores de estos AG en nuestra región se encuentra la sardina y el atún cuyo consumo no es frecuente, a pesar de que de acuerdo con CONAPESCA (2019), la sardina es el principal pescado capturado en México y Sonora la entidad que más la captura. Según datos de PROFECO (2016) sólo 21% de los hogares en México realiza compra de pescados y mariscos y el gasto que se destina a este consumo es del 2.4 % (PROFECO, 2016).

Los estudios dietarios realizados en escolares de esta región han mostrado que del total de las calorías consumidas de 2-3% provienen de AL y de 0.5-0.8 de ALN (Valenzuela, 2010; Amaya, 2015; Vega, 2016). Recientemente, la Asociación Americana del Corazón (AHA, por sus siglas en inglés) recomendó que el consumo de w-6 debe de ser entre 5-10% del total de la energía consumida, como parte de un plan de dieta saludable. En el caso de los niños escolares de nuestra entidad, el consumo de w-6 está muy por encima de lo estipulado (24%).

Una buena cantidad de estudios señalan que debe de haber un equilibrio entre los AG w- 6 y w- 3, ya que son importantes para mantener un estado de salud saludable. La relación w6/w3 encontrada en el suero de los niños fue de 6:1, es decir hay 6 veces más contenido de AG w-6 que de w-3. Los niños con normopeso presentaron una relación aún más elevada (9:1).

Un estudio previo del laboratorio de lípidos de CIAD, A.C., realizado en mujeres adultas de distinto tamaño corporal en la ciudad de Hermosillo, encontró que el contenido de AL fue en promedio de 17.4% en tejido adiposo subcutáneo y de 15.6% en tejido adiposo visceral. Asimismo, el ALN se encontró en 1.08% y 0.89% respectivamente, no se detectó la presencia de EPA (Guillot, 2012).

De acuerdo con Simopoulos, (2009) y a Russo (2009) la relación óptima de estos AG debe de estar cercana a 4:1 o 5:1 y no deberá de exceder 10:1 para un estado saludable y prevenir ECV. Dentro de la desaturación de AG en el cuerpo humano, la enzima delta 6 desaturasa juega un papel clave, ya que esta tiene mayor afinidad por ALN que por AL, debido a que inhibe competitivamente la formación de derivados eicosanoides. Por lo que se indica que es necesaria una proporción 10 veces más grande de ALN versus AL para inhibir la formación de los derivados de ALN; resolvinas, lipoxinas y protectinas.

Los AGP de cadena larga como el AA, EPA y DHA son incorporados en las membranas celulares, particularmente en la bicapa lipídica de la membrana del plasma. Dependiendo de la proporción en la que se encuentre cada uno, éstas presentarán cambios en la fluidez, y por lo tanto en su capacidad para albergar las diferentes enzimas, receptores, canales y poros que actúan ahí, permitiendo una mejor adaptación de sus funciones a las necesidades fisiológicas. Por otro lado, los prostanoides (prostaglandinas y leucotrienos), derivados de estos AG (AA, EPA Y DHA) por la acción de la enzima cicloxigenasa, juegan un papel clave como mediadores de los síntomas locales de la inflamación: vasoconstricción, vasodilatación, coagulación, dolor y fiebre. La inflamación constituye la base de muchas enfermedades crónicas, como las ECV, la obesidad, diabetes mellitus, artritis, enfermedades mentales, cáncer y enfermedades autoinmunes. Los derivados de los ácidos w6 tienen propiedades inflamatorias, en tanto que los w3 tienen propiedades antiinflamatorias (Gómez *et al.*, 2011; Mesa *et al.*, 2007; Hammad *et al.*, 2016; Harris, 2018; Saini y Keum, 2018; Simopoulos, 2016)

La proporción encontrada en el suero de los niños de 20:1 (AL:ALN) se inclina a desarrollar procesos inflamatorios que pueden coadyuvar en el desarrollo de varias patologías, como por ejemplo el de aterosclerosis en el que la inflamación está involucrada. Ambos AG, AL y ALN solo pueden aparecer en suero como producto del consumo dietario, por lo que aquí, se deduce que

existe un bajo consumo de pescado, vegetales verdes y frutos como nueces, almendras y por el contrario una mayor ingesta de aceites aportadores de AL. Esta misma situación es señalada como un problema en la población occidental, quienes han cambiado la dieta debido al desarrollo industrial de alimentos.

Otros AGP presentes en el suero sanguíneo de los niños son los AGT. Estos tienen gran relevancia por su efecto dañino en la salud cardiovascular, ya que aumentan las LDL y Lp (a), disminuyen las HDL, promueven la inflamación sistémica y deterioran la función endotelial (Wilczek *et al.*, 2017). En este estudio se determinó la presencia de ácido elaídico y de ácido linoelaídico, ambos provenientes de la dieta de grasas parcial o totalmente hidrogenadas (aceites y margarinas). Los niños con obesidad presentaron un contenido de AGT mayor (1.4%) ($p < 0.02$) que en los niños con sobrepeso y normopeso. Los AGT se encuentran en los alimentos procesados o ultraprocesados como frituras y panes. Este tipo de AG (AGT) también fueron detectados en tejido adiposo subcutáneo y visceral en las mujeres adultas del estudio de Guillot (2012).

El objetivo principal de este estudio fue determinar el IO3 en suero sanguíneo como un posible indicador de riesgo cardiovascular. Este indicador fue propuesto por Willam S. Harris (2010) para ser evaluado en eritrocitos, pero también es factible analizarlo en suero. El IO3 evalúa la presencia de los principales productos derivados del ALN, es decir EPA y DHA. Estos AG son los principales componentes del cerebro, por lo que se les consideran de gran importancia durante el embarazo y la lactancia para el desarrollo mental de los niños. También, son importantes para el desarrollo cognoscitivo durante el crecimiento, además de ayudar a la salud cardiovascular, al ser promotores de compuestos (prostanoides de la serie 3 y leucotrienos de la serie 2) que regulan la inflamación en todos los tejidos, la función plaquetaria y coagulación (Rodríguez-Cruz, 2005).

Estudios epidemiológicos realizados en esquimales han mostrado una menor prevalencia de ECV y diabetes mellitus debido al alto consumo de w-3 (14g/día). Estudios en adultos mayores también han señalado una disminución en la intolerancia a la glucosa comparado con los que no consumen (Castellanos y Rodríguez, 2015)

Los resultados obtenidos en esta investigación respecto a los niños con distinto tamaño corporal

revelaron, por un lado, que el IO3 promedio fue de 2%, por otro, no se encontraron diferencias significativas ($p < 0.057$) de acuerdo con el grupo de estudio: normopeso (1.6%), sobrepeso (2.2%) y obesidad (2.4%). Con base a la evidencia disponible de estudios realizados en distintas partes del mundo (Japón, Corea, Estados Unidos, entre otros) un valor de 8% disminuye el riesgo de enfermedad coronaria, muerte cardíaca súbita y en un 50% el riesgo de accidente cerebrovascular. Un valor por debajo de 4% resulta indeseable (Splansky *et al.*, 2007; Park *et al.*, 2009; Ogura *et al.*, 2010).

La hipótesis desarrollada en el presente estudio planteó que el IO3 de los niños del estudio sería inferior al 8%, lo cual se comprueba con el hallazgo de que el valor promedio encontrado fue de 2.5%, que es aún inferior al valor considerado indeseable (4%). Ningún niño del estudio tuvo un valor de 8%. La hipótesis también planteó que los niños con sobrepeso y obesidad tendrían un valor menor respecto a los de normopeso, lo cual, no se cumplió, dado que no encontramos diferencias por grupo. Tampoco se detectó significancia cuando se analizó por el contenido de grasa corporal ($p > 0.01$). Es decir, el IO3 no se diferenció por tamaño corporal (z-IMC) en este estudio.

Por su parte, el análisis de correlación mostró que el IO3 aumenta a medida que aumenta la CC ($p < 0.05$) y la cantidad de masa grasa (kg) ($p < 0.05$). También se observó una asociación inversa que indica que a mayor IO3 menor es la concentración de CT.

Valores tan bajos de IO3 como el encontrado en los niños del estudio, señalan una dieta deficiente en alimentos ricos en AG w-3 como previamente analizamos, sobre todo de pescados aportadores de EPA y DHA. También es indicativo de un alto riesgo cardiovascular en los niños que se comprueba, no solo con la asociación inversa entre IO3 y CT, sino también con los hallazgos de los otros indicadores clínicos de riesgo cardiovascular alterados.

8. CONCLUSIONES

La población de niños evaluada presentó una alta prevalencia de sobrepeso y obesidad (80%), con alteraciones en la presión arterial, lípidos sanguíneos, glucosa y presencia de RI.

La distribución del perfil de AG sérico en los niños del estudio fue: AGS (52%); AGP (30%); AGM (18%). Los principales AGS presentes fueron el ácido palmítico, seguido del ácido esteárico, mirístico y láurico. De los AGM se encontró al ácido oleico seguido por el ácido palmitoléico. Entre los AGP, el AL fue el de mayor presencia (20%).

El contenido sérico de AG w-6 fue más elevado que el contenido de w-3, con una proporción de 25:4. Esta proporción, puede favorecer el desarrollo de un estado inflamatorio que desencadene en enfermedades crónicas no transmisibles. Entre los principales ácidos w6 se encontró al AL y AA y entre los ácidos w-3, el ALN, EPA y DHA.

El bajo contenido sérico de los AG EPA y DHA sugiere una baja ingesta de alimentos aportadores como vegetales, pescado, granos y frutos secos como nueces y almendras, además, correlaciona con los hallazgos de estudios dietarios previos en población infantil de la región.

El IO3 calculado fue del 2.5%, un valor que resulta muy por debajo del 8% recomendado para un estado de salud cardioprotector, más bien considerado como indeseable. Con este hallazgo se acepta la primera parte de la hipótesis planteada.

El IO3 no se vio afectado por el tamaño corporal (normopeso, sobrepeso y obesidad (z-IMC), por lo que se rechaza la segunda parte de la hipótesis planteada.

La alta prevalencia de sobrepeso y obesidad, el perfil de lípidos alterado, glucosa y presión arterial elevada, la presencia de RI, así como la asociación negativa demostrada entre IO3 y CT, aunado a un bajo contenido sérico de AG w-3 sugieren que el IO3 puede ser un buen indicador nutricional clínico de riesgo cardiovascular para esta población.

9. LIMITACIONES Y FORTALEZAS

Una limitante en el presente estudio fue que la muestra de niños evaluada no correspondió a un diseño ex profeso para este estudio. Además, se contó con un número limitado de muestras biológicas disponibles. Por otro lado, los niveles bajos de IO3 encontrados en suero de los niños evaluados, de acuerdo con Schuchardt y colaboradores (2022) puede deberse al hecho de que en este tipo de muestra la disponibilidad de O3 puede incluso hasta desaparecer después de algunas horas de su consumo. Por lo que se sugiere que la evaluación se realice en la membrana celular de células eritrocíticas.

En cuanto a las fortalezas del estudio se destaca que aun cuando la técnica del análisis de AG séricos ya estaba establecida, para este estudio se mejoraron las condiciones y la estandarización, logrando obtener buenos resultados quedando probada con estándares y controles, por lo que los resultados en este sentido son confiables.

10. REFERENCIAS

- Aguilar-Salinas C.A., Gómez-Pérez F.J., Rull J., Villalpando S., Barquera S., y Rojas R. 2010. Prevalence of Dyslipidemias in the Mexican National Health and Nutrition Survey 2006. *Salud Pública de México*. 52 (1): S44-53.
- Aires, David, y Núria Capdevila. 2005. Ácidos grasos esenciales. *Ámbito Farmacéutico Divulgación sanitaria* 24 (4): 96-102.
- Allain C.C., Poon L.S., Chan C.S.G., Richmond W., y Fu P.C. 1974. Enzymatic Determination of Total Serum Cholesterol. *Clinical Chemistry* 20 (4): 470-475.
- Amaya Díaz M. 2011. Evaluación del patrón de predominancia de las subfracciones de la lipoproteína HDL y su asociación con riesgo cardiovascular en niños de edad escolar (Tesis de maestría) Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo (CIAD). Hermosillo, Sonora.
- Ayala Mendivil A. 2016. Presencia de hígado graso no alcohólico en niños escolares sonorenses, asociada al consumo de azúcares simples y grasa (Tesis de maestría) Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo (CIAD). Hermosillo, Sonora.
- Bäck, M., Yurdagul A., Tabas I., Öörni K., y Petri T.K. 2019. Inflammation and Its Resolution in Atherosclerosis: Mediators and Therapeutic Opportunities. *Nature Reviews Cardiology* 16(7):389-406
- Baker Smith C.M., y Peterson A. 2020. Preventing Premature Atherosclerotic Disease. *Current Hypertension Reports* 22 (11): 87.
- Bang, H.O., Dyerberg J., y Hjørne N. 1976. The Composition of Food Consumed by Greenland Eskimos. *Acta Medica Scandinavica* 200 (1-6): 69-73.
- Barreto Quinta, H.M., Ferrer Arocha M., Fernández Brito Rodríguez J.E., y Sierra Ariza I.D. 2014. Señales aterogénicas tempranas en niños entre 3 y 5 años de un círculo infantil de La Habana. *Revista de la Facultad de Medicina* 62 (2): 187-91.
- Bermúdez J.A., y Velásquez C.M. 2014. Perfil de ácidos grasos libres (AGL) en suero de jóvenes colombianos con obesidad y síndrome metabólico. *Archivos latinoamericanos de nutrición*. 64 (4):248-257.
- Bloetzer, C., Bovet P., Suris J-C., Simeoni U., Paradis G., y Chiolerio A. 2015. Screening for Cardiovascular Disease Risk Factors Beginning in Childhood. *Public Health Reviews* 36 (9).
- Browning LM, Walker CG, Mander AP, West AL, Madden J, Gambell JM, Young S, Wang L, Jebb SA, Calder PC. 2012. Incorporation of eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids into lipid pools when given as supplements providing doses equivalent to typical intakes of oily fish. *Am J Clin Nutr* 96(4):748-58.
- Burr, G. O. y Burr, M. M. 1930. The nature and role of the fatty acids essential fatty acids upon fatty acid composition of the rat liver. *J. Lipid Res.* 4: 151 in nutrition. *J. Biol. Chem.* 86: 587 – 621.

- Carbajal Á. 2013. Manual de Nutrición Dietética Grasas y Lípidos. <https://www.ucm.es/nutricioncarbajal/>.
- Carvalho L., Santos M., Cabral S, Oliveira V., y Lopes T. 2020. ERICA: Consumption of Trans Fats and Saturated Fats Associated with Dyslipidemia in Obese and Overweight Adolescents. *Revista Chilena de Nutrición* 47 (1): 73-79.
- Castañer O., Pintó X., Subirana I., Amor A.J., Ros E., Hernáez Á., Martínez-González M.Á., Corella D., Salas-Salvado J., Estruch R., Lapetra J., Gómez-García E., Alonso-Gómez A.M., Fiol M., Serra-Majem L., Corbella E., Benaiges D., Sorli J.V. Ruiz-Canela M., Babió N., Tojal Sierra L., Ortega E., Fitó M. 2020. Remnant Cholesterol, Not LDL Cholesterol, Is Associated With Incident Cardiovascular Disease. *Journal of the American College of Cardiology* 76 (23): 2712-24.
- Castellanos T.L., y Rodríguez D.M. 2015. El efecto de omega 3 en la salud humana y consideraciones en la ingesta. *Revista chilena de nutrición* 42 (1): 90-95.
- Castro-Juárez C., Cabrera-Pivaral C.E., Ramírez-García S.A., García-Sierra L., Morales-Pérez L., y Ramírez-Concepción H.R. 2018. Factores de riesgo para enfermedad cardiovascular en adultos mexicanos. *Revista Médica*. 9(2):152-162.
- CONAPESCA. 2019. Fomento al consumo de productos pesqueros y acuícolas. https://foroeconomico.conapesca.gob.mx/history/historial/2014/imagenes/ponentes/Fomento_al_Consumo_de_Productos_Pesqueros_y_Acuicolas_Mexicanos.pdf
- Coniglio R.I. 2020. Triglicéridos/colesterol HDL: utilidad en la detección de sujetos obesos con riesgo para diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular. *Acta Bioquím Clín Latinoam*. 54 (1):3-11.
- Cortés M.J., Aguilar M., Rizo M., Gil V. y Hidalgo M.J. 2013. Ácidos grasos trans en la nutrición de niños con trastornos neurológicos. *Nutricion hospitalaria*. 28 (3):1140-1144.
- Daniels S.R., Greer F.R., y and the Committee on Nutrition. 2008. Lipid Screening and Cardiovascular Health in Childhood. *Pediatrics* 122 (1): 198-208.
- Del Gobbo, L.C., Imamura F., Aslibekyan S., Marklund M., Virtanen J.K., Wennberg M., Yakoob M.Y., Chiuve S.E., Dela Cruz L., Frazier-Wood A.C., Fretts A.M., Guallar E., Matsumoto C., Prem K., Tanaka T., Wu J.H., Zhou X., Helmer C., Ingelsson E., Yuan J.M., Barberger-Gateau P., Campos H., Chaves P.H., Djoussé L., Giles G.G., Gómez-Aracena J., Hodge A.M., Hu F.B., Jansson J.H., Johansson I., Khaw K.T., Koh W.P., Lemaitre R.N., Lind L., Luben R.N., Rimm E.B., Riserus U., Samieri C., Franks P.W., Siscovick D.S., Stampfer M., Steffen L.M., Steffen B.T., Tsai M.Y., van Dam R.M., Voutilainen S., Willett W.C., Woodward M., Mozaffarian D. 2016. ω -3 Polyunsaturated Fatty Acid Biomarkers and Coronary Heart Disease: Pooling Project of 19 Cohort Studies. *JAMA Internal Medicine* 176 (8): 1155-1166.
- Díaz-Perera CA, Díaz-Perera FG, Arrocha FM. 2020. Señales ateroscleróticas tempranas en adolescentes entre 10 y 19 años aparentemente sanos. *Rev Cubana Med Gen Integr*. 36(2):1-17.
- Díaz-Perera Fernández G, Alemañy Díaz-Perera C., Ramírez Ramírez H., Bacallao Gallestey J., Ferrer Arrocha M., Alemañy Pérez E. 2015. Presencia de señales ateroscleróticas tempranas en adolescentes entre 10 y 19 años aparentemente sanos. *Revista Habanera de Ciencias*

Médicas. 14 (5):558-572.

Dennis E, A., y Norris P.C. 2015. Eicosanoid Storm in Infection and Inflammation. *Nature Reviews Immunology* 15 (8): 511-523.

ENSANUT. 2020. ENSANUT covid 19 Resultados Nacionales. Recuperado de: <https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanutcontinua2020/doctos/informes/ensanutCovid19ResultadosNacionales.pdf>

ENSANUT, INSP, Secretaria de salud, y INEGI. 2018. Encuesta nacional de salud y nutrición 2018. Presentación de resultados. Recuperado de: https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2018/doctos/informes/ensanut_2018_presentacion_resultados.pdf

Estruch R., Ros E., Salas-Salvadó J., Covas M.I., Corella D., Arós F., Gómez-Gracia E., Ruiz-Gutiérrez V., Fiol M., Lapetra J., Lamuela-Raventós R.M., Serra-Majem L., Pintó X., Basora J., Muñoz M.A., Sorlí J.V., Martínez J.A., Fitó M., Gea A., Hernán M.A., Martínez-González M.A. 2018. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts. *New England Journal of Medicine* 378 (25): e34.

FAO. Food and Agriculture Organization of the United Nations. 2012. Investing in Agriculture for a Better Future. The State of Food and Agriculture 2012. Rome.

Fernández L.C., Serra J.D., Álvarez J.R., Alberich R.S., Jiménez F.P. 2011. Grasas de la dieta y salud cardiovascular. *Atención Primaria* 43 (3): 157.e1-166.

Folch J., Less M. y Sloane Stanley G.H. 1957. A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. *226 (1): 497-509.*

Fontes J.D., Rahman F., Lacey S., Larson M.G., Vasan R.S., Benjamin E.J., Harris W. y Robins S.J. 2015. Red Blood Cell Fatty Acids and Biomarkers of Inflammation: A Cross-Sectional Study in a Community-Based Cohort. *Atherosclerosis* 240 (2): 431-36.

Ford H.Z., Byrne H.M., y Myerscough M.R. 2019. A Lipid-Structured Model for Macrophage Populations in Atherosclerotic Plaques. *Journal of Theoretical Biology* 479: 48-63.

Freedman D.S., Wang J., Thornton J.C., Mei Z., Sopher A.B., Pierson R.N., Dietz W.H., y Horlick M. 2009. Classification of Body Fatness by Body Mass Index—for-Age Categories Among Children. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine* 163 (9): 805.

Friedewald, W.T., Levy, R.I., y Fredrickson, D.S. 1972. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clinical chemistry*, 18(6), 499-502.

García S., Albaghdadi M.S., Meraj P.M., Schmidt C., Garberich R., Jaffer F.A., Dixon S., Rade J.J., Tannenbaum M., Chambers J., Huang P.P., Henry T.D. 2020. Reduction in ST-Segment Elevation Cardiac Catheterization Laboratory Activations in the United States During COVID-19 Pandemic. *Journal of the American College of Cardiology* 75 (22): 2871-2872.

Garg A., Grundy S.M., Unger R.H. 1992. Comparison of Effects of High and Low Carbohydrate Diets on Plasma Lipoproteins and Insulin Sensitivity in Patients With Mild NIDDM. *Diabetes*. 41(10):1278-1285.

Gómez Candela C., Bermejo López L.M., Loria Kohen V. 2011. Importance of a Balanced Omega

- 6/Omega 3 Ratio for the Maintenance of Health Nutritional Recommendations. *Nutricion Hospitalaria*. 26 (2): 323-329.
- Grundty S.M., Bilheimer D., Blackburn H., Brown V., Kwiterovich P.O., Mattson F., Schonfeld G., y Weidman W. 1982. Rationale of the Diet-Heart statement of the American Heart Association. AHA Committee Report. *Nutrition Today*:16-20
- Guerrero Alcocer, Elvira Vianey. 2011. Evaluación de cambios en composición corporal a través de la técnica de dilución con deuterio y análisis de riesgo cardiovascular en niños sonorenses (Tesis de maestría) Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo (CIAD). Hermosillo, Sonora.
- Guillot E. 2012. Contenido de ácidos grasos trans en tejido adiposo subcutáneo y visceral como factor de riesgo cardiovascular y diabetes mellitus (Tesis de maestría) Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo (CIAD). Hermosillo, Sonora.
- Guirado Blanco C.O. 2015. Ácidos grasos omega-6 y omega-3 de la dieta y carcinogénesis mamaria: bases moleculares y celulares. *Medicent Electrón*. 19 (3):132-141
- Hamazaki K., Terashima Y., Itomura M., Sawazaki S., Inagaki H., Kuroda M., Tomita S., Hirata H., Hamazaki T. 2009. The relationship between n-3 long-chain polyunsaturated fatty acids and pulse wave velocity in diabetic and non-diabetic patients under long-term hemodialysis. A horizontal study. *Clin Nephrol*, 71(5): 508-513.
- Hammad S., Pu S., y Jones P.J. 2016. Current Evidence Supporting the Link Between Dietary Fatty Acids and Cardiovascular Disease. *Lipids* 51 (5): 507-17.
- Harris W.S. 2010. The Omega-3 Index: Clinical Utility for Therapeutic Intervention. *Curr Cardiol Rep*. 12:503-508.
- Harris W.S. 2018. The Omega-6:Omega-3 Ratio: A Critical Appraisal and Possible Successor. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids* 132: 34-40.
- Harris W.S., Pottala J.V., Varvel S.A., Borowski J.J., Ward J.N., y McConnell J.P. 2013. Erythrocyte Omega-3 Fatty Acids Increase and Linoleic Acid Decreases with Age: Observations from 160,000 Patients. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids* 88 (4): 257-63.
- Harris, W.S. y Von Schacky, C. 2004. The Omega-3 Index: A New Risk Factor for Death from Coronary Heart Disease?. *Preventive Medicine* 39 (1): 212-20.
- Harris WS. 2009. The omega-3 index: from biomarker to risk marker to risk factor. *Curr Atheroscler Rep* 11(6):411-7.
- Harris, W.S., Varvel S.A., Pottala J.V., Russell Warnick G., y McConnell J.P. 2013. Comparative Effects of an Acute Dose of Fish Oil on Omega-3 Fatty Acid Levels in Red Blood Cells versus Plasma: Implications for Clinical Utility. *Journal of Clinical Lipidology* 7 (5): 433-40.
- IDF. International Diabetes Federation. 2007. The International Diabetes Federation consensus definition of the metabolic syndrome in children and adolescents. Recuperado de: <https://www.idf.org/e-library/consensus-statements/61-idf-consensus-definition-of-metabolic-syndrome-in-children-and-adolescents.html>
- INEGI. 2021. Características de las defunciones registradas en México durante 2020. Comunicado

de prensa 592/21. Recuperado de:
<https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2021/EstSociodemo/DefuncionesRegistradas2020preliminar.pdf>

- Islam M.A., Amin M.N., Siddiqui S.A., Hossain M.P., Sultana F., Kabir M.R. 2019. Trans Fatty Acids and Lipid Profile: A Serious Risk Factor to Cardiovascular Disease, Cancer and Diabetes. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews* 13 (2): 1643-1647.
- Itomura M., Fujioka S., Hamazaki K., Kobayashi K., Nagasawa T., Sawazaki S., Kirihaara Y., Hamazaki T. 2008. Factors Influencing EPA+DHA Levels in Red Blood Cells in Japan. *In Vivo*. 22 (1):131-135.
- Jazayeri S., Heshmati J., Mokhtari Z., Sepidarkish M., Nameni G., Potter E., Zaroudi M. 2020. Effect of Omega-3 Fatty Acids Supplementation on Anthropometric Indices in Children and Adolescents: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Complementary Therapies in Medicine* 53: 102487.
- Jelliffe D.B., Jelliffe E.F., Zefras A., y Neuman C.G. 1989. Community nutritional assesment with special reference to less technically developed countries. Editor, Oxford University Press. 2ª. Ed. Oxford England. Pp. 263.
- Keys A. 1953. Atherosclerosis: A problem in newer public health. *J Mt Sinai Hosp N Y*.20 (2):118-139.
- Koletzko B., Thiel I., Abiodun P.O. 1992. The Fatty Acid Composition of Human Milk in Europe and Africa. *The Journal of Pediatrics* 120 (4): S62-70.
- Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ, Erdman JW Jr, Kris-Etherton P, Goldberg IJ, Kotchen TA, Lichtenstein AH, Mitch WE, Mullis R, Robinson K, Wylie-Rosett J, St Jeor S, Suttie J, Tribble DL, Bazzarre TL. 2000. AHA Dietary Guidelines: revision 2000: A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation* 102(18):2284-2299.
- Kris-Etherton P.M., Yu S. 1997. Individual fatty acid effects on plasma lipids and lipoproteins: human studies. *Am J Clin Nutr*.65(5):1628S-1644S.
- Kromhout D., Menotti A. and Blackburn H. 1993. THE SEVEN COUNTRIES STUDY. Recuperado de: <https://edepot.wur.nl/287595>.
- Latorre Milián R., y González Sánchez R. 2017. La enfermedad cardiovascular aterosclerótica desde la niñez a la adultez. *Revista Cubana de Pediatría* 89 (3).
- Martínez Aguiñaga L.M. 2010. Análisis del contenido y tipo de ácidos grasos trans incluidos en la dieta sonorens (Tesis de maestría) Universidad de Sonora (UNI-SON). Hermosillo, Sonora.
- Martínez López, N.M. 2017. Efecto de la melatonina, leptina y ácidos grasos: Docosaheptaenoico, eicosapentaenoico y palmítico, en la Modulación de la inflamación en células de glía (Tesis Doctoral) Universidad de Rovira I Virgili..Cataluya, España.
- Martínez-Hernández A.F. 2007. Prevalencia y comorbilidad de dislipidemias en el primer nivel de atención. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 45 (5): 469-75.
- Martinez-Razo G., Martinez-Basila A., Salas-Fernández A., y Maldonado-Hernández J. 2013. Association between Metabolic Syndrome and Erythrocyte Fatty Acid Profile in Mexican Adolescents: A Trans Fatty Acid Approach. *Food and Nutrition Sciences* 04 (09): 51-58.

- Matthews D.R., Hosker J.R., Rudenski A.S., Naylor B.A., Treacher D.F., Turner R.C. 1985. Homeostasis Model Assessment: Insulin Resistance and β -Cell Function from Fasting Plasma Glucose and Insulin Concentrations in Man. *Diabetologia*. 28: 412-19.
- Mensink R.P., y Katan M.B. 1992. Effect of Dietary Fatty Acids on Serum Lipids and Lipoproteins. A Meta-Analysis of 27 Trials. *Arteriosclerosis and Thrombosis: A Journal of Vascular Biology* 12 (8): 911-19.
- Mesa García M.D., Aguilera García C.M., y Gil Hernández A. 2007. Efectos saludables de los lípidos de la dieta. 14 (1): 12-26.
- Mesa García M. D., Aguilera García C. M., Gil Hernández A. 2006. Importancia de los lípidos en el tratamiento nutricional de las patologías de base inflamatoria. *Nutr. Hosp.* 21(2): 30-43.
- Metherel, A.H., y Bazinet R.P. 2019. Updates to the N-3 Polyunsaturated Fatty Acid Biosynthesis Pathway: DHA Synthesis Rates, Tetracosahexaenoic Acid and (Minimal) Retroconversion. *Progress in Lipid Research* 76: 101008.
- Moore K.J., Sheedy F.J., y Fisher E.A. 2013. Macrophages in Atherosclerosis: A Dynamic Balance. *Nature Reviews Immunology* 13 (10): 709-21.
- Morris K. 2010. *Techniques of Lipidology: Isolation, Analysis and Identification of Lipids*. 3rd ed. Ottawa: Newport Spmerville.
- Mozaffarian D., y Wu J. 2011. Omega-3 Fatty Acids and Cardiovascular Disease. *Journal of the American College of Cardiology* 58 (20): 2047-67.
- NHLBI. 2012. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents. Recuperado de: https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/peds_guidelines_sum.pdf
- NIH. National Institutes of Health y National Heart, Lung, and Blood Institute. 2005. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *PEDIATRICS* 114 (2): 555-576.
- NIH. National Institutes of Health y National Heart, Lung, and Blood Institute. 2021. Ácidos Grasos Omega 3. 2021. Recuperado de: <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Omega3FattyAcids-DatosEnEspanol/#:~:text=Los%20tres%20principales%20%C3%A1cidos%20grasos,el%20pescado%20y%20otros%20mariscos>.
- Ogura T., Takada H., Okuno M., Kitade H., Matsuura T., Kwon M., Arita S., Hamazaki K., Itomura M., Hamazaki T. 2010. Fatty acid composition of plasma, erythrocytes and adipose: their correlations and effects of age and sex. *Lipids* 45 (2): 137-144.
- Okada T., Furuhashi N., Kuromori Y., Miyashita M., Iwata F., y Harada K. 2005. Plasma Palmitoleic Acid Content and Obesity in Children. *The American Journal of Clinical Nutrition* 82 (4): 747-50.
- Olson K., Hendricks B., y Murdock D.K. 2012. The Triglyceride to HDL Ratio and Its Relationship to Insulin Resistance in Pre- and Postpubertal Children: Observation from the Wausau SCHOOL Project. *Cholesterol*. 2012:794252.
- OMS. Organización Mundial de la Salud. 2002. Informe sobre la salud en el mundo: 2002: Reducir los riesgos y promover una vida sana. Recuperado de:

<https://apps.who.int/iris/handle/10665/67455>.

- Oteng, A.B., y Kersten S. 2020. Mechanisms of Action of Trans Fatty Acids. *Advances in Nutrition*. 11 (3): 697-708.
- Park Y., Lim J., Lee J., y Kim S.G. 2009. Erythrocyte Fatty Acid Profiles Can Predict Acute Non-Fatal Myocardial Infarction. *British Journal of Nutrition* 102 (9): 1355-1361.
- Plourde M., y Cunnane S.C.. 2007. Extremely Limited Synthesis of Long Chain Polyunsaturates in Adults: Implications for Their Dietary Essentiality and Use as Supplements. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* 32 (4): 619-34.
- PROFECO. 2016. «Pescados y mariscos ¡de las aguas a tu mesa!» Recuperado de: <https://www.gob.mx/profeco/documentos/pescados-y-mariscos-de-las-aguas-a-tu-mesa?state=published>.
- Ramírez-López E., Grijalva-Haro M.I., Valencia M.E., Ponce J.A., y Artalejo E. 2005. Impacto de un programa de desayunos escolares en la prevalencia de obesidad y factores de riesgo cardiovascular en niños sonorenses. *Salud Pública de México* 47 (2).
- Ramirez-Murillo, C. 2012. Presencia del síndrome metabólico en escolares de 6 a 9 años de zonas urbanas y rural del estado de Sonora (Tesis de maestría) Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo (CIAD). Hermosillo, Sonora.
- Risé, P.S., Eligini, S., Ghezzi, S., Colli S., y Galli C.. 2007. Fatty Acid Composition of Plasma, Blood Cells and Whole Blood: Relevance for the Assessment of the Fatty Acid Status in Humans. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids* 76 (6): 363-69.
- Rodríguez-Cruz M. 2005. Mecanismos moleculares de acción de los ácidos grasos poliinsaturados y sus beneficios en la salud. *Revista de Investigación Clínica* 57 (3):457-472.
- Russo G.L. 2009. Dietary N-6 and N-3 Polyunsaturated Fatty Acids: From Biochemistry to Clinical Implications in Cardiovascular Prevention. *Biochemical Pharmacology* 77 (6): 937-46.
- Sacks F.M., Pasternak R.C., Gibson C.M., Rosner B., y Stone P.H. 1994. Effect on Coronary Atherosclerosis of Decrease in Plasma Cholesterol Concentrations in Normocholesterolaemic Patients. *The Lancet* 344 (8931): 1182-86.
- Saini R.K., y Keum Y.S. 2018. Omega-3 and Omega-6 Polyunsaturated Fatty Acids: Dietary Sources, Metabolism, and Significance - Review. *Life Sciences* 203: 255-67.
- Sánchez-Arias A.G., Bobadilla-Serrano M.E., Dimas-Altamirano B., Gómez-Ortega M., y González-González G. 2016. Enfermedad cardiovascular: primera causa de morbilidad en un hospital de tercer nivel. 27 (3):98-102.
- Sarre-Álvarez D., Cabrera-Jardines R., Rodríguez-Weber F., y Díaz-Greene E. 2018. Enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Revisión de las escalas de riesgo y edad cardiovascular. *Medicina Interna de México*. 36 (6):910-923.
- Schuchardt JP, Cerrato M, Ceseri M, DeFina LF, Delgado GE, Gellert S, Hahn A, Howard BV, Kadota A, Kleber ME, Latini R, Maerz W, Manson JE, Mora S, Park Y, Sala-Vila A, Von Schacky C, Sekikawa A, Tintle N, Tucker KL, Vasan RS, Harris WS. 2022. Red Blood Cell Fatty Acid Patterns from 7 Countries: Focus on the Omega-3 Index. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids* 179: 102418.

- Shekelle RB, Shryock AM, Paul O, Lepper M, Stamler J, Liu S, Raynor WJ Jr. 1981. Diet, serum cholesterol, and death from coronary heart disease. The western electric study. 304 (2):65-70.
- Shumaker SA, Reboussin BA, Espeland MA, Rapp SR, McBee WL, Dailey M, Bowen D, Terrell T, Jones BN. 1998. The Women's Health Initiative Memory Study (WHIMS): A Trial of the Effect of Estrogen Therapy in Preventing and Slowing the Progression of Dementia. 19 (6):604-621.
- Simin L., Stampfer M.J., Hu F.B., Giovannucci E., Rimm E, Manson J.E., Hennekens C.H., y Willett W.C. 1999. Whole-Grain Consumption and Risk of Coronary Heart Disease: Results from the Nurses' Health Study. The American Journal of Clinical Nutrition 70 (3): 412-19.
- Simopoulos A.P. 1991. Omega-3 Fatty Acids in Health and Disease and in Growth and Development. The American Journal of Clinical Nutrition 54 (3): 438-63.
- Simopoulos A.P. 2016. An Increase in the Omega-6/Omega-3 Fatty Acid Ratio Increases the Risk for Obesity. Nutrients 8 (3): 128.
- Simopoulos A.P. 1999. Essential Fatty Acids in Health and Chronic Disease. The American Journal of Clinical Nutrition 70 (3): 560s-569.
- Simopoulos A.P. 2009. Omega-6/Omega-3 Essential Fatty Acids: Biological Effects. World Review of Nutrition and Dietetics 99: 1-16.
- Singh RB, Dubnov G, Niaz MA, Ghosh S, Singh R, Rastogi SS, Manor O, Pella D, Berry EM. 2002. Effect of an Indo-Mediterranean Diet on Progression of Coronary Artery Disease in High Risk Patients (Indo-Mediterranean Diet Heart Study): A Randomised Single-Blind Trial. The Lancet 360 (9344): 1455-1461.
- Soutelo J., Graffigna M., Honfi M., Migliano M., Aranguren M., Proietti A., Musso C., y Berg G. 2012. Índice triglicéridos/HDL-colesterol: en una población de adolescentes sin factores de riesgo cardiovascular. 62 (2):167-171.
- Splansky GL, Corey D, Yang Q, Atwood LD, Cupples LA, Benjamin EJ, D'Agostino RB Sr, Fox CS, Larson MG, Murabito JM, O'Donnell CJ, Vasan RS, Wolf PA, Levy D. 2007. The Third Generation Cohort of the National Heart, Lung, and Blood Institute's Framingham Heart Study: Design, Recruitment, and Initial Examination. American Journal of Epidemiology 165 (11): 1328-35.
- Tang J, Yan Y, Li J, Yang B, Zhao X, Wan Y, Zheng JS, Mi J, Li D. 2019. Relationship between Erythrocyte Phospholipid Fatty Acid Composition and Obesity in Children and Adolescents. Journal of Clinical Lipidology 13 (1): 70-79.e1.
- Torrejón C., y Uauy R. 2011. Calidad de grasa, arterioesclerosis y enfermedad coronaria: efectos de los ácidos grasos saturados y ácidos grasos trans. Revista médica de Chile 139 (7): 924-31.
- Torres Quiñones, D.A. 2022. Irisina sérica y su relación con indicadores de riesgo cardiovascular y diabetes en niños con diferente composición corporal (Tesis de maestría) Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo (CIAD). Hermosillo, Sonora.
- Tortosa-Caparrós E., Navas-Carrillo D., Marín F., y Orenes-Piñero E. 2017. Anti-Inflammatory Effects of Omega 3 and Omega 6 Polyunsaturated Fatty Acids in Cardiovascular Disease and Metabolic Syndrome. Critical Reviews in Food Science and Nutrition 57 (16): 3421-29.

- Trinder P. 1969. Determination of Glucose in Blood Using Glucose Oxidase with an Alternative Oxygen Acceptor. *Annals of Clinical Biochemistry* 6(1):24-27.
- Tyroler H.A., Hill C., Heyden S., Cassel J., Cornoni J.C., Hill C., Hames C.G., Kleinbaum D., y Hill C. 1971. Blood Pressure and Cholesterol as Coronary Heart Disease Risk Factors. *Arch Intern Med.* 128 (6):907-914.
- Uusitalo L., Nevalainen J., Salminen I, Ovaskainen ML, Kronberg-Kippilä C, Ahonen S, Niinistö S, Alfthan G, Simell O, Ilonen J, Veijola R, Knip M, Virtanen SM. 2013. Fatty Acids in Serum and Diet - a Canonical Correlation Analysis among Toddlers: Fatty Acids in Serum and Diet among Toddlers. *Maternal & Child Nutrition* 9 (3): 381-95.
- Valenzuela L. 2010. Consumo de ácidos grasos trans y su asociación con las concentraciones de HDL-C en población Sonorense. (Tesis de maestría). Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo (CIAD). Hermosillo, Sonora.
- Vega Betancourt E. 2016. Análisis de la actividad de enzimas involucradas en el transporte reverso del colesterol y su asociación con el C-HDL» (Tesis de maestría) Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo (CIAD). Hermosillo, Sonora.
- Von Schacky C. 2014. Omega-3 Index and Cardiovascular Health. *Nutrients* 6 (2): 799-814.
- Von Schacky C. 2020. Omega-3 Index in 2018/19. *Proceedings of the Nutrition Society.* 11:1-7
- Wahlefield AW., y Bermeyer HU. 1974. *Methoden der Enzymatischen Analyze.* 3.a ed. Vol. II. Verlag Chemir, Wheinheim.
- Warnick, G.R., Benderson J, y Albers J.J. 1982. Dextran Sulfate-Mg²⁺ Precipitation Procedure for Quantitation of High-Density-Lipoprotein Cholesterol. *Clinical Chemistry* 28 (6): 1379-88.
- Wilczek M., Olszewski R., y Krupienicz A. 2017. Trans -Fatty Acids and Cardiovascular Disease: Urgent Need for Legislation. *Cardiology* 138 (4): 254-58.
- Williams CL, Hayman LL, Daniels SR, Robinson TN, Steinberger J, Paridon S, Bazzarre T. 2002. Cardiovascular health in childhood: A statement for health professionals from the Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation.* 106(1):143-60.
- Wood K.E., Mantzioris E., Gibson R.A., Ramsden C.E., y Muhlhausler B.S. 2015. The Effect of Modifying Dietary LA and ALA Intakes on Omega-3 Long Chain Polyunsaturated Fatty Acid (n-3 LCPUFA) Status in Human Adults: A Systematic Review and Commentary. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids* 95: 47-55.
- WHO. World Health Organization. 2018. The Nutrition Challenge. Food System Solutions. Recuperado de: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/277440>.
- WHO. World Health Organization. 2015. World Health Organization: z-scores, BMI-for-age (5-19 years). Interpretation of cut-offs. BMI-for-age (5-19 years). 2015. Recuperado de: <https://www.who.int/toolkits/growth-reference-data-for-5to19-years/indicators/bmi-for-age>.

11. ANEXOS

11.1. Perfil de Ácidos Grasos de los Participantes del Estudio Clasificados por Sexo.

Parámetro	TOTAL (n=77)	Niñas (n=33)	Niños (n=44)	P
Ácidos Grasos Saturados				
Láurico C12:0	2.1 (0 – 7.5)	2.2 (0 – 7.5)	2 (0 – 5.8)	0.66*
Tridecanoico C13:0	0.3 (0 – 0.46)	0.19 (0 – 0.71)	0 (0 – 0.32)	0.06**
Mirístico C14:0	1.3 (0 – 5.8)	1.4 (0 – 5.8)	1.1 (0 – 3.5)	0.18*
Pentadecanoico C15:0	0.5 (0 – 0.56)	0.30 (0 – 0.51)	0.43 (0 – 0.58)	0.31**
Palmítico C16:0	19.1 (2.1 – 29.2)	20.2 (11.8 – 29.2)	18.3 (4 – 27.8)	0.15*
Heptadecanoico C17:0	0.4 (0 – 1.4)	0.28 (0 – 1.4)	0.44 (0 – 1.3)	0.05*
Esteárico C18:0	12.8 (4.9 – 29)	13.6 (5.9 – 23.5)	12.2 (4.9 – 29)	0.14*
Araquidico C20:0	12.3 (1.4 – 30)	11.6 (1.4 – 29.5)	12.7 (2.7 – 30)	0.51*
Heneicosanoico C21:0	0.4 (0 – 0.75)	0 (0 – 0.76)	0 (0 – 0.74)	0.78**
Behémico C22:0	0.7 (0 – 0.97)	0.09 (0 – 1.29)	0.05 (0 – 0.79)	0.56**
Tricosanoico C23:0	0.4 (0 – 0.57)	0 (0 – 0.76)	0.17 (0 – 0.46)	0.68**
Lignocérico C24:0	0.6 (0 – 0.8)	0.28 (0 – 0.7)	0.28 (0 – 0.8)	0.93**
Total	52 (38.74 – 71.43)	50 (41.32 – 71.43)	47.6 (38.74 – 66.67)	0.03*
Ácidos Grasos Monoinsaturados				
Miristoléico C14:1	0.3 (0 – 0.45)	0 (0 – 0.46)	0 (0 – 0.44)	0.97**
Pentadecenoico C15:1	0.6 (0.24 – 0.71)	0.47 (0.21 – 0.68)	0.43 (0.24 – 0.81)	0.89**
Palmitoléico C16:1	1.2 (0 – 3.57)	1.1 (0 – 2.27)	1.2 (0 – 3.57)	0.65*

Heptadecenoico C17:1	0.3 (0 – 0.29)	0 (0 – 0.30)	0 (0 – 0.29)	0.76**
Oléico C18:1n9	12.4 (0 – 24.4)	11.6 (0 – 21.6)	12.9 (1.4 – 24.4)	0.23*
Eicosenoico C20:1	0.3 (0 – 0.29)	0 (0 – 0.39)	0 (0 – 0.27)	0.85**
Erucico C22:1	0.4 (0 – 2.1)	0.41 (0 – 2.1)	0.44 (0 – 1.4)	0.76*
Nervónico C24:1	0.9 (0 – 6.1)	0.92 (0 – 6.1)	0.82 (0 – 2.9)	0.66*
Total	17.8 (10.7–29.5)	14.5 (10.7 – 24.1)	15.8 (12.8–29.5)	0.22*
Ácidos Grasos Poliinsaturados				
Linoleico C18:2, n6	19.5 (5.5–33.6)	18.3 (7.1 – 26.2)	20.4 (5.5 – 33.6)	0.10*
Caléndico C18:3, n6	0.29 (0 – 0.44)	0 (0 – 0.34)	0.1 (0 – 0.44)	0.23**
Linolénico C18:3, n3	1.3 (0.46 – 1.8)	1.24 (0.73 – 2.0)	0.99 (0 – 1.7)	0.18**
Eicosadienoico C20:2	0.49 (0 – 0.6)	0.26 (0 – 0.7)	0.25 (0 – 0.6)	1.00**
Eicosatrienoico C20:3n6	1.60 (0.73 – 1.61)	1.14 (0.67- 1.50)	1.27 (0.76 – 1.77)	0.39**
Araquidónico C20:4	3.0 (0 – 9.4)	3.1 (0 – 7.2)	3.0 (0 – 9.4)	0.84*
EPA C20:5n3	1.6 (0.89 – 2.2)	1.4 (0.89 – 2.3)	1.3 (0.89 – 2.1)	0.63**
Docosadienoico C22:2	0.53 (0 – 0.86)	0.28 (0 – 0.99)	0.0 (0 – 0.68)	0.34**
DHA C22:6n3	0.87 (0.43 – 1.2)	0.89 (0.48 – 1.27)	0.73 (0.43 – 1.15)	0.32**
Total	30 (13.8 – 40.7)	27.9 (17.1 – 37.1)	29 (13.8 – 40.7)	0.03*
ÍO3	2.5 (1.7 – 3.0)	2.3 (1.7 – 3.3)	2.0 (1.7 – 2.9)	0.47**
Ácidos Grasos Trans				
Elaídico C18:1	1.6 (0.66 – 1.5)	1.19 (0.60 – 1.54)	0.96 (0.68 – 1.49)	0.66**
Linoelaídico C18:2	0.16 (0 – 0.1)	0.01 (0 – 0.01)	0.06 (0 – 0)	0.88**
Total	1.7 (0.8 – 1.78)	1.2 (0.8 – 1.81)	1.02 (0.79 – 1.76)	0.51

Media (mínimo – máximo) o Mediana (intervalo intercuartil [25-75]). Abreviaturas: IMC, Índice de Masa Corporal. Diferencias entre grupos probada por *t-Student para dos muestras independientes y **U de Mann Whitney para datos no normales p<0.05.

11.2. Perfil de Ácidos Grasos de los Participantes del Estudio Clasificados de Acuerdo con el z-IMC.

Parámetro	TOTAL (n=77)	Normopeso (n=18)	Sobrepeso (n=16)	Obesidad (n=43)	p
Ácidos Grasos Saturados					
Láurico C12:0	2.1 (0 – 7.5)	2.01 (0 – 5.5)	1.94 (0 – 4.1)	2.24 (0 – 7.5)	0.74*
Tridecanoico C13:0	0.3 (0 – 0.46)	0.1 (0 – 0.7)	0.1 (0 – 0.2)	0.3 (0 – 0.5)	0.18**
Mirístico C14:0	1.3 (0 – 5.8)	1.1 (0 – 2.7)	1.0 (0 – 2.9)	1.3 (0 – 3.5)	0.44*
Pentadecanoico C15:0	0.5 (0 – 0.56)	0.3 (0 – 0.5)	0.3 (0.2 – 0.5)	0.4 (0 – 0.6)	0.91**
Palmítico C16:0	19.1 (2.1 – 29.2)	19.8 (4 – 25.2)	20.3 (11.8 – 24.8)	19.5 (4 – 29.2)	0.43*
Heptadecanoico C17:0	0.4 (0 – 1.4)	0.4 (0 – 1.4)	0.3 (0 – 0.7)	0.3 (0 – 1.3)	0.56*
Esteárico C18:0	12.8 (4.9 – 29)	12.6 (7.5 – 19.9)	11.2 (5.3 – 16)	13.2 (5 – 23.5)	0.17*
Araquidico C20:0	12.3 (1.4 – 30)	12.5 (4.8 – 29.5)	10.8 (1.4 – 27.8)	12.6 (2.7 – 30)	0.71*
Heneicosanoico C21:0	0.4 (0 – 0.75)	0 (0 – 0)	0.09 (0 – 0.9)	0 (0 – 0.8)	0.17**
Behémico C22:0	0.7 (0 – 0.97)	0 (0 – 0.09)	0.5 (0 – 1.7)	0.4 (0 – 1.1)	0.10**
Tricosanoico C23:0	0.4 (0 – 0.57)	0.12 (0 – 0.4)	0.16 (0 – 0.5)	0 (0 – 0.5)	0.92**
Lignocérico C24:0	0.6 (0 – 0.8)	0.39 (0 – 0.9)	0.09 (0 – 0.8)	0.28 (0 – 0.7)	0.65**
Total	50 (38.7 – 71.4)	49.3 (41.7 – 62.4)	46.7 (40 – 64.1)	50.5 (38.7 – 71.4)	0.20*
Ácidos Grasos Monoinsaturados					
Miristoléico C14:1	0.3 (0 – 0.33)	0 (0 – 0)	0 (0 – 0.43)	0 (0 – 0.45)	0.41**
Pentadecenoico C15:1	0.6 (0.24 – 0.62)	0.42 (0.24 – 0.62)	0.40 (0.29 – 0.58)	0.46 (0 – 0.69)	0.89**
Palmitoléico C16:1	1.2 (0 – 3.5)	1.1 (0 – 2.8)	1 (0 – 1.9)	1.3 (0 – 3.5)	0.32*
Heptadecenoico C17:1	0.3 (0 – 0.3)	0 (0 – 0.24)	0 (0 – 0.30)	0.13 (0 – 0.24)	0.50**
Oléico C18:1n9c	12.4 (0 – 24.49)	13.08 (1.42 – 21.63)	12.64 (0 – 21.1)	12.64 (1.4 – 24.4)	0.66*
Eicosenoico C20:1	0.3 (0 – 0.3)	0.1 (0 – 0.1)	0.1 (0 – 0.1)	0.3 (0 – 3)	0.22**
Erucico C22:1	0.45 (0 – 2.1)	0.46 (0 – 1.3)	0.46 (0 – 1.6)	0.44 (0 – 2.1)	0.89*
Nervónico C24:1n9	0.9 (0 – 3.23)	0.51 ^a (0 – 1.89)	0.56 ^a (0 – 1.4)	1.12 ^b (0 – 3.2)	0.04*

	Total	17.8 (10.5–29.5)	15.6 (10.7–24)	15.1 (12.5–23.2)	16.3 (11.4–29.5)	0.77
Ácidos Grasos Poliinsaturados						
Linoleico C18:2, n6		19.5 (5.5–33.6)	21.7 ^a (13.48–28.36)	22.5 ^a (9.9–33.68)	17.4 ^b (5.56–26.04)	<0.01*
Caléndico C18:3, n6		0.29 (0–0.44)	0.15 (0–0.3)	0.29 (0–0.4)	0 (0–0.2)	0.14**
Linolénico C18:3, n3		1.3 (0.46–1.8)	1 (0.2–1.5)	1.1 (0.6–1.4)	1.4 (0.5–2.3)	0.20**
Eicosadienoico C20:2		0.49 (0–0.6)	0.21 (0–0.3)	0.29 (0.1–0.7)	0 (0–0.6)	0.26**
Eicosatrienoico C20:3n6		1.60 (0.73–1.61)	1.2 (0.9–2.0)	1.2 (0.7–1.4)	1 (0.6–1.4)	0.38**
Araquidónico C20:4n6		3.0 (0–9.4)	2.9 (0–5.5)	3.68 (0.4–6.6)	2.7 (0–7.2)	0.41*
EPA C20:5		1.6 (0.89–2.2)	0.9 (0.5–1.7)	1.2 (0.6–2.1)	1.4 (1–2.2)	0.19**
Docosadienoico C22:2		0.53 (0–0.86)	0 (0–0.3)	0.3 (0–1)	0 (0–0.8)	0.46**
DHA C22:6		0.87 (0.43–1.2)	0.7 (0.4–1)	1 (0.4–1.5)	0.7 (0.4–1.1)	0.39**
Total		30 (13.8–40.7)	29.7 ^a (23.4–40.3)	32.3 ^a (23.1–40.7)	25.8 ^b (13.8–36.7)	<0.01*
ÍO3		2.5 (1.7–2.9)	1.6 (1.4–2.5)	2.2 (1.2–3.1)	2.1 (1.8–2.9)	0.20*

Ácidos Grasos Trans

Eláídico C18:1n9		1.6 (0.6–1.8)	0.94 (0.5–1.2)	0.82 (0.5–1.4)	1.2 (0.7–1.8)	0.04**
Linoelaídico C18:2n6		0 (0–0.0)	0 (0–0)	0 (0–0.27)	0 (0–1.4)	0.51**
Total		1.7 (0.77–1.4)	0.95 (0.55–1.2)	0.91 (0.58–1.7)	1.2 (0.85–1.7)	0.27**

Valores presentados en: Media (mínimo – máximo)), o Mediana (intervalo intercuartil [25–75]). Diferencias entre grupos probada por *ANOVA GLM para datos normales y **Kruskal-Wallis para datos no normales $p < 0.05$. Letras diferentes indica diferencias significativas entre los grupos clasificados por z-IMC.

11.3. Perfil de Ácidos Grasos de los Participantes del Estudio Clasificados de Acuerdo con el Porcentaje de Grasa.

Parámetro	TOTAL (n=77)	Normal (n=12)	Moderado (n=5)	Elevado (n=60)	p
Ácidos Grasos Saturados					
Láurico C12:0	2.1 (0–7.5)	1.7 (0.5–3.6)	2 (0–2.7)	2.1 (0–7.5)	0.65*

Tridecanoico C13:0	03 (0-0.4)	0.2 (0-0.4)	0 (0-0.2)	0 (0-0.5)	0.38**
Mirístico C14:0	1.3 (0-5.8)	0.98 (0.6-1.2)	0.91 (0-1.4)	1.33 (0-5.8)	0.31*
Pentadecanoico C15:0	0.5 (0-0.5)	0.33 (0.1-0.5)	0.39 (0-0.4)	0.37 (0-0.5)	0.76**
Palmítico C16:0	19 (2.1-29.2)	22 (14.1-25.2)	17.1 (4.4-25)	18.4 (2.1-29.2)	0.12*
Heptadecanoico C17:0	0.4 (0-1.4)	0.47 (0-1.4)	0.25 (0-0.7)	0.36 (0-1.3)	0.48*
Esteárico C18:0	12.8 (4.9-29)	12.8 (8.5-19.9)	10 (7.5-14)	13 (4.9-29)	0.31*
Araquídico C20:0	12.3 (1.4-30)	9.7 (4.7-23)	18.5 (13.2-29.5)	12.3 (1.4-30)	0.09*
Heneicosanoico C21:0	0.4 (0-0.75)	0 (0-0)	0.75 (0-1)	0 (0-0.8)	0.26**
Behémico C22:0	0.7 (0-0.92)	0 (0-0.09)	0 (0-2.2)	0.43 (0-1)	0.31**
Tricosanoico C23:0	0.4 (0-0.56)	0 (0-0.24)	0.5 (0.20-0.76)	0 (0-0.59)	0.33**
Lignocérico C24:0	0.6 (0-0.79)	0.28 (0.04-1)	0 (0-0.7)	0.27 (0-0.81)	0.72**
Total	52 (38.7-71.4)	48.4 (42-62.4)	50.4 (41.8-59.7)	48.5 (38.7-71.4)	0.79*

Ácidos Grasos Monoinsaturados

Miristoléico C14:1	0.3 (0-0.45)	0 (0-0)	0 (0-0)	0 (0-0.48)	0.10**
Pentadecenoico C15:1	0.6 (0.24-0.81)	0.34 (0.24-0.56)	0.41 (0.19-1.39)	0.47 (0.12-0.81)	0.52**
Palmitoléico C16:1	1.2 (0-3.6)	0.92 (0-2)	1.0 (0.5-1.9)	1.3 (0-3.6)	0.21*
Heptadecenoico C17:1	0.3 (0-0.37)	0 (0-0.23)	0 (0-0.37)	0 (0-0.32)	0.75**
Oléico C18:1n9c	12.4 (0-24.4)	14.1 (1.4-21.6)	11.6 (8.6-13.7)	11.9 (0-24.4)	0.73*
Eicosenoico C20:1	0.3 (0-0.75)	0 (0-0.09)	0 (0-0)	0 (0-0.46)	0.26**
Erucico C22:1	0.4 (0-2.1)	0.45 (0-1.2)	0.25 (0-0.75)	0.45 (0-2.1)	0.70*
Nervónico C24:1	0.9 (0-7.3)	0.33 (0-1.2)	0.77 (0-1.5)	1 (0-7.3)	0.13*
Total	17.8 (10.7-29.5)	15.8 (14.1-24)	13.6 (10.7-17.9)	14.6 (11.4-29.5)	0.27*

Ácidos Grasos Poliinsaturados

Linoleico C18:2, n6	19.5 (3.2–33.6)	22.3 ^a (13.4–28.4)	23.5 ^a (21–28.3)	18.3 ^b (3.2–33.6)	0.03*
Caléndico C18:3, n6	0.29 (0-0.44)	0.1 (0-0.24)	0.0 (0-0.24)	0.0 (0-0.45)	0.96**
Linolénico C18:3, n3	1.3 (0.4-1.8)	1.1 (0.7-1.4)	1 (0-1.2)	1.2 (0.4-2.1)	0.45**
Eicosadienoico C20:2	0.49 (0-0.67)	0.14 (0-0.25)	0.54 (0-0.79)	0.26 (0-0.89)	0.15**
Eicosatrienoico C20:3	1.6 (0.74-1.7)	0.0 (0.81-1.6)	0.0 (0.66-4.6)	0.0 (0.70-1.7)	0.93**
Araquidónico C20:4	3 (0–9.4)	3.8 (1.4–5.5)	2.5 (0–4.5)	3 (0–9.4)	0.27*
EPA C20:5n3	1.6 (0.89-2.2)	0.86 ^a (0.31-1.2)	1.2 ^{ab} (0.66-2.1)	1.8 ^b (1.09-2.3)	<0.01**
Docosadienoico C22:2	0.53 (0-0.84)	0.09 (0-0.27)	0.0 (0-1)	0.26 (0-0.93)	0.58**
DHA C22:6	0.87 (0.43-1.2)	0.67 (0.44-1)	0.95 (0.44-1.5)	0.91 (0.43-1.2)	0.68**
Total	30.8 (13.8–40.7)	30 (23.4–35.8)	30.6 (26.5–40.3)	26.9 (13.8–40.7)	0.30*
ÍO3	2.5 (1.7-3.0)	1.5 ^a (1.2-1.9)	2.1 ^{ab} (1.3-2.9)	2.7 ^b (1.8-3.5)	<0.01**

Ácidos Grasos Trans

Elaídico C18:1n9	1.6 (0.67-1.7)	0.92 (0.51-1.2)	0.78 (0.58-1)	1.1 (0.68-1.7)	0.16**
Linoelaídico C18:2n6	0.16 (0-0.19)	0.02 (0-0)	0.22 (0-0.19)	0.1 (0-0)	0.94**
Total	1.7 (0.81-1.7)	0.95 (0.51-1.6)	1 (0.58-1.1)	1.2 (0.83-1.8)	0.12**

Datos presentados en: Media (mínimo – máximo)), o Mediana (intervalo intercuartil [25-75]). Diferencias entre grupos probada por *ANOVA GLM para datos normales y **Kruskal-Wallis para datos no normales p < 0.05. Letras diferentes indica diferencias significativas entre los grupos clasificados por z-IMC.