



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

**CONTENIDO DE ÁCIDOS GRASOS TRANS EN TEJIDO
ADIPOSO SUBCUTÁNEO Y VISCERAL COMO FACTOR
DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y DIABETES
MELLITUS**

por:

ELIZABETH GUILLOT SÁNCHEZ

TESIS APROBADA POR LA

COORDINACIÓN DE NUTRICIÓN

Como requisito parcial para obtener el grado de

MAESTRÍA EN CIENCIAS

APROBACIÓN

Los miembros del comité designado para revisar la tesis de Elizabeth Guillot Sánchez, la han encontrado satisfactoria y recomiendan que sea aceptada como requisito parcial para obtener el grado de Maestría en Ciencias.




Dra. Martha Nydia Ballesteros V.

Directora de tesis



Dra. Ma. Isabel Ortega Vélez

Asesora



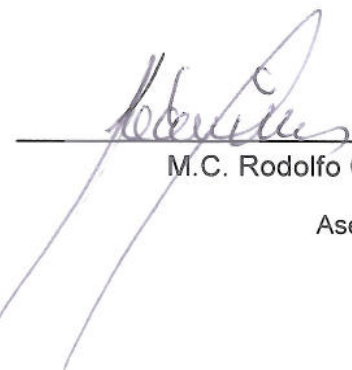
Dra. Graciela Caire Juvera

Asesora



M.C. Ma. Isabel Grijalva Haro

Asesora



M.C. Rodolfo Cisneros Tapia

Asesor

DECLARACIÓN INSTITUCIONAL

La información generada en esta tesis 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 del autor, siempre y cuando se de crédito correspondiente. Para la reproducción parcial o total de la tesis con fines académicos, se deberá contar con la autorización escrita del Director 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 manuscrito en cuestión del director de tesis.



Dr. Pablo Wong González
Director General

AGRADECIMIENTOS

Primero que nada agradezco a Dios por permitirme llegar hasta este momento.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por el apoyo económico otorgado durante el presente posgrado.

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

Al hospital “Ignacio Chávez” (ISSSTESON), por permitirme realizar el trabajo de campo.

Agradezco de forma muy especial a mi directora de tesis Dra. Martha Nydia Ballesteros, quien además de encaminarme y orientarme durante la realización de éste proyecto fue quien sentó mis bases académicas para poder presentar éste trabajo de investigación. Gracias infinitas Doc. por su paciencia, dedicación y motivación incondicional. Siempre la tendré presente.

A mi comité de tesis integrado por: M. en C. Ma. Isabel Grijalva, quién siempre tuvo una palabra acertada y de aliento en mi trabajo; Dra. Graciela Caire, Dra. Isabel Ortega y M. en C. Rodolfo Cisneros; quienes con sus conocimientos pudieron corregir, aportar y enriquecer este trabajo, muchas gracias.

A la QCB Elizabeth Artalejo, quien siempre me apoyó para llevar a cabo los objetivos bioquímicos del proyecto y además ser una excelente consejera y brindarme su apoyo, amistad sincera y desinteresada. Gracias Eli.

A la M. en C. Alma Elizabeth Robles Sardín, gracias a su valioso apoyo para la realización de la presente investigación en el trabajo de campo, siempre con disposición de trabajar y gran ejemplo. Gracias Maxi.

A la QBC Amparo Nieblas, por abrirme las puertas del laboratorio proximal y enseñarme pacientemente toda la técnica, además de ser una excelente persona y brindarme su apoyo y amistad.

Al Dr. Luna, Dr. Peña Loza, Dra. Gastelum, Dr. Valenzuela Islas, Dr. Alcántara; por siempre apoyarme dentro del Hospital Chávez dentro y fuera del quirófano. Además de todas las enfermeras, anesthesiólogos y personal que me apoyó.

A quienes estuvieron involucrados en la realización del proyecto, M. en C. José Antonio Ponce, Luis Enrique González, Socorro Saucedo, Bianca Vargas.

A mis hermanos en laboratorio, Cecilia Ramírez siempre apoyándome; Lilia Noriega gran amiga y compañera; Saraí García, con su sonrisa; Fabrizio Valenzuela, Melissa Amaya, Vianey, Karlita, Lilian, Javier; entre todos hicieron que Lípidos fuera una hermosa etapa en mi vida.

A mi generación de maestría por siempre apoyarme y ser grandes amigos, Manuel Sarabia, Ma. Esther Mejía, Lorena Ferreyra, Anna González, Miryam Orduño, Nina, Rocío, Melissa, Carolina, Julissa, Iris, Sergio, por todas esas estudiadas y momentos divertidos.

A mis padres José Omer y Elizabeth por aguantarme y siempre apoyarme hasta concluir mis estudios de maestría. Y a mi hermano José. Los quiero familia.

A mis amigas las capris y las chikis quienes siempre me apoyaron, además de toda la gente cercana que me apoyó como mis amigos Enna, Ricardo, Itza, Ana, Eloy, Lizzie, Roxana, Víctor, Juan, Diana. Los quiero amigos.

A mi abuelo Arturo Sánchez quien siempre me apoyó y a mis tías Marcela, Raquel, Gloria y Arturo. Además de toda mi familia Guillot en especial a mi Mamacali y tias Doris, Susana y Lissette.

Muy agradecida con la vida y la gente a mi alrededor.

DEDICATORIA

Dedico esta tesis primeramente a Dios quien me permitió llegar hasta este momento y me concedió los medios para realizar ese trabajo. A mis padres José Omer Guillot y Elizabeth Sánchez, por ese apoyo incondicional. Y alguien muy especial mi Talita.

CONTENIDO

ÍNDICE DE FIGURAS.....	viii
ÍNDICE DE TABLAS.....	xx
RESUMEN.....	x
ABSTRACT.....	xi
INTRODUCCIÓN.....	1
HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	3
ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN.....	4
Tejido Adiposo.....	4
Riesgos metabólicos asociados a la obesidad abdominal visceral...	5
Lípidos.....	7
Ácidos grasos saturados.....	7
Ácidos grasos insaturados.....	8
Ácidos grasos <i>cis</i>	8
Ácidos grasos <i>trans</i> (AGT).....	8
Fuentes aportadoras de AGT.....	9
Implicaciones de AGT en la salud.....	10
AGT y alteraciones en el perfil lipídico.....	10
AGT y aterosclerosis.....	11
AGT en tejido adiposo e Infarto al miocardio (IM).....	13
Contenido de AGT en tejido adiposo.....	14
Consumo de AGT y su relación con la distribución de la grasa corporal	15
SUJETOS Y MÉTODOS.....	19
Sujetos y diseño experimental.....	19
Evaluación antropométrica y composición corporal.....	21
Evaluación dietaria.....	22

Evaluación clínica.....	22
Biomarcadores metabólicos.....	23
Análisis del contenido de AGT en tejido adiposo.....	25
Análisis estadístico.....	26
RESULTADOS.....	27
Selección de muestra.....	27
Evaluación bioquímica.....	29
Perfil lipídico.....	29
Glucosa e insulina.....	29
Evaluación dietaria.....	34
Consumo de grasa.....	34
Consumo de AGT.....	35
Análisis del contenido de ácidos grasos en tejido adiposo subcutáneo y visceral.....	37
Consumo de ácidos grasos y presencia en tejido adiposo.....	41
Análisis Estadísticos.....	42
DISCUSIÓN.....	49
CONCLUSIONES.....	58
BIBLIOGRAFÍA.....	62
ANEXOS.....	67

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.	Aporte aproximado de AGL liberados de tejido adiposo.....	6
Figura 2.	Ácido elaídico (18:1 n9Trans) y ácido oléico (18:1 n9 Cis).....	9
Figura 3.	Selección de la muestra.....	27
Figura 4.	Distribución de los sujetos de estudio de acuerdo al IMC.....	29
Figura 5.	Distribución del total de la energía proveniente de macronutrientes de acuerdo al cuestionario de CFAC.....	33
Figura 6.	Total de AGT en tejido adiposo subcutáneo y visceral.....	38
Figura 7.	Contenido de isómeros 18:1 y 18:2 trans en tejido adiposo de diferentes países.....	39
Figura 8.	Porcentaje de AGT en tejidos viscerales.....	40
Figura 9.	Asociación entre insulina y el contenido del isómero.....	45
Figura 10.	Asociación entre HDL-C y el contenido del isómero 18:2 trans en tejido subcutáneo.....	48

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.	Características físicas y clínicas de los sujetos de estudio.....	28
Tabla 2.	Características metabólicas de los sujetos de estudio clasificadas de acuerdo al IMC.....	31
Tabla 3.	Perfil lipídico, glucosa e insulina en relación al porcentaje de grasa corporal de los sujetos de estudio.....	32
Tabla 4.	Principales alimentos consumidos por los sujetos de estudio y contenido de AGT promedio.....	35
Tabla 5.	Contenido de ácidos grasos en tejido adiposo subcutáneo y visceral de los sujetos de estudio.....	37
Tabla 6.	Variables antropométricas y clínicas de los sujetos de estudio en función del contenido de AGT en tejido adiposo visceral.....	41
Tabla 7.	Ácidos grasos estimados de la dieta vs contenido de ácidos grasos en tejido adiposo subcutáneo y visceral.....	43
Tabla 8.	Insulina y su relación con variables antropométricas, clínicas y contenido de AG en tejido adiposo.....	44
Tabla 9.	Insulina y su relación con tejido adiposo y variables clínicas y dietéticas.....	46
Tabla 10.	HDL-C y su relación con contenido de ácidos grasos de tejido adiposo y variables dietarias y clínicas.....	47

RESUMEN

Los ácidos grasos trans (AGT) se producen como producto de la hidrogenación parcial de los aceites para cocinar, por ello se les encuentra en una gran variedad de los alimentos que consumimos diariamente. Estudios clínicos y epidemiológicos señalan que éstos ácidos pueden depositarse a nivel de tejido abdominal subcutáneo y ser factor de riesgo para infarto al miocardio.

Objetivo: El propósito del presente trabajo fue determinar si los AGT de los principales alimentos consumidos en la dieta son depositados a nivel de tejido adiposo abdominal subcutáneo y visceral y si se asocian con factores de enfermedades cardiovasculares y diabetes. **Materiales y Métodos:** El estudio fue transversal y participaron 18 mujeres adultas. Se evaluó composición corporal, dieta, indicadores del metabolismo de lípidos y glucosa y el contenido de AGT por cromatografía de gases en el tejido adiposo abdominal subcutáneo y visceral, **Resultados:** los AGT se depositaron en mayor cantidad en el tejido adiposo visceral. Los principales isómeros presentes fueron el 18:1 y 18:2 trans. El isómero 18:1 acumulado a nivel de tejido adiposo subcutáneo disminuye los niveles de HDL-C mientras que el isómero 18:2 acumulado en tejido adiposo visceral tiene efectos sobre los niveles de insulina y de resistencia a insulina. **Conclusión:** Los AGT contenidos en los alimentos afectan la salud de quien los consume favoreciendo el desarrollo de indicadores de riesgo cardiovascular y diabetes.

Palabras clave: ácidos grasos trans, enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus, tejido adiposo.

ABSTRACT

Trans fatty acids (TFA) are produced as a result of the partial hydrogenation of cooking oils and they are found in a variety of foods. Clinical and epidemiological studies indicate that these acids may be deposited in subcutaneous abdominal tissue and be a risk factor for myocardial infarction.

Objective: The purpose of this study was to determine whether AGT major food consumed in the diet are deposited at subcutaneous and visceral abdominal adipose tissues and to evaluate the association of AGT with cardiovascular disease and diabetes. **Materials and Methods:** cross-sectional study included 18 adult women. We evaluated body composition, diet, indicators of lipid and glucose metabolism and the TFA content of abdominal subcutaneous and visceral adipose tissue using gas chromatography. **Results:** TFA were deposited in greater amounts in visceral adipose tissue. The main trans isomers in visceral tissue were 18:1 and 18:2. The 18:1 isomer accumulated at subcutaneous fat affected the levels of HDL-C, while the 18:2 isomer accumulated in visceral adipose tissue had effects on insulin levels and insulin resistance. **Conclusion:** The TFA content in food affected the health of those who consume them favoring the development of diabetes and cardiovascular risk.

Key words: Trans fatty acids, cardiovascular disease, diabetes mellitus, adipose tissue.

INTRODUCCIÓN

Los ácidos grasos trans (AGT) pueden provenir de dos fuentes, la primera es de origen natural producida mediante un proceso de biohidrogenación en el rumen de animales poligástricos y la otra es por hidrogenación parcial de aceites vegetales poliinsaturados, que son de origen industrial. Estos productos son empleados en la producción de alimentos como margarinas, mantecas, productos de galletería, pastelería y frituras. Este tipo de grasas mejoran la textura de los alimentos que los contienen, alargan la vida de anaquel y reducen los costos de producción; por ello ha habido un aumento en su utilización para la producción de alimentos procesados (Ascherio y Willet., 1997).

Una gran cantidad de estudios clínicos indican que el consumo de AGT está asociado con enfermedades crónico-degenerativas, principalmente aterosclerosis y resistencia a la insulina. Aunque no se ha establecido el mecanismo de acción, se ha determinado que los AGT afectan directamente el perfil lipídico, disminuyendo los niveles de HDL-C y aumentando los de LDL-C y lipoproteína Lp(a). Esto a su vez, conlleva al desarrollo de enfermedades cardiovasculares como infarto al miocardio y cardiopatía isquémica (Chen y cols., 2011). Asimismo, los AGT se han considerado como un factor involucrado en la aparición de obesidad, diabetes y en algunos tipos de cáncer.

El tejido adiposo se considera que puede ser un buen biomarcador de la ingesta a largo plazo de los ácidos grasos, particularmente de los que no pueden ser sintetizados endógenamente como los AGT (Baylin y cols., 2002)..

Sin embargo, pocos estudios han determinado el contenido de AGT en tejido adiposo y en los que se ha evaluado, lo han hecho principalmente en tejido

adiposo subcutáneo. Los resultados de algunos de estas investigaciones muestran que la grasa trans acumulada en este tejido está asociada a infarto al miocardio.

La deposición de grasa abdominal es un factor de riesgo establecido para enfermedad cardiovascular. Recientemente un estudio en primates no humanos sugiere que los AGT podrían estimular la deposición de grasa visceral independientemente de la ganancia de peso (Kavanagh y col., 2007).

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, 2006, 2012). Aunado a ello, estudios realizados en CIAD, A.C. han mostrado que el consumo de grasa en la población es del 36% (Valencia y col., 1998), cifra superior a las recomendaciones dietarias para este nutriente (III Panel Nacional de Educación Nacional sobre Colesterol (NCEP, 2003). Adicionalmente, estudios clínicos realizados en esta región en hombres y mujeres adultos y en niños evaluando la dieta y algunos marcadores clínicos señalan que el consumo promedio diario de AGT es superior al 3% del total de las calorías consumidas y que además están en una estrecha relación con los niveles bajos de HDL-C. El consumo determinado supera las recomendaciones dietarias (< 1% del total de las calorías diarias) emitidas por organismos internacionales como la OPS (2008) y OMS/FAO (2006) (Martínez, 2010).

Debido pues, a estas características de nuestra población con altas tasas de obesidad, de enfermedades cardiovasculares y de diabetes, además de consumos elevados de AGT, surge la necesidad de poder probar si las grasas trans incluidas en la dieta de personas sonorenses son depositadas a nivel subcutáneo y visceral y si están asociadas con los factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y diabetes.

HIPÓTESIS

Los AGT, especialmente el isómero 18:2 trans, se encuentra en mayor proporción en la grasa visceral que en la grasa subcutánea y están asociados con consumo, resistencia a insulina y el perfil de lípidos alterado en adultos sonorenses.

OBJETIVO GENERAL

Determinar y comparar el contenido total de AGT y de los isómeros 18:1 y 18:2 entre tejido adiposo subcutáneo y visceral y evaluar su asociación con la ingestión de AGT e indicadores bioquímicos de riesgo cardiovascular y diabetes en adultos sonorenses.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Analizar el contenido AGT en muestras de tejido adiposo subcutáneo y visceral de hombres y mujeres adultos sonorenses.
- Estimar el consumo de AGT a través de un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos.
- Evaluar la composición corporal a través Bioimpedancia eléctrica, tomar medidas de antropometría: peso, talla (IMC), circunferencia de cintura y presión arterial.
- Determinar biomarcadores clínicos de enfermedad cardiovascular y diabetes a través del análisis de las concentraciones séricas de lípidos sanguíneos: colesterol total, triglicéridos, VLDL-C, LDL-C, y HDL-C, glucosa e insulina.
- Calcular la resistencia a Insulina a través HOMA.

ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN

Tejido Adiposo

La obesidad es considerada la pandemia del siglo XXI, se define como una enfermedad crónica caracterizada por el almacenamiento excesivo de tejido adiposo en el organismo (OMS, 2003). Actualmente se reconoce que es un factor de riesgo para el desarrollo de Diabetes Mellitus Tipo 2 (DMT2), Enfermedades Cardiovasculares (ECV), hipertensión arterial (HTA), enfermedad de la vesícula biliar, osteoartritis y algunas formas de cáncer. En la obesidad, existe un aumento tanto en el tamaño como en el número de células grasas (Bray y Bouchard, 2004).

El tejido adiposo blanco es el mayor sitio de reserva de energía en los mamíferos. Sus células o adipocitos, tienen la función de almacenar los azúcares y ácidos grasos de la dieta en forma de triglicéridos (Kang, 2010). El adipocito, es capaz de secretar al torrente sanguíneo una gran cantidad de hormonas peptídicas y citocinas conocidas como adipocitocinas. Estas adipocitocinas, son moléculas capaces de afectar el metabolismo de energía en otros tejidos como el hígado y músculo (Waki y Tontonoz, 2007).

En individuos con obesidad se presenta una gran cantidad de tejido adiposo, sus adipocitos son de mayor tamaño y se tiene una producción alterada de adipocitocinas. También presentan niveles de factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y de leptina u “hormona de la saciedad” elevados, los cuales son factores pro-inflamatorios. Así mismo, poseen mayor infiltración de macrófagos, promotores de la formación de la placa ateromatosa. Todas estas alteraciones son las principales causas del desarrollo de resistencia a la insulina y síndrome metabólico (Moller y Kauffman, 2005; Pietrobelli y cols., 2005).

La distribución del tejido adiposo es diferente según el sexo. En las mujeres predomina en la región inferior del cuerpo (obesidad ginecoide) y en el tejido

subcutáneo, mientras que en los varones se distribuye en la mitad superior de cuerpo con mayor tendencia a la obesidad abdominal profunda u obesidad androide. La obesidad central, se refiere a la grasa que se deposita a nivel abdominal la cual está dividida en dos espacios anatómicos: grasa subcutánea y grasa profunda (visceral). Esta última se divide en omental, mesentérica y retroperitoneal (Bortolotto y cols., 2005; Vague, 1990).

Cuando existe una acumulación excesiva de grasa a nivel visceral, ésta puede empezar a alojarse en otros órganos como el riñón o el hígado, llamándose así grasa ectópica (Costa-Cdos y cols., 2010).

Riesgos metabólicos asociados a la obesidad abdominal visceral

En individuos obesos, hay algunas anormalidades en el metabolismo de los ácidos grasos libres (AGL). El exceso de adiposidad abdominal parece ser más dañino que el exceso de grasa subcutánea. Lo anterior se debe a que los adipocitos intra- abdominales tienen una actividad lipolítica más elevada, de tal forma que promueven la movilización de ácidos grasos libres vía la vena porta hacia al hígado, el cual responde aumentando la tasa de síntesis de triglicéridos y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) desencadenando resistencia a insulina, y como consecuencia un hiperinsulinismo (Martins y Readgrave, 2004; Jensen, 2006; Wang y cols., 2005).

Asimismo, la deposición de éstos ácidos grasos en el hígado pueden iniciar un proceso de inflamación que se manifiesta con una elevación de adipocitocinas como la Interleucina 6 (IL-6), (TNF- α) y proteína C reactiva. Todo esto eleva el riesgo de aterosclerosis y con ello de ECV y DMT2. Por ello algunos estudios refieren que la grasa del hígado debe de ser considerada como otro factor de riesgo metabólico (Alberti y cols., 2006; Costa-Cdos y cols., 2010).

En cirugías de remoción de tejido adiposo visceral los niveles de insulina y glucosa disminuyen, mientras que la eliminación de grasa subcutánea por medio de liposucción no presenta disminución o mejora en ningún indicador del síndrome metabólico (Klein, 2004).

Nielsen y colaboradores (2004), determinaron que en personas obesas, aproximadamente el 20% de los ácidos grasos libres entregados a la vena porta, se originaban en la grasa visceral, en cambio en personas delgadas la entrega era de solo 5%. Esto explica cómo en individuos con obesidad hay una mayor cantidad de grasa visceral liberada mediante la lipólisis de triglicéridos y de ésta forma una mayor cantidad de ácidos grasos libres (AGL) que van directamente al hígado causando alteraciones metabólicas, más que en individuos delgados (Figura 1).

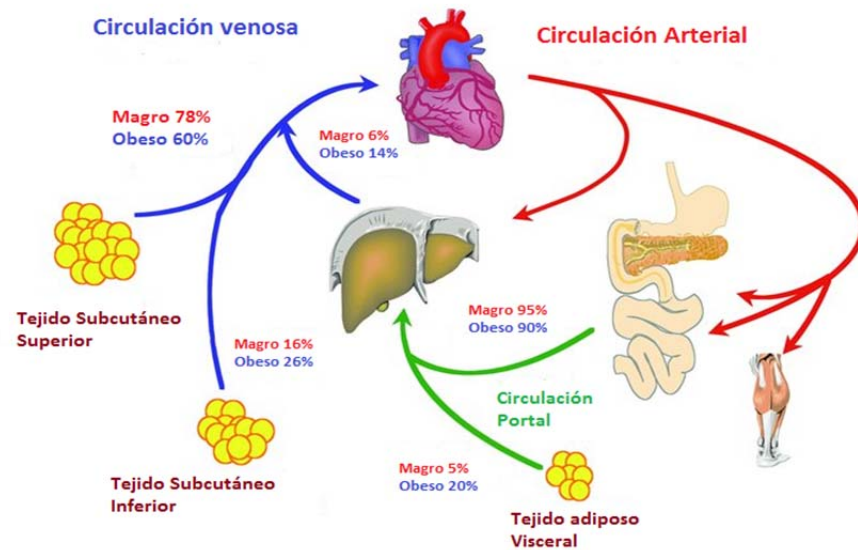


Fig. 1 Aporte aproximado de AGL liberados de tejido adiposo. Adaptado de Nielsen (2004).

Lípidos

Los principales componentes de los lípidos son los ácidos grasos, los cuáles son biomoléculas constituidas por cadenas lineales hidrocarbonadas, con números pares de carbonos y en un extremo unido un grupo carboxilo. En el organismo humano los ácidos grasos forman parte de las estructuras como los fosfolípidos y glicolípidos, que constituyen la bicapa lipídica de las membranas celulares. También, están presentes en el organismo en forma de triglicéridos en el tejido adiposo como reserva energética para ser utilizados cuando sea necesario (Abete y cols., 2010).

En la industria, los ácidos grasos se producen a partir de distintas fuentes de grasas que se encuentran en la naturaleza. Se extraen de plantas como girasol, maíz, cártamo; semillas oleaginosas y tejidos animales. Los productos obtenidos de los aceites vegetales como las margarinas, son utilizados en forma de aditivos en los alimentos para mejorar sus propiedades organolépticas (Kinsella y cols., 1988).

Ácidos grasos saturados

Los ácidos grasos saturados consisten en cadenas lineales de carbono e hidrógeno unidos por enlaces sencillos. Se componen de 4 a 24 átomos de carbono y su cadena es recta; son sólidos a temperatura ambiente. Este tipo de ácidos grasos se encuentran comúnmente en los alimentos de origen animal. Las principales formas de ácidos grasos saturados son el ácido láurico (coco), palmítico (palma) y el butírico (mantequilla). Peterson y cols. en el 2004 demostraron que la ingestión de grasas saturadas producía un aumento del colesterol sérico.

Ácidos grasos insaturados

Los ácidos grasos insaturados se caracterizan por presentar insaturaciones o dobles enlaces carbón-carbón (-CH=CH-) en alguna parte de la cadena. Son muy abundantes en los aceites de origen vegetal y marinos. Los que contienen una sola insaturación se les llama monoinsaturados y los que poseen más de un doble enlace se denominan poliinsaturados; tal es el caso de los ácidos linoléico, linolénico y araquidónico (Badui, 2006).

Dependiendo de la orientación geométrica de los dobles enlaces, los ácidos grasos insaturados pueden existir en dos configuraciones: *cis* y *trans*. En ácidos grasos con más de un doble enlace pueden existir varias configuraciones. Por ejemplo, el ácido oléico (18:1 n9 *cis*) presenta los isómeros *cis-cis*, *cis-trans* y *trans-trans* dando lugar al ácido elaídico (18:1 n9 *trans*) (Fig. 2) (Barrera-Arellano y Block, 1993).

Ácidos grasos *cis*. Los ácidos grasos insaturados de configuración *cis*, presentan sus átomos de hidrógeno del mismo lado de la cadena hidrocarbonada, lo que hace que su estructura no sea lineal (Figura 1). En la naturaleza los ácidos grasos insaturados poseen mayoritariamente una configuración *cis*. Una característica importante es que son muy susceptibles a la rancidez oxidativa (Peterson., 2004).

Ácidos grasos *trans* (AGT). Son el de tipo ácidos grasos insaturados que presentan los átomos de hidrógeno asociados a los dobles enlaces en configuración *trans* AGT, es decir, se encuentran localizados o posicionados en sentidos opuestos de la cadena de carbono dando lugar a una cadena lineal, similar a la estructura de un ácido graso saturado (Fig. 2) (Badui, 2006; Barrera-Arellano y Block., 1993).

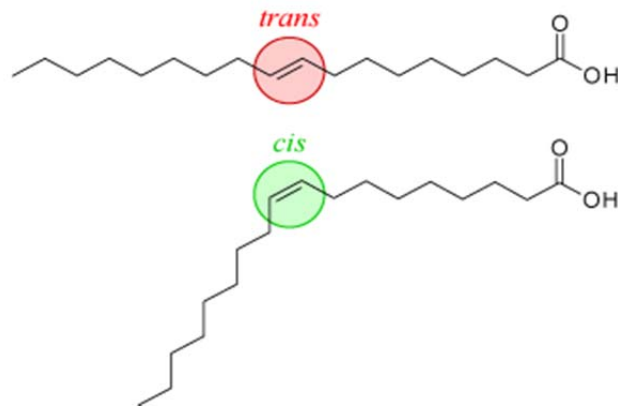


Fig. 2 Ácido Elaídico (18:1 n9Trans) y ácido oléico (18:1 n9 Cis)

Fuentes aportadoras de AGT. Los AGT provienen de dos fuentes diferentes; una es a partir de la hidrogenación parcial de las grasas de origen vegetal y otra, de la biohidrogenación de los ácidos grasos por la acción de bacterias isomerasas en el rumen de animales poligástricos tales como vaca, ovejas y cabras. Por esta razón es posible encontrarlos en pequeñas cantidades en la leche, quesos y carnes provenientes de estos animales (Uauy y cols., 2009).

Durante la hidrogenación parcial, se obtienen más de 20 isómeros de ácidos grasos insaturados como los ácidos oléico (18:1 n9 cis) y linoléico (18:2 n6 cis). Los ácidos elaídico (18:1 n9 trans) y linoelaídico (18:2 n6 trans) son los isómeros trans más comunes obtenidos mediante este proceso.

En la dieta humana la principal fuente aportadora de AGT proviene de la hidrogenación industrial de aceites vegetales. Por lo que los alimentos que en su manufactura incluyen aceites vegetales hidrogenados contienen AGT. Tal es el caso de los productos de panificación. En alimentos como galletas tipo sándwich (5.9 g de AGT por cada 100 g), papas a la francesa (4.2-5.8 g de AGT por cada 100 g), barras de granola (3.7g de AGT por cada 100 g), brownies (3.4 g de AGT por cada 100 g) y las palomitas para microondas (3g de AGT por cada 100 g). Todos estos, proporcionan más de 3 gramos de AGT en una sola porción (Ascherio y cols., 1999).

Implicaciones de los AGT en la salud

En la última década, varios estudios clínicos, han mostrado que los AGT tienen implicaciones en la salud humana. Algunos de estos ensayos clínicos concluyeron, que consumos elevados de AGT, están estrechamente relacionados con resistencia a insulina, particularmente en los individuos que tienen elevadas cantidades de grasa visceral o baja actividad física. Además de tener efectos positivos en la ganancia de peso y la posible relación con DMT2 (Mozaffarian y cols., 2009 ; Willett y cols., 1993). Lemaitre y cols., 2006, publicaron un estudio realizado por la Asociación Americana del Corazón (AHA, por sus siglas en inglés) en el que demostraron que el contenido de AGT de los fosfolípidos del plasma sanguíneo tiene una relación con muerte súbita por coronariopatía isquémica. Otros estudios han asociado consumo de AGT con el aumento de riesgo a presentar cáncer de mama (Yee, 2010).

AGT y alteraciones en el perfil lipídico

En Estados Unidos una cohorte de más de 121,000 enfermeras que estuvieran en seguimiento desde 1976 hasta 1996, demostró que el consumo de grasas saturadas y de AGT eleva el riesgo desarrollar enfermedades cardiovasculares (Oh y cols., 2005).

Los resultados obtenidos de un meta-análisis que incluyó la revisión de 12 ensayos clínicos, en los que se había evaluado el contenido de AGT en plasma de personas con dislipidemias, determinó que el consumo de AGT aumentaba el colesterol total y la lipoproteína de baja densidad (LDL-C) y reducía la lipoproteína de alta densidad (HDL-C), concluyendo que éstas alteraciones aumentaban el riesgo de presentar cardiopatía isquémica (Mozaffarian y Clarke, 2009).

Por su parte, Council y cols. (2009), realizaron un estudio en la tribu inuit de Canadá (357 hombres y 438 mujeres) y observaron que la ingestión de AGT

tanto en mujeres como en hombres tenía un efecto dañino en los lípidos sanguíneos (HDL-C bajo y elevados de LDL-C, Lp(a) y apoproteína B), y que éste era significativamente mayor en el sexo masculino ($p < 0.05$).

Investigaciones enfocadas a buscar los factores predisponentes a enfermedades cardiovasculares en población sonoreense en México, han encontrado que ésta presenta concentraciones elevadas de colesterol total y triglicéridos, además de bajas concentraciones de HDL-C sérico (Ballesteros y cols., 2001). Adicionalmente, se ha determinado que el consumo de AGT en población adulta e infantil es muy elevado (>3 % del total de calorías consumidas), los resultados también señalan que en adultos existe una relación significativa entre el consumo de AGT y bajas concentraciones de HDL-C (Valenzuela, 2010).

AGT y aterosclerosis

La aterosclerosis es una enfermedad caracterizada por un endurecimiento de las arterias causado por la formación de placa ateromatosa en la pared del endotelio vascular. Esta placa puede formarse de colesterol o calcio. Alimentos con elevadas cantidades de grasas saturadas, colesterol y en especial AGT, pueden ser precursores de la formación de placa ateromatosa, dando lugar a la aterosclerosis (Micha y cols., 2010).

Los AGT pueden ser biomarcadores de la función endotelial. De Roos y cols. (2001), observaron que personas que consumían AGT tenían una reducción de hasta el 29% en la vasodilatación de las arterias braquiales en comparación con los que consumían grasas saturadas, mono o poliinsaturadas. Este estudio muestra como el consumo de AGT puede afectar directamente al endotelio vascular causando un incremento en las coronariopatías.

Para determinar el riesgo cardiaco por consumo de AGT, Dlouhý y cols. (2003) realizaron un estudio de casos y controles en el que involucraron a 34 sujetos con coronariopatía isquémica sometidos a cirugía de bypass aortocoronario y 46

sujetos controles. El contenido de AGT totales del tejido adiposo de los casos y los controles (2.88% vs 2.56%) fue estadísticamente igual; sin embargo, el promedio del isómero 18:1n9 trans (ácido elaídico) en los casos fue de 2.31% y en los controles de 1.95%, observando una diferencia significativa ($p= 0.05$). Los investigadores concluyeron que los AGT de la dieta, afectan mayormente a las personas con aterosclerosis y que la disminución en el consumo de AGT disminuye el riesgo a un evento cardiaco súbito.

Mozaffarian y cols. (2006), llevaron a cabo un ensayo clínico, en el que se reemplazó el consumo de AGT por grasas poliinsaturadas, y determinó que un consumo de AGT mayor al 2.1% del total de la energía consumida, aumenta el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular aterosclerótica hasta en un 23%.

Para evaluar el riesgo de enfermedad coronaria por consumo de AGT, Ghahremanpour y cols., (2008) en Irán, llevaron a cabo un estudio de casos y controles y encontraron que el tejido adiposo de personas con enfermedades cardiovasculares tenía niveles de AGT significativamente mayores que en las personas que no padecían ECV ($p<0.05$). De igual manera, observaron que las concentraciones de LDL-C y AGT eran significativamente mayores en los casos ($p<0.01$). El estudio concluye que la presencia de los isómeros 18:1 trans en dieta y en tejido adiposo parecen estar directamente asociados al riesgo de presentar enfermedades coronarias (Ghahremanpour y cols., 2008).

Otro estudio de casos y controles, anidado en la cohorte del Estudio de Salud Cardiovascular en Estados Unidos (CHS, por sus siglas en inglés), cuantificó el contenido de AGT en fosfolípidos de los eritrocitos en plasma. Como casos incluyeron 214 sujetos con un evento fatal isquémico y como controles a 214 personas con enfermedad cardiovascular diagnosticada sin evento fatal (3 años atrás). Los resultados indicaron que las personas con niveles elevados de los isómeros 18:2 trans y niveles bajos de 18:1 trans en fosfolípidos del plasma, tuvieron un 68% más de riesgo de presentar un evento fatal o de cardiopatía isquémica (Lemaitre y cols., 2006).

AGT en tejido adiposo e infarto al miocardio (IM)

El infarto al miocardio (IM) o ataque al corazón, se presenta cuando hay un riego sanguíneo insuficiente en alguna parte del corazón. Se produce obstrucción en una de las arterias coronarias o la ruptura de una placa de ateroma (Lemaitre y cols., 2002).

Algunos estudios de corte retrospectivo han evaluado el contenido de AGT en tejido adiposo como biomarcadores de la ingesta y de IM. En 1995, fue realizado un estudio de casos y controles denominado EURAMIC (European Community Multicenter Study on Antioxidants, Myocardial Infarction and Breast Cancer) que consideró 8 países europeos e Israel. Se evaluó el contenido de AGT de tejido adiposo subcutáneo de 671 hombres con historia de enfermedad cardiovascular y 717 hombres sin historia familiar de ECV. El isómero 18:1 trans se encontró que estaba presente en cantidades similares en el tejido adiposo subcutáneo de casos y controles (Aro y cols., 1995).

Baylin y cols. (2003), llevaron a cabo un estudio de casos y controles en población adulta costarricense analizando el contenido de AGT en tejido adiposo subcutáneo. Como casos seleccionaron personas con un primer IM y como controles, a personas que no lo hubieran presentado. Los resultados permitieron establecer una asociación entre la presencia del isómero 18:2 trans 6 presente en el tejido adiposo y el IM. Concluyeron que en esa población la presencia de AGT es un factor de riesgo independiente para el aumento de enfermedades cardiovasculares y el primer IM.

De igual manera, en Australia, Clifton y cols., (2004) analizaron el contenido de AGT presente en tejido adiposo subcutáneo. Como casos eligieron a personas que habían tenido un primer IM y como controles a personas sanas. Los sujetos fueron evaluados a partir de mediciones antropométricas y bioquímicas, se les tomó una biopsia del tejido adiposo subcutáneo. A la mitad del desarrollo del estudio, las margarinas elaboradas en ese país, disminuyeron el contenido de

AGT, lo que reflejó en el contenido de AGT del tejido adiposo. Los investigadores determinaron que había una asociación entre el contenido de AGT presentes en el tejido adiposo y los AGT de la dieta ($p < 0.05$). En su estudio la principal fuente del isómero trans 18:1 n11 trans (ácido vaccénico) fueron la carne de res y la grasa de leche. Mientras que la principal fuente de trans 18:1 n9 trans (ácido elaídico) provenía de la margarina. Se concluyó que los AGT en tejido adiposo estaban asociados con un riesgo mayor de IM y que cuando las principales fuentes vegetales de AGT son removidas de los alimentos rápidamente desaparecen del tejido adiposo

Contenido de AGT en tejido adiposo.

Se considera que el tejido adiposo puede ser un buen marcador de la ingestión a largo plazo de los ácidos grasos poliinsaturados, algunos de los cuales no pueden ser sintetizados por el organismo humano. Consecuentemente, su medición en el tejido adiposo puede proveer información independiente de los hábitos dietarios, (London y cols., 1991; Baylin y cols., 2002).

Existen datos para diferentes poblaciones. En Francia informes de mujeres adultas indican que el contenido de AGT en tejido adiposo subcutáneo es de $2.32 \pm 0.50\%$, del cual el 1.97% es de ácido 18:1 trans 9 y el 0.28% de 18:2 trans 6 (Boué y cols., 2000).

En Holanda se reportaron niveles máximos de 4.2% de AGT totales en tejido adiposo subcutáneo de población adulta y en Costa Rica en el mismo tipo de tejido, se reportó un rango de 1.8 a 4.61g/100g de AGT totales con mayor presencia del isómero 18:1 n9 trans (Baylin y cols., 2003).

Consumo de AGT y su relación con la distribución de la grasa corporal

Diversos estudios en animales experimentales y en el ser humano han analizado el contenido y tipo de grasas de los distintos depósitos corporales. En monos africanos, Kavanagh y cols. (2007), observaron que cuando consumían cantidades considerables de AGT, principalmente del isómero 18:1trans, éstos estimulaban de mayor forma el depósito de grasa a nivel visceral (intra-abdominal) y subcutáneo, que los ácidos grasos cis, independientemente de la ganancia de peso y la asociación que se tiene con la resistencia a la insulina.

De igual manera, estudios en roedores señalan que el consumo elevado de AGT puede llevar a un aumento en el depósito de grasa en el hígado, provocando un hígado de tamaño más grande con lesiones parecidas a la esteatohepatitis no alcohólica (Colandre y cols., 2003; Dorfman y cols., 2009; Targher, 2007).

En humanos, Mamalakis y cols. (2001), evaluaron el contenido de ácidos grasos trans en dos diferentes depósitos de tejido adiposo en niños de 8 y 11 años de edad, observando que los depósitos de grasa intra-abdominal contenían mayor cantidad de grasas saturadas y AGT que la región glútea ($p < 0.01$).

Estudios de seguimiento que se llevó a cabo en Estados Unidos han encontrado una asociación positiva entre el consumo de AGT y un modesto aumento en la circunferencia de cintura incluso después de ajustar por IMC. También los AGT se asociaron con cambios de peso corporal durante 8 años, en un estudio de seguimiento de enfermeras (Field y cols., 2007).

Garaulet (2001), midió el contenido de ácidos grasos trans de diferentes depósitos corporales (tejido adiposo subcutáneo, omental y pre-visceral) en personas con obesidad, y observó que había una asociación positiva ($p < 0.05$) entre los AGT en tejido adiposo subcutáneo y una disminución de la HDL-C y con un aumento de Lp(a).

La evaluación del efecto de los AGT en la composición corporal de madres e infantes a los 3 meses postparto determinó que las madres que consumieron 4.5 g/día de AGT fueron 5.8 veces más propensas (OR = 5.81) de tener un porcentaje de grasa corporal mayor de 30% y sus infantes fueron 2 veces más propensos (OR = 2.13) de tener un porcentaje de grasa corporal mayor de 24% (Anderson y cols., 2010).

En un estudio doble ciego en 52 mujeres postmenopáusicas, se examinó el efecto de una ingesta elevada de 15.7 g de AGT por día (7% del total de la energía) en la deposición de grasa corporal total, grasa abdominal y hepática. Se observó una tendencia a aumentar la grasa corporal total en 0.45 kg ($p= 0.16$) y la circunferencia de cintura de 1.1 cm ($p=0.08$). Sin embargo, esta tendencia no se reflejó en cambios en la deposición de la grasa abdominal ni en la deposición de grasa hepática (Bendsen y cols., 2010).

Un estudio reciente, realizado en Polonia, relacionó el consumo de grasa con el contenido de ácidos grasos, principalmente de AGT, en tejido adiposo. Se cuantificó la cantidad de ácidos grasos en tejido subcutáneo en hombres y mujeres de zona rural y urbana de Silesia (Polonia). El estudio reflejó a partir de un cuestionario de frecuencia que se tiene una mayor consumo de ácido alfa linoléico (ALA) proveniente del aceite de colza en los habitantes rurales (2.6 g/día hombres y 2.1 g/día mujeres) que en los urbanos (1.5 g/día hombres y 1.6 g/día en mujeres). Además también concluyeron que el consumo de ácidos grasos consumidos en especial los AGT, se acumulan en el tejido adiposo subcutáneo, aumentando el riesgo a ECV e IM (Zatonzka y cols., 2012).

Los hallazgos científicos encontrados hasta ahora en relación al efecto de los AGT en la salud humana sugieren un efecto dañino. En México, hasta ahora no existe una norma oficial que regule el contenido de AGT en los alimentos, por lo que es posible encontrarlos en una gran variedad de productos que son consumidos tanto por niños como por adultos. Los estudios en relación al

consumo promedio diario reflejan esta falta de control, pues del total de las calorías que se consumen diariamente en población sonorense alrededor del 3% provienen de AGT, y la mayor parte de ellos proviene principalmente del proceso de hidrogenación. Es debido a ello que el presente estudio se propuso investigar el tipo y contenido de grasa trans que se encuentra depositada en el tejido adiposo subcutáneo y visceral de personas de sonorenses.

En el presente estudio se planteó la inquietud de investigar si los ácidos grasos trans consumidos por población sonorense se depositan en grasa visceral y subcutánea, así como también determinar cuál de los isómeros (18:1 o 18:2) está presente en mayor proporción en los diferentes tejidos.

SUJETOS Y MÉTODOS

Diseño del Estudio y Participantes

El diseño del estudio fue de corte transversal, participaron mujeres adultas de entre 20 y 65 años de edad residentes de la ciudad de Hermosillo, Sonora, México, que por diversas razones médicas fueron sometidas a cirugía abdominal. Para la realización del estudio se contó con la participación de médicos cirujanos y de un especialista en tratamiento de obesidad del Hospital Ignacio Chávez (ISSSTESON). Así como del personal de trabajo del Laboratorio de Lípidos de CIAD, A.C. El protocolo fue aprobado por el Comité de Ética del Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo, A.C., (CIAD) (Oficio no. CE/018/2009) y por el Comité Interinstitucional de Bioética del Hospital Ignacio Chávez.

Tamaño de muestra

El tamaño de muestra fue de 52 sujetos de estudio y se calculó tomando en cuenta un poder del 80% para el estudio y un nivel de alfa de 0.05. Se utilizó la fórmula de comparación de medias para estudios transversales (Argimon Pallás y Jiménez Villa, 2004). Se tomó en cuenta el contenido de AGT de tejido adiposo subcutáneo reportado en la literatura científica (Baylin y cols., 2003). Fórmula de comparación de medias:

$$n = \frac{2(Z\alpha + Z\beta)^2 * S^2}{d^2}$$

Donde:

n= total de la muestra

Z α = 1.96 (α = 0.05)

Z β = 0.84 (Poder 80%) (β = 0.2)

s= Desviación Estándar

d= diferencia de medias

Criterios de inclusión y exclusión

Como criterio de inclusión se estableció que fueran personas adultas mayores de 20 años y menores de 65 que tuvieran que ser sometidas a cirugía abdominal sin importar cual fuera su IMC (Kg/m^2), residentes de la ciudad de Hermosillo, Sonora. Como criterio de exclusión se estableció aquellos sujetos que al momento de la evaluación presentaran condiciones de salud como: diabetes mellitus, o que hubieran sufrido un infarto al miocardio, infarto cerebral, aneurisma, enfermedad vascular periférica. También se excluyeron a los sujetos que al momento de la evaluación se encontraban tomando medicamentos hipolipemiantes, y a quienes padecían enfermedad renal o fueran incapaces física o mentalmente de responder el cuestionario clínico.

Captación de sujetos de estudio

La captación de los sujetos de estudio se llevó a cabo en el área de consulta hospitalaria del Hospital Ignacio Chávez. El contacto con el paciente se hizo cuando éste acudió a Programación de Cirugía previamente indicada por su médico.

Una vez seleccionados los sujetos de estudio, se citaron en la “Clínica de Medicina Preventiva” y se les dio una explicación detallada de las mediciones que se les realizarían, así como también acerca de la toma de muestra. Se les informó que ninguna de las mediciones a realizar representaba riesgo para su salud. Se contestó a las preguntas de los pacientes y se les dio a leer una carta de consentimiento informado en donde se detallaba claramente las evaluaciones a realizar y en qué consistían. Las personas que así lo decidieron firmaron dando su consentimiento.

Estudios Realizados

Cuestionario clínico

Se aplicó un breve cuestionario clínico, en el que se incluyeron preguntas para saber si el paciente cumplía o no con los criterios de inclusión. En caso de cumplir con los requisitos preestablecidos se continuó con las evaluaciones.

Mediciones antropométricas

Peso Corporal. Se midió según la técnica descrita por Jellife & Jellife (1989). Para ello se utilizó una balanza electrónica digital (AND FU-150 KA1. A&D Co. LTD Japan) con capacidad de 0 a 150 ± 0.05 kg. Se tomó el peso del sujeto en ayunas, descalzo y con la menor cantidad de ropa y accesorios.

Talla. Se empleó un estadiómetro portátil (Holtain Limited, Crynich Difedm Britian Ltd. UK) con capacidad de medición de 0 a 210± 0.1 cm. La técnica a seguir fue la descrita por Jeliffe & Jellife (1989). El sujeto se midió descalzo, con los talones juntos, glúteos y cabeza pegados a la superficie vertical del estadiómetro y con la cabeza orientada en plano de Frankfort.

Índice de masa corporal (IMC). Una vez obtenidos los datos de peso y talla, se calculó el $IMC = (Kg / m^2)$. Se utilizaron los puntos de corte establecidos por la Organización Mundial de la Salud (WHO, 1997).

Circunferencia de cintura: se midió utilizando una cinta métrica flexible de fibra de vidrio (Lafayette Instrument USA). El sujeto permaneció de pie con los brazos a los lados del cuerpo. Se tomó la medida entre la última costilla y la cresta iliaca. Para clasificar a los sujetos se utilizaron los puntos de corte de la Organización Mundial de la Salud (WHO, 1997). (NECP ATP III, 2001).

Porcentaje de grasa corporal. El porcentaje de grasa se estimó por bioimpedancia eléctrica (BIA). La resistencia y la reactancia se midieron con un equipo de bioimpedancia Impedimed IMP5™ (Impedimed Pty Ltd), con una frecuencia simple

de 50Khz y exactitud electrónica de $\pm 0.5\%$. La medición se hizo en ayuno. El sujeto permaneció acostado, se le colocaron cuatro electrodos; dos en la mano derecha y dos en el pie derecho. Para el cálculo de la masa corporal libre de grasa (MCLG) se utilizó la ecuación reportada por Macías y cols. (2007) para mujeres adultas de esta región.

$$\text{MCLG (Kg): } 0.7374 * (T^2/R) + 0.1763 * (\text{Peso}) - 0.1773 * (\text{Edad}) + 0.1198 * (Xc) - 2.4658$$

Donde:

T= talla en centímetros

R= resistencia

Peso = en kilogramos

Edad= en años

Xc= reactancia

La masa libre de grasa se restó del peso corporal total y así se obtuvo el porcentaje de grasa de los sujetos de estudio. Para clasificar el porcentaje de grasa se utilizaron los criterios de Lohman y cols. (1998).

Evaluación dietaria

La evaluación dietaria se llevó a cabo empleando un Cuestionario de Frecuencia de Consumo de Alimentos (CFCA), basado en el desarrollado previamente por Quizán y col. (1990), para población del estado de Sonora y Sinaloa, México. El CFCA consistió de 157 alimentos aportadores de grasa y potencialmente aportadores de AGT, divididos en los siguientes componentes: aceites y grasas, leches, quesos, alimentos para desayuno, platillos preparados, carnes, frituras y botanas, panadería y galletas (ANEXO 1). Para cada alimento se describió la porción promedio en medidas empleadas en casa como: 1 vaso, 1 plato, 1 cucharada, 1 rebanada, 1 porción, etc. A las participantes se les preguntó qué tan frecuente consumía cada producto durante el año y las posibles respuestas de frecuencia incluyeron: diario, semanal, mensual, anual o rara vez. El análisis de la ingestión dietaria se realizó

empleando el programa de computadora The Food Processor II SQL 10.5.2 producido por ESHA Research USA (2007), con datos de AGT de alimentos regionales generados por Martínez (2010).

Evaluación clínica

Presión arterial. Se tomó la presión arterial con la ayuda de un esfigmomanómetro de columna de mercurio (Desk Model Mercurial Sphyngomanometer, Model 100) y con los lineamientos que marca el Programa Nacional de Educación sobre la Presión Arterial de Estados Unidos para la población adulta (NNHLBI, 2003).

Biomarcadores metabólicos

Muestras de sangre. Se tomaron muestras sanguíneas (7mL) por duplicado de la vena antecubital después de 12-14 horas de ayuno. Las muestras se colectaron en tubos vacutainer con anticoagulante k_2 EDTA (Becton Dickinson V.S.) y se trasladaron al laboratorio en un recipiente con hielo. El plasma se obtuvo por centrifugación a 2400 rpm durante 20 minutos a 4°C (CS-6R centrífuga Beckman, Instruments Palo Alto, CA). Una vez separado el plasma las muestras se congelaron a -70°C.

Glucosa en ayuno. La glucosa se evaluó por el método colorimétrico de glucosa oxidasa con un juego de reactivos comercial GOD-PAP (Roche Diagnostics) el cual se basa en la técnica de Trinder (1969). Se consideró la glucosa elevada en ayuno con un valor mayor o igual a 110 mg/dL, según los puntos de corte establecidos por la ADA (2011) (Asociación Americana de Diabetes por sus siglas en inglés).

Insulina en ayuno. Se determinó por medio de inmunoensayo (ELISA tipo sándwich) con un juego de reactivos comercial (ALPCO Diagnostics, Salem, NH, USA). Esta prueba se basa en un inmunoensayo en microplaca cubierta con un anticuerpo monoclonal específico para insulina. Los estándares, controles y

muestras son agregados en los pozos de la microplaca con un anticuerpo de detección. Después de un proceso de incubación y lavado con buffer, se agrega el sustrato TMB y se incuba nuevamente. Se agrega una solución para detener la reacción, la intensidad del color generado es proporcional a la cantidad de insulina en la muestra. Se midió la densidad óptica en un espectrofotómetro a 450 nm.

Las concentraciones de insulina sanguínea se clasificaron en normal, límite elevado y elevada, de acuerdo a los valores de referencia propuestos por la ADA, 2011.

La resistencia a insulina se calculó por medio de la ecuación de HOMA (Matthews y cols.,1985)

$$\text{HOMA-IR} = \text{Insulina en ayuno } (\mu\text{U/mL}) \times \text{glucosa en ayuno (mmol x L)} / 22.5$$

Para definir la resistencia a la insulina se tomó como referencia el punto de corte de 3.4 sugerido por Matthews y cols.,(1985)

Perfil de lípidos. El colesterol total se midió por el método enzimático colorimétrico CHOD-PAP (Roche Diagnostics), con la técnica descrita por Allain et al. (1974), utilizando sueros comerciales certificados. Los triglicéridos se analizaron por el método enzimático GPO-PAP (Roche Diagnostics). La lipoproteína de alta densidad (HDL-C) se determinó enzimáticamente por medio de un juego de reactivos comercial (Roche Diagnostics), se midió en el sobrenadante después de la precipitación de las lipoproteínas conteniendo Apo B por la técnica de Warnick et al. (1982). La lipoproteína de baja densidad (LDL-C) se calculó usando la ecuación descrita por Friedwall et al. (1972):

$$C_{\text{LDL}} = C_{\text{plasma}} - C_{\text{HDL}} - \text{TG}/5$$

Para la clasificación del perfil de lípidos en adultos se utilizaron los puntos de corte de la NCEP ATPIII (2001).

Obtención de muestras de tejido adiposo

El tipo de cirugía a la que se tuvo acceso fue de hernioplastías, histerectomías, salpingoclasia y extirpaciones de quistes o hernias. Durante la cirugía de cada una de los pacientes del estudio, el médico cirujano a cargo tomó una muestra de aproximadamente 15 g de tejido adiposo subcutáneo como de tejido adiposo visceral. Cada uno de los tejidos se depositaron en contenedores de plástico para después ser transportados en una hielera al laboratorio de lípidos de CIAD, AC.

Determinación del contenido de AGT en tejido adiposo

Extracción de Lípidos. La extracción de lípidos contenidos en el tejido adiposo se realizó en frío de acuerdo a la metodología propuesta por Folch y cols. (1957). Para éste propósito se utilizó 1 g de tejido adiposo.

Derivatización. Después de que la grasa se extrajo de las muestras de tejido adiposo, la fase lipídica (llamada glicérido-ácido graso) se esterificó con trifloruro de boro (BF₃). Los ésteres de metilo (para la determinación del contenido de AGT y el perfil de ácidos grasos) se prepararon de acuerdo a lo descrito por el método oficial 969.33 del AOAC (2005).

Inmediatamente después, se realizó la técnica de Folch (Folch, 1957) para extracción de las grasas en frío, se tomó 1 g de cada muestra y se agregaron los solventes. Posteriormente las grasas se esterificaron con trifloruro de boro (BF₃) para obtener ésteres de metilo siguiendo el procedimiento indicado por el AOAC, (2005) y se congelaron a -80 grados centígrados para su análisis posterior.

Las grasas metiladas fueron resuspendidas en heptano para ser inyectadas en el cromatógrafo de gases (Varian modelo Star 3400CX) equipado con un detector de ionización de flama (FID) y un inyector. La columna que se empleó fue de sílica sp-2380 de 100 metros de longitud por 0.25 mm de diámetro. Se utilizó gas helio UAP (ultra alta pureza) como acarreador y se mantuvo una velocidad de (28.6 cm/s) y flujo (2.4 ml/s). La temperatura del inyector y del detector FID fue de 240 y 250°C, respectivamente.

Cada muestra se realizó por duplicado, se utilizó un volumen de 1 micro litro de muestra para la inyección. Para la identificación del perfil de ácidos grasos se utilizó una mezcla de estándares externos (Supelco Sigma Chemical Co Catalog No. 47885-U) la cual contiene un rango de ácidos grasos de C 4:0 a C 24:0 (incluyendo C 18:2 linoelaídico), además del estándar individual (SUPELCO) C 18:1t-9 (elaídico) y vaccénico C 18:1t-11. Se compararon tiempos de retención de las muestras y de los estándares.

El cálculo del contenido de AGT se realizó de acuerdo a la ecuación:

$$P_{AGT} = (A_p * L_p) / 100$$

Donde P_{AGT} es el porcentaje del ácido graso trans, A_p es el porcentaje del área de pico correspondiente al ácido graso y L_p es el contenido de grasa del tejido adiposo.

Análisis estadístico

Se calcularon las medias y la desviaciones estándar de las variables evaluadas. Se probó la normalidad de los datos y se realizaron pruebas t para dos muestras independientes para realizar comparaciones de medias entre el contenido de los tejidos adiposo subcutáneo y visceral de los sujetos de estudio.

Para analizar la asociación entre las variables estudiadas se realizó un análisis de correlación de Pearson. Asimismo se realizó un análisis de regresión lineal múltiple utilizando el contenido de AGT en tejido adiposo visceral y subcutáneo como variables independientes y los valores de colesterol total, triglicéridos, HDL-C, VLDL-C, LDL-C, glucosa, insulina y HOMA-IR, como variables dependientes; además, índice de masa corporal como variable de ajuste. Las variables que resultaron significativas se analizaron por un modelo de regresión múltiple por pasos, para obtener la variable que presentara mayor efecto en el contenido de AGT en tejido adiposo. Se utilizó el paquete estadístico NCSS versión 2007 y una significancia de $p < 0.05$ (Number Cruncher Statistical System for Windows, Kaysville, Utah).

RESULTADOS

En esta sección se describen los resultados obtenidos de la presente investigación. El tamaño de muestra calculado originalmente incluyó 52 sujetos de estudio, sin embargo, no fue posible completarla debido a distintos factores (Figura 3). La duración del estudio en el Hospital fue de 5 meses, durante los cuales se captaron a 63 personas que acudieron a programación de cirugía abdominal, de los cuales 30 accedieron a participar y solo 25 de ellos cumplieron con los criterios de inclusión. De estos últimos, algunas cirugías se reprogramaron por lo que tuvieron que salir de nuestro estudio y en otros casos no se completaron las evaluaciones pertinentes (muestras sanguíneas o de tejido adiposo). Por lo tanto los resultados de la presente investigación corresponden a la evaluación de 18 sujetos de estudio, todas mujeres.

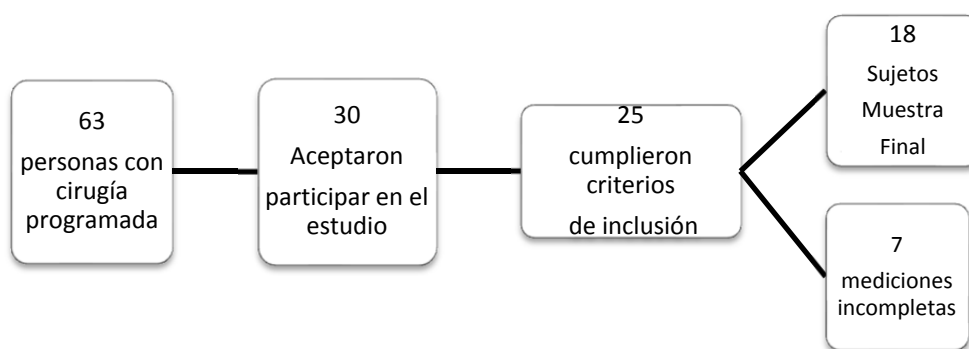


Fig.3 Selección de la muestra

Las características físicas y clínicas de las mujeres participantes se muestran en la tabla 1. La edad promedio fue de 41.3 ± 9.6 años y de acuerdo con los criterios establecidos por la OMS (WHO, 1997) el promedio de IMC las clasifica con problemas de obesidad. De manera concordante los resultados mostraron niveles elevados de grasa corporal (Lohman, 1998); así como también acumulación de grasa visceral con valores de circunferencia de cintura superiores a los 88 cm considerados como normales (NCEP ATP III, 2001). La presión arterial se encontró dentro de los valores normales (NNHLBI, 2003).

Tabla 1. Características físicas y clínicas de las participantes del estudio

Parámetro	Mujeres (n=18)
Edad (años)	41.33 ± 9.6 (22-54)
Peso (Kg)	75.9 ± 24.68 (39.3-143.3)
Talla (cm)	158.0 ± 7.05 (148-178)
IMC (Kg/m ²)	30.0 ± 9.26 (16.1-53.2)
Cintura (cm)	92.0 ± 18.2 (73-133)
Grasa (%)	39.0 ± 11 (20-50)
MCLG (Kg)	45.0 ± 9.04 (31.4-64.4)
PAS (mmHg)	114 ± 11.9 (90-138)
PAD (mmHg)	77.3 ± 9.38 (56-94)

Media \pm desviación estándar (mínimo- máximo). *Abreviaturas:* IMC, índice de masa corporal, MCLG Masas corporal libre de grasa, PAS presión arterial sistólica, PAD presión arterial diastólica.

La aleatoriedad con que fueron elegidas las pacientes nos permitió tener una muestra en donde quedaron incluidos diferentes valores de IMC (Figura 4). De esta manera se tuvo una muestra con un amplio rango de adiposidad. El 5.5% con bajo peso, 22.2% con IMC normal, 27.7% con sobrepeso y 27.7% con obesidad, dentro de éstas 16.6% con obesidad mórbida.

Figura 4. Distribución de los sujetos de estudio de acuerdo al IMC

Las mujeres con mayor IMC tuvieron un 20% más de grasa con respecto a aquellas con IMC normal ($p < 0.05$) (Tabla 2). Asimismo, en las que tuvieron IMC normal su circunferencia de cintura coincidió con lo recomendado que es de 88 cm (OMS, 1997; NCEP ATP III, 2001).

Evaluación Bioquímica

Perfil Lipídico

Del total de mujeres evaluadas un 28% presentaron colesterol elevado (>240 mg/dL), 16.6% hipertrigliceridemia (> 200 mg/dL), 28% con valores elevados de colesterol LDL (>160mg/dL) y un 50 % con colesterol HDL-C bajo (<50 mg/dL) (NCEP ATP III, 2011). No se observaron diferencias significativas entre las concentraciones al evaluarlas en función del IMC (Tabla 2).

Glucosa e Insulina

Las concentraciones alteradas de glucosa e insulina son consideradas indicadores de riesgo de diabetes tipo 2. Para esta evaluación solo se obtuvieron muestras sanguíneas de 14 mujeres y los resultados determinaron que el 51% de ellas tuvieron valores alterados (100-126 mg/dL) y 14% elevados (> 126mg/dL), (ADA, 2012). Asimismo, se observó que 7% de ellas principalmente las que tienen sobrepeso y obesidad tuvieron valores elevados de insulina (>15 μ UI) (NHANES, 2002) y 50% presentaron resistencia a insulina determinada por la ecuación de HOMA-IR (Matthews, 1985). No se observaron diferencias significativas entre las concentraciones de glucosa, insulina y HOMA al evaluarlas en función del IMC (Tabla 2).

Tabla 2. Características metabólicas de las participantes de estudio clasificadas de acuerdo al IMC

Parámetro	Bajo Peso (n=1)	Normal (n=6)	Sobrepeso (n=3)	Obesidad (n=8)	P
Grasa (%)	19.6 ^a	30.0 ± 5.59 ^a (23- 39)	38.53 ± 5.15 ^{ab} (33-45)	50.5 ± 6.65 ^b (44- 55)	<0.01
Cintura (cm)	60 ^a	80.1 ± 9.49 ^a (64-92)	86 ± 3.6 ^a (84-90.5)	107 ± 13.4 ^b (95-133)	<0.01
PAS (mm/Hg)	100	107 ± 7 (98-115)	115 ± 5 (110-120)	119±13 (90-138)	0.28
PAD (mm/Hg)	65	73 ± 5 (64-80)	76 ± 5 (70-80)	80 ± 11 (56-94)	0.12
Colesterol total (mg/dL)	171.6	220.4 ± 45.9 (153.1- 227.8)	199.3 ± 38.9 (154.3-222.5)	213.7 ± 42.3 (149.9-287.6)	0.71
Triglicéridos (mg/dL)	92.8	152.9 ± 65.1 (85.5- 273.8)	164.9 ± 34.1 (103.6-221.8)	159.8 ± 43.8 (119.4-247.9)	0.42
HDL-C (mg/dL)	41.4	58.3 ± 9.0 (47.5- 74.2)	46.8 ± 17.2 (30.1- 64.5)	47.3 ± 6.4 (39.5- 56.9)	0.10
VLDL-C (mg/dL)	18.5	30.58 ± 13.0 (17.1- 54.7)	32.99 ± 11.8 (20.7- 44.3)	31.03 ± 8.7 (23.8- 49.5)	0.42
LDL-C (mg/dL)	111.6	131.5 ± 54.3 (37.7- 195.7)	119.5 ± 43.7 (69.0 – 146.6)	134.4 ± 33.6 (81.2-183.9)	0.94
		(n=6)	(n=4)	(n=4)	
Glucosa (mg/dL)*	112.7	120.2 ± 17.1 (92.7- 146.6)	110.2 ± 8.7 (101.4-119.9)	112.5 ± 14.8 (102-7- 134.2)	0.74
Insulina (µUI)	2.82	9.17 ± 4.9 (3.7- 14.5)	20.4 ± 9.4 (11.8- 30.7)	16.0 ± 7.7 (8.3- 22.8)	0.06
HOMA-IR*	0.79	2.82 ± 1.76 (1.1- 5.2)	5.77 ± 2.27 (2.98- 8.3)	4.55± 2.5 (2.2- 7.5)	0.29

Media ± desviación estándar (mínimo y máximo) ^a superíndice entre columnas indica diferencia significativa. *Abreviaturas:* MCLG: masa corporal libre de grasa, %Grasa porcentaje de grasa corporal. PAS presión arterial sistólica, PAD presión arterial diastólica. HDL-C, colesterol de lipoproteínas de alta densidad; VLDL- C, colesterol de lipoproteínas de muy baja densidad; LDL-C, colesterol de lipoproteínas de baja densidad. HOMA-IR, homeostasis model assesment for insulin resistance. Diferencia de medias por Anova (p<0.05) glucosa y HOMA por Kruskal Wallis (*).

De igual manera, los indicadores metabolismo de lípidos y de glucosa se analizaron en base al contenido de grasa corporal obtenido por bioimpedancia eléctrica (Tabla 3), clasificando como normal (<30% grasa) y elevado (>30% grasa) (Lohman, 1998). Las personas con porcentaje de grasa elevado tuvieron significativamente valores superiores de insulina.

Tabla 3. Perfil lipídico, glucosa e insulina en relación al porcentaje de grasa corporal de las participantes de estudio

Parámetro	% Grasa normal <30 (n=13)	% Grasa elevado > 30 (n=5)	P
Colesterol (mg/dL)	193.94 ± 36.89	217.89 ± 43.70	0.29
Triglicéridos (mg/dL)	147.94 ± 77.51	157.28 ± 42.53	0.74
HDL-C (mg/dL)	57.54 ± 11.91	47.92 ± 8.93	0.07
LDL-C (mg/dL)	106.82 ± 40.21	138.51 ± 39.11	0.74
VLDL-C (mg/dL)	29.59 ± 15.5	31.44 ± 8.49	0.14
Glucosa	(n=9) 113.02 ± 11.79	(n=5) 116.69 ± 15.58	0.65
Insulina (μUI)	7.90 ± 4.94	16.15 ± 8.54592	<0.05
HOMA IR	2.26 ± 1.51	4.66 ± 2.51	0.07

Valores promedio ± desviaciones estándar. *Abreviaturas* LDL-C, colesterol de lipoproteínas de baja densidad; HDL-C, colesterol de lipoproteínas de alta densidad; VLDL-C, colesterol de lipoproteínas de muy baja densidad HOMA-IR, homeostasis model assesment for insulin resistance. Diferencia de medias T-Student (p<0.05). Criterios ADA (2012) (NHANES, 2002) (% Grasa) Porcentaje de grasa de acuerdo a los criterios de Lohman, 1998. Diferencia de medias T-Student (p<0.05)

Evaluación Dietaria

Consumo de Grasa

El cuestionario de frecuencia de consumo alimentos (CFCA) semicuantitativo empleado en esta investigación incluyó solamente alimentos aportadores de grasa. Así, con los datos obtenidos se estimó el consumo promedio diario de kilocalorías a lo largo de un año que fue de 2360 kcal/ día y de las cuales el 42% proviene de grasa. Estos alimentos son también aportadores de otros macronutrientes como proteínas y carbohidratos, en la Figura 5 se muestra la distribución de la energía.

La mayor parte de las grasas consumidas proviene de grasas saturadas ($14.35 \pm 1.95\%$), seguidas por las monoinsaturadas ($12.1 \pm 2.3\%$) y en menor cantidad las poliinsaturadas ($4.49 \pm 0.77\%$).

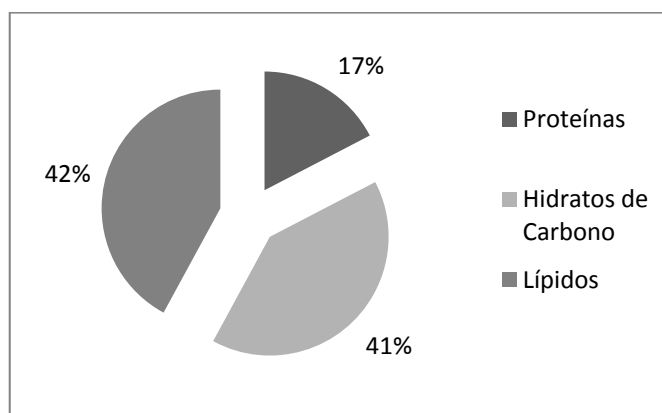


Figura 5. Distribución del total de la energía proveniente de macronutrientes de acuerdo al CFAC

Consumo de AGT

Uno de los principales objetivos de este trabajo fue conocer los alimentos que explican mejor la presencia de los ácidos grasos trans almacenados en tejido adiposo de los sujetos de estudio. En la tabla 4 se muestran los alimentos aportadores de grasa de mayor frecuencia de consumo. El aceite vegetal para guisar fue el de mayor frecuencia y la marca más utilizada fue la oléico (girasol), seguida en orden por otros aceites como el nutrioli (soya), 1 2 3, maceite, gloria y canola. Otros alimentos que destacan son la tortilla de harina de trigo y los frijoles guisados, ambos parte fundamental de la dieta de la región. Dentro de los alimentos de origen animal se encuentran alimentos como carne asada, chorizo, jamón, leche, quesos y mantequilla. La margarina cuyo contenido de AGT es elevado se consume con menos frecuencia, así como en poca cantidad.

Los alimentos que resultaron ser los principales aportadores de AGT en la dieta fueron: aceite de cocinar, tortillas de harina de trigo, frijoles guisados y carne asada. Así, el consumo promedio diario de AGT estimado de un año fue de 9.08 gr/día lo que representa el 7% del total de la grasa dietaria y 3% del total de la energía consumida.

Tabla 4. Principales alimentos consumidos por los sujetos de estudio y contenido de AGT promedio

Alimento	Frecuencia de consumo anual ¹	Consumo promedio (g) diario ²	AGT (g/100g) ³	AGT por consumo promedio (g) ⁴
1. Aceite vegetal	471	4.73 ± 2.4	3.25	0.154
2. Tortilla de harina	210	44.21 ± 28.9	2.46	1.088
3. Queso fresco	204	51.39 ± 25.3	0.23	0.118
4. Aceite Oléico	182	2.08 ± 2.4	1.58	0.033
5. Leche entera	159	176.84 ± 115.7	0.53	0.937
6. Pan de trigo	150	36.84 ± 23.3	0.88	0.324
7. Jamón	116	34.26 ± 18.02	-	-
8. Frijoles guisados	111	138.63 ± 121.7	1.92	2.662
9. Mayonesa	107	3.71 ± 2.7	0.27	0.010
10. Pan dulce	104	183.52 ± 85.6	-	-
11. Salchicha	86	70.26 ± 34.3	-	-
12. Tostadas	81	33.16 ± 10.7	1.06	0.351
13. Leche descremada	79	69.47 ± 122	0.06	0.042
14. Frijol entero	76	85.26 ± 12.6	0.86	0.733
15. Aceite de Oliva	75	2.08 ± 2.7	-	-
16. Yogurt	72	138.94 ± 121.7	-	-
17. Sustituto de leche en polvo	70	1.33 ± 2.4	0.8	0.011
18. Crema	64	11.33 ± 8.6	0.63	0.072
19. Queso cocido	60	20.00 ± 20	-	-
20. Helado de crema	57	55.69 ± 36.4	-	-
21. Carne asada	55	86.26 ± 12.6	1.9	1.639
22. Manteca	52	2.00 ± 2.6	36.92	0.738
23. Chorizo	40	42.25 ± 20.7	-	-
24. Mantequilla	40	2.38 ± 2.5	2.43	0.058
25. Aderezo	30	3.42 ± 3.8	-	-
26. Margarina	30	2.89 ± 2.6	3.69	0.107
TOTAL				9.077

Media ± desviación estándar. ¹Se calcula haciendo la sumatoria de frecuencia de consumo del alimento por persona, entre el total de la muestra. ²Se calcula dividiendo la sumatoria de gramos consumidos del alimento diario por los sujetos entre el total de la muestra. ³Contenido de AGT del alimento en una porción de 100 g. ⁴Se calcula multiplicando el consumo de gramos promedio diario del alimento por los gramos de AGT en ese alimento entre los 100 gr (porción establecida). *Abreviatura:* AGT ácidos grasos trans. Los alimentos que tienen un – no se han cuantificado su contenido de AGT.

Análisis del contenido de Ácidos Grasos en Tejido Adiposo Abdominal Subcutáneo y Visceral

Mediante el análisis por cromatografía de gases se obtuvo el contenido de 31 distintos ácidos grasos de cada uno de los tejidos (subcutáneo y visceral). En la Tabla 5 se muestra el porcentaje promedio encontrado de ácidos grasos saturados (AGS), monoinsaturados (AGM) y polinsaturados (AGP), así como de AGT. En el tejido adiposo visceral se encontró significativamente mayor cantidad de grasa saturada y monoinsaturada que en el tejido adiposo subcutáneo ($p < 0.01$). Asimismo, se observó que en la grasa visceral hay menor cantidad de ácidos grasos polinsaturados.

Los principales ácidos grasos saturados encontrados en ambos tejidos fueron mirístico (C14:0), palmítico (C16:0) y esteárico (C18:0), en cuanto a los monoinsaturados fueron el palmitoléico (C16:1) y el oléico (C18:1n9c). Los ácidos grasos polinsaturados de mayor presencia fueron el linoléico (C18:2 n6) y el linolénico (C18:3). Se observó que prácticamente es inexistente la cantidad de ácidos omega -3 Eicosapentanoico y Docosahexaenoico en tejido adiposo subcutáneo y visceral.

Contenido de AGT en tejido adiposo abdominal subcutáneo y visceral

El objetivo principal de la presente investigación fue el determinar el contenido de AGT en tejido adiposo abdominal subcutáneo y visceral (Tabla 5). Los resultados obtenidos mostraron que hay significativamente mayor acumulación de AGT a nivel de tejido adiposo visceral (los rangos que van desde 0 hasta 4%) que en el tejido adiposo subcutáneo ($p < 0.01$).

Tabla 5. Contenido de ácidos grasos en tejido adiposo subcutáneo y visceral de los sujetos de estudio

	%Tejido adiposo subcutáneo n(18)	%Tejido adiposo visceral n (14)	P
Ácidos grasos saturados			
Láurico C12:0	0.196 ± 0.159	0.248 ± 0.172	<0.001
Tridecanoico C13:0	0	0	
Mirístico C14:0	2.00 ± 0.521	2.114 ± 0.387	< 0.001
Pentadecanoico C 15:0	0.159 ± 0.162	0.207 ± 0.112	<0.001
Palmitico C16:0	20.93 ± 5.135	20.70 ± 2.264	<0.001
Heptadecanoico C 17:0	0.209 ± 0.201	0.642 ± 1.322	<0.001
Estearico C18:0	4.352 ± 1.649	4.843 ± 2.264	<0.001
Araquidónico C 20:0	0.085 ± 0.186	0.059 ± 0.107	<0.001
Heneicosanoico C21:0	0	0	
Behénico C22:0	0	0	
Tricosanoico C23:0	0	0	
Lignocérico C24:0	0	0	
Total saturados	27.9 ± 6.6	28.8 ± 3.5	
Ácidos grasos monoinsaturados			
Miristoléico C14:1	0.135 ± 0.144	0.198 ± 0.117	<0.001
Cis-10-Pentadecenoico C15:1	0.005 ± 0.022	0	
Palmitoléico C16:1	4.244 ± 1.568	4.391 ± 1.104	<0.001
Cis-10- Heptadecenoico C 17:1	0.238 ± 0.223	0.316 ± 0.176	<0.001
Oléico C18:1n9c	43.05 ± 12.28	45.90 ± 2.106	<0.001
Cis-11-Eicosenoico C20:1	0.422 ± 0.284	0.409 ± 0.283	<0.001
Erucico C22:1	0	0	
Nervónico C24:1	0	0	
Total monoinsaturados	48.09 ± 11.9	51.2 ± 2.6	
Ácidos grasos poliinsaturados			
Linoléico C 18:2, n 6	17.371 ± 12.8	15.65 ± 1.831	<0.001
Linoléico y-Linolénico C18:3	1.083 ± 1.78	0.819 ± 0.364	<0.001
Cis-11,14-Eicosadienoico C20:2	0.216 ± 0.448	0.176 ± 0.182	<0.001
Cis-11,14,17-Eicosatrienoico C20:3	0.089 ± 0.144	0.102 ± 0.154	<0.001
Araquidónico C20:4	0.159 ± 0.234	0.177 ± 0.206	<0.001
Eicosapentanoico C20:5	0	0.006 ± 0.023	<0.001
Cis-13,16-Docosadienoico C22:2	0	0	
Docosahexaenoico C22:6	0	0	
Total poliinsaturados	18.85 ± 1.7	16.9 ± 2.25	
Ácidos grasos trans			
Elaídico C18:1, trans-9	1.16 ± 1.17	1.701 ± 1.03	<0.001
Vaccénico C 18:1 trans-11	0	0	
Linoelaídico C18:2n6 t	0.214 ± 1.17	0.117 ± 0.19	<0.001
Total de trans	1.3 ± 1.17 (0- 3.37)	1.8 ± 1.18 (0 – 4.38)	<0.001

Media ± desviación estándar (mínimo y máximo). Diferencia de medias por T de Student para dos muestras independientes (p<0.05).

Asimismo, se observaron diferencias significativas entre ambos tejidos ($p=0.001$) (Figura 6); con una mayor acumulación de AGT del isómero 18:1 trans 9 (ácido elaídico) en tejido adiposo visceral que en tejido subcutáneo. Por el contrario se determinó que hay una mayor acumulación del isómero 18:2 trans-6 (ácido linoelaídico) en el tejido adiposo subcutáneo (0.214 ± 1.17) que a nivel visceral (0.117 ± 0.19).

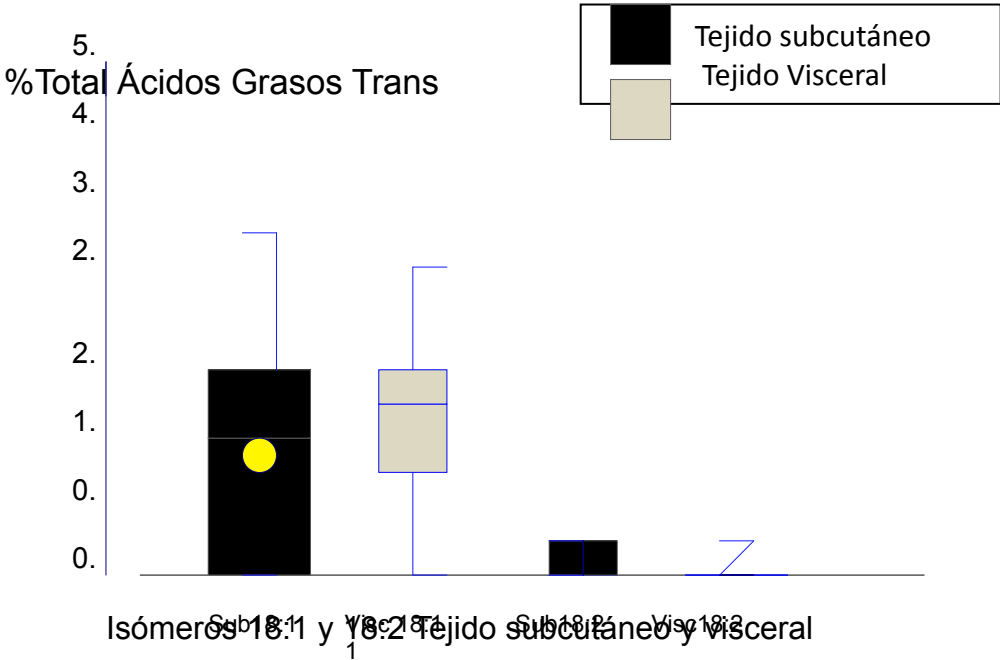


Fig. 6 Total de AGT en Tejido Adiposo Subcutáneo y Visceral

Los datos obtenidos en la presente investigación son similares a los reportados de tejido adiposo subcutáneo para algunas poblaciones en el mundo (Figura 7).

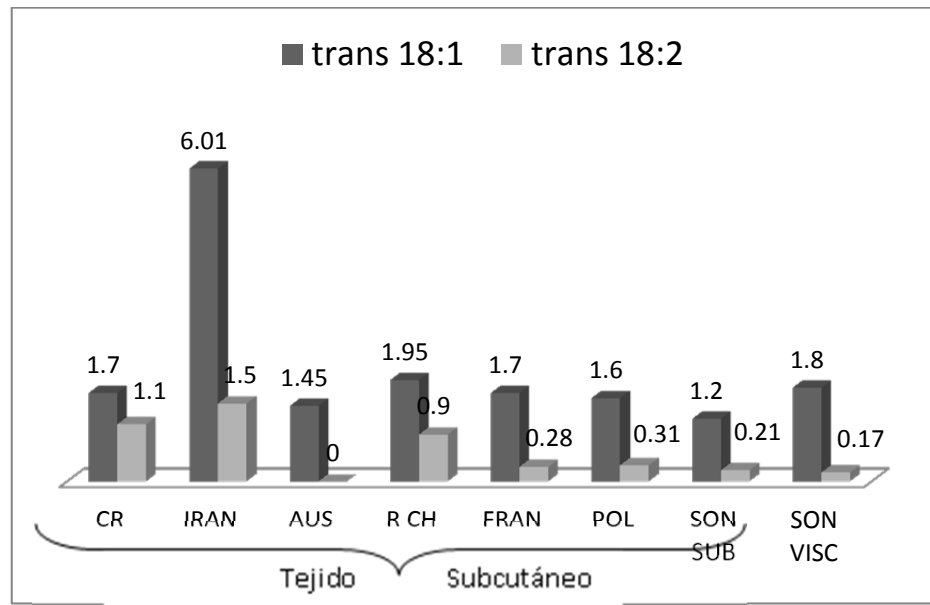


Figura 7. Contenido de isómeros 18:1 y 18:2 Trans en Tejido Adiposo de diferentes países

Valores promedio. *Abreviaturas:* CR Costa Rica (Baylin, 2003); Irán (Ghahremanpour, 2008); AUS Australia (Clifton 2004); REP CH República (Dlouhý, 2003); FRA Francia (Boué, 2001); POL Polonia (Zatonska, 2012); SON SUB Sonora Subcutáneo (presente estudio) SON VISC Sonora Visceral (Presente estudio).

En nuestro estudio tenemos además la medición de las concentraciones de AGT a nivel visceral. Los valores difieren de los hallazgos reportados en la literatura por y Bortolotto y cols, (2005) (Figura 8).

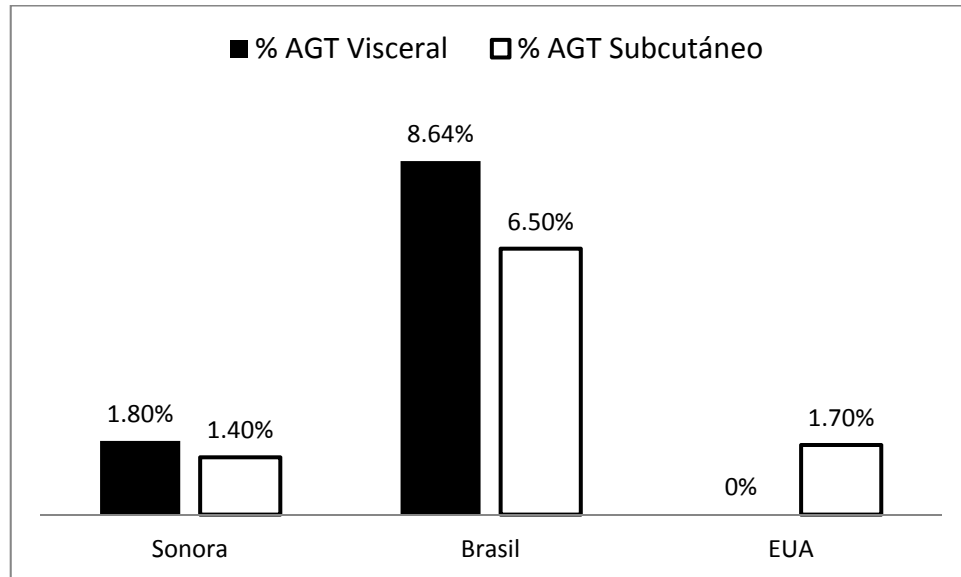


Figura 8. Porcentaje de AGT en tejido

Valores promedio (%). Sonora (presente estudio), Brasil (Bortolotto, 2005)

Al categorizar los AGT contenidos en el tejido adiposo visceral en tres diferentes proporciones (Tabla 6), se observó que el peso corporal es mayor cuando el depósito de AGT es superior al 2%. Una tendencia similar se observó con la circunferencia de cintura ($p > 0.09$). También, el análisis determinó que cuando el contenido de AGT en el tejido visceral es superior al 2%, los niveles de insulina y de resistencia a la insulina son más elevados.

Tabla 6. Variables antropométricas y clínicas de los sujetos de estudio en función del contenido de AGT en tejido adiposo visceral

Variable	Contenido de AGT en tejido adiposo visceral			p
	0-0.99% AGT (n=3)	1-2% AGT (n=7)	>2% AGT (n=4)	
Peso (Kg)	51.2±11 ^a	75.9±20 ^a	98.8±32 ^b	0.05
IMC (kg/m²)	20.6±4	30.3±7	38.3±11	0.12
PAS (mmHg)	108±7	112±15	119±5	0.47
PAD (mmHg)	74±7	75±13	81±6	0.55
%Grasa (BIA)	29±10	40±11	46±12	0.18
Cintura (cm)	74±7	91±17	107±21	0.09
Colesterol (mg/dL)	202±39	201±36	233±46	0.44
Triglicéridos (mg/dL)	106.0±30	150.0±39	159.0±60	0.29
HDL-C (mg/dL)	47.3±5	50.0±14	55.2±2.9	0.63
VLDL-C (mg/dL)	21.3±6	30.1±7	31.92±12	0.29
LDL-C (mg/dL)	133.8±32	121.3±32	145±35	0.50
Glucosa (mg/dL)	109±15	113±11	112.02±7	0.87
Insulina (mU/L)	3.8±1 ^a	16.9±8 ^b	17.4±1.2 ^b	0.03*
HOMA-IR	1.02±0.2 ^a	4.8±2.4 ^b	4.7±1.4 ^b	0.03*

Valores promedio. *Abreviaturas:* IMC índice de masa corporal, PAS presión arterial sistólica PAD, presión arterial diastólica, HDL-C, colesterol de lipoproteínas de alta densidad, VLDL-C colesterol de lipoproteínas de muy baja densidad; LDL-C, colesterol de lipoproteínas de baja densidad, HOMA-ir Homeostasis Model Assesment. Diferencia de medias por ANOVA GLM (p<0.05).

Ácidos grasos estimados de la dieta Vs ácidos grasos en tejido adiposo subcutáneo y visceral

En la tabla 7 se muestra el consumo de las principales grasas obtenidas por el CFCA frente a las concentraciones de ácidos grasos acumulados en ambos tejidos subcutáneo y visceral de los sujetos de estudio. El porcentaje estimado de AGT por el CFCA fue similar a la suma del contenido de ambos tejidos.

Tabla 7. Ácidos grasos estimados de la dieta Vs contenido de ácidos grasos en tejido adiposo subcutáneo y visceral

Ácidos Grasos	Ingestión promedio	Contenido en	
	Diaria AG (%)	Tejido Adiposo AG (%)	
	CFCA	Subcutáneo	Visceral
Saturados (%)	14.35 ± 1.95	27.9 ± 6.6	28.8 ± 3.5
Monoinsaturados (%)	12.1 ± 2.3	48.09 ± 11.9	51.2 ± 2.6
Poliinsaturados (%)	4.49 ± 0.77	18.85 ± 1.7	16.9 ± 2.25
Trans (%)	3.03 ± 0.06	1.3 ± 1.17	1.8 ± 1.18

Media ± Desviación Estándar. *Abreviaturas:* AG, ácidos grasos; CFCA cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos.

Para analizar la posible asociación entre los AGT acumulados en tejido adiposo subcutáneo y visceral con las diferentes variables dietarias, antropométricas y clínicas se realizó un análisis de regresión simple. Las variables evaluadas fueron: peso corporal, cintura, IMC, porcentaje de grasa, presión arterial, colesterol total, LDL-C, HDL-C, triglicéridos, glucosa, insulina y HOMA-IR.

Los resultados obtenidos mostraron que de todos los ácidos grasos evaluados tanto a nivel de consumo como de los depositados en el tejido adiposo, solo los AGT totales a nivel visceral y en especial el isómero 18:1 presentaron una asociación positiva significativa con el peso corporal, cintura, porcentaje de grasa corporal e IMC (Tabla 8). Esto es, a mayor acumulación de AGT a nivel de tejido adiposo visceral en especial del isómero 18:1 hay mayor peso corporal, cintura, porcentaje de grasa e IMC. La insulina presentó una asociación significativa con el isómero 18:2 del tejido adiposo visceral (Figura 9), consumo de grasa saturada y triglicéridos sanguíneos.

Tabla 8. Análisis de correlación entre variables antropométricas, clínicas, bioquímicas y contenido de AG en tejido adiposo

		r	p
Peso	Total AGT en tejido visceral	0.62	0.05
	Isómero 18:1 trans visceral	0.65	0.02
Cintura	Total AGT en tejido visceral	0.61	0.03
	Isómero 18:1 trans visceral	0.63	0.02
%Grasa	Total AGT en tejido visceral	0.54	0.06
	Isómero 18:1 trans visceral	0.57	0.05
IMC	Total AGT en tejido visceral	0.59	0.04
	Isómero 18:1 trans visceral	0.6	0.03
Insulina	Total AGT en tejido visceral	0.57	0.05
	Isómero 18:2 tejido visceral	0.70	0.01
	AGP tejido subcutáneo	-0.55	0.06
	Consumo AGS	0.61	0.03
	Triglicéridos	0.67	0.01

Abreviaturas: AGT ácidos grasos trans, AGS ácidos grasos saturados, AGM ácidos grasos monoinsaturados. AGP ácidos grasos polinsaturados Análisis de regresión simple (p<0.05).

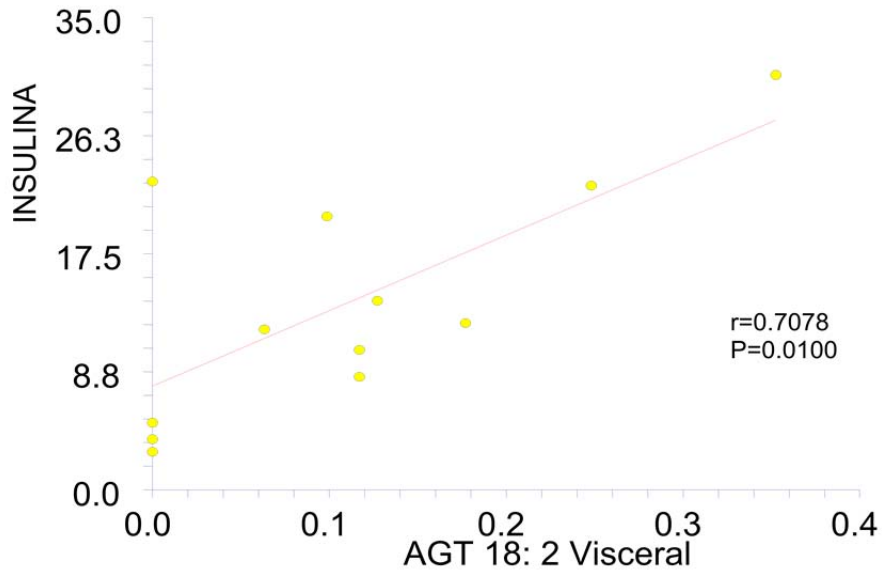


Figura 9. Asociación entre insulina y el contenido del isómero

18:2 trans en tejido adiposo visceral. (Análisis de regresión simple $p < 0.05$.)

Los resultados de un análisis de regresión múltiple tomando como variable dependiente a la insulina mostraron que la mayoría de las variables al entrar en el modelo perdieron significancia a excepción de consumo de ácidos grasos saturados (β : 3.42, $p = 0.0057$) y el contenido del isómero 18:2 del tejido visceral (β : 76.91, $p = 0.01$), el coeficiente de determinación fue $R^2 = 0.96$. Al incluir solo a estas variables, el coeficiente se modificó a $R^2 = 0.87$, es decir que las 2 variables explican un 87% la variabilidad de la insulina (Tabla 9).

Tabla 9. Insulina y su relación con tejido adiposo y variables clínicas y dietéticas (n=14)

Variables predictoras con el modelo completo	Coefficiente de regresión (β)	p	Variables predictoras con el modelo mínimo	Coefficiente de regresión (β)	p
Consumo AGS	3.42	0.005	Consumo AGS	3.43	0.00
Glucosa	0.20	0.16			
AGP T. Sub	3.26	0.16	18:2 trans Visc	63.52	0.00
18:1 trans Sub	-1.14	0.472			
18:1 trans Visc	-2.09	0.343			
18:2 trans Sub	-4.11	0.2374			
18:2 trans Visc	76.91	0.0068			
R² = 0.96 p=0.01			R² = 0.87 p=0.0001		

Abreviaturas: AGS: ácidos grasos saturados, T.Sub Pol: Tejido Subcutáneo Poliinsaturados, Sub: Subcutáneo, Visc: Visceral. Análisis de regresión múltiple (p<0.05).

De manera similar al procedimiento antes descrito se llevó a cabo un análisis de correlación y regresión múltiple empleando como variable dependiente el HDL-C en donde se incluyeron consumo de ácidos grasos monoinsaturados, saturados Edad, IMC triglicéridos e isómero 18:2 del tejido subcutáneo (Tabla 10, Figura 10). Tanto la edad como el isómero 18:2 almacenado en el tejido adiposo subcutáneo presentaron una relación de significancia y la R² fue de 0.68. Tanto la edad como el isómero 18:2 en el tejido subcutáneo parecen estar involucrados en la variabilidad del HDL-C (p = 0.02).

Tabla 10. HDL-C y su relación con contenido de ácidos grasos de tejido adiposo y variables dietarias y clínicas (n=18)

Variables predictoras con el modelo completo	Coficiente de regresión (β)	p	Variables predictoras con el modelo mínimo	Coficiente de regresión (β)	p
Consumo AGM	-2.22	0.03	Edad	-0.78	0.0006
Consumo AGS	2.20	0.12	18:2 trans Sub	14.76	0.015
Edad	-0.61	0.010			
IMC	-0.06	0.7371			
TG	-0.08	0.0328			
18:2 trans Sub	15.632	0.0119			
R² = 0.749 p=0.007			R² = 0.68 p=0.002		

Abreviaturas: AGM ácidos grasos monoinsaturados, AGS: ácidos grasos saturados, IMC índice de masa corporal, TG triglicéridos Sub: Subcutáneo, Visc: Visceral. Análisis de regresión múltiple (p<0.05).

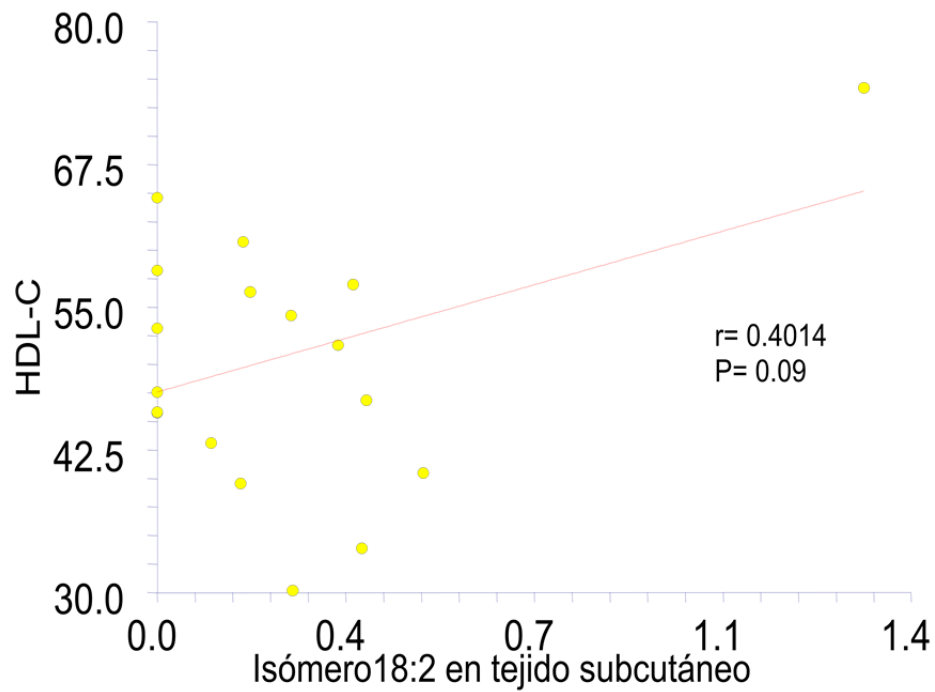


Figura 10. Asociación entre HDL-C y el contenido del isómero 18:2 trans en tejido adiposo subcutáneo. (Análisis de regresión simple $p < 0.05$)

Finalmente, un análisis de evaluación del contenido de ácidos grasos saturados presentes en tejido visceral mostró que tienen una asociación significativa positiva con los niveles de colesterol total ($r = 0.62$; $p = 0.02$), LDL-C ($r = 0.65$; $p = 0.01$) y triglicéridos ($r = 0.69$; $p = 0.01$). Asimismo se observó una asociación inversa con HDL-C ($r = -0.26$; $p = 0.40$) que no alcanzó significancia.

DISCUSIÓN

En ésta investigación se aborda el tema de los principales alimentos aportadores de AGT en la dieta de un grupo de mujeres adultas (41 años promedio) y su relación con el contenido de AGT encontrado a nivel de grasa abdominal subcutánea y visceral. Asimismo con algunos marcadores de riesgo cardiovascular y de diabetes.

El tamaño de muestra alcanzado en la presente investigación resultó ser muy inferior ($n=18$) al calculado originalmente, sin embargo creemos que los resultados obtenidos pueden ser tomados como una posibilidad de lo que puede estar sucediendo a nivel poblacional. La aleatoriedad con la que fue obtenida la muestra permitió un amplio rango de valores de adiposidad quedando incluidas mujeres desde peso bajo ($IMC < 18.5$) hasta mujeres con obesidad mórbida ($IMC > 40$). En promedio un 72% de ellas clasificó con sobrepeso y obesidad, cifra similar (73%) a la reportada recientemente por la ENSANUT 2012. Las mujeres del estudio con mayor porcentaje de grasa tuvieron un 20% más de ésta, que las de porcentaje normal.

En el análisis de las características clínicas se observó que las pacientes tenían la presión arterial sistólica y diastólica normal. Sin embargo, es importante mencionar que algunas toman medicamentos antihipertensivos. Respecto a las variables metabólicas se pudo determinar que una parte de éstas mujeres tiene alteraciones del perfil lipídico; 28 % con colesterol total y LDL-C por encima de las concentraciones normales (NCEP, 2001), un 16% con hipertrigliceridemia y un porcentaje elevado (50%) tiene valores de HDL-C bajo. Al analizarlos en función del porcentaje de grasa corporal no se pudieron determinar diferencias estadísticamente significativas, sin embargo, se pudo apreciar que el HDL-C tiende a ser menor a medida que hay más grasa corporal ($p = 0.07$).

En el cuestionario clínico aplicado en este estudio ninguna de las mujeres manifestó ser diabética o tener problemas de control de glucosa. Sin embargo más de la mitad tuvieron niveles alterados de glucosa en ayuno, incluso un 14% tuvo valores superiores a 126 mg/dL, en este caso para poder confirmar la presencia de diabetes había que hacer otros análisis como una prueba de tolerancia a la glucosa, lo cual no se hizo en este estudio. Asimismo, se determinó que la mitad de las mujeres presenta resistencia a la insulina, encontrándose además, que aquellas con mayor porcentaje de grasa son las que tienen valores de insulina significativamente más elevados ($p < 0.05$). Tanto las condiciones de sobrepeso y obesidad observadas como las alteraciones en el metabolismo de glucosa y perfil de lípidos, las ubican en riesgo de diabetes y de enfermedad cardiovascular.

Estudios de corte epidemiológico y clínico señalan una asociación entre enfermedades crónico-degenerativas como las enfermedades cardiovasculares y la diabetes con consumos elevados de AGT. En este sentido, el cuestionario de consumo de frecuencia de alimentos empleado nos permitió obtener los alimentos aportadores de grasa que con mayor frecuencia son consumidos a lo largo de un año. Así como también, los principales alimentos aportadores de AGT encontrados fueron el aceite para cocinar, detectándose diferentes marcas, en primer lugar el aceite oleico cuya semilla precursora es el girasol, seguido por Nutrioli (soya), 123 (mezcla de girasol, cártamo, maíz, algodón, soya y oleína de palma) ,Maceite (maíz), Gloria (maíz) y Canola (canola) (Martinez, 2010).

Otros alimentos considerados como aportadores de AGT debido a la inclusión de grasa vegetal hidrogenada en su preparación (Grijalva, 1995) son la tortilla de harina de trigo y los frijoles guisados, los cuales son componentes importantes de la dieta regional.

Dentro de los alimentos aportadores de grasas trans de origen animal encontramos a la carne y productos cárnicos, queso, leche, yogurt y mantequilla. Aunque la margarina contiene cantidades considerables de AGT de origen industrial, su consumo es bajo, por ello no parece ser un alimento crítico en la dieta.

Los aceites provenientes de semillas de maíz, soya, girasol, algodón, cártamo tienen un alto contenido de ácido linoléico (C18:2n, 9cis-12cis). El aceite de canola es rico en ácido oleico (C18:1n9) y la oleína de palma tiene altas proporciones de ácido oleico y ácidos grasos saturados (Skeaff CM, 2009). La manteca vegetal es una fuente rica en AGT principalmente de ácido elaídico (Martínez, 2010).

El principal isómero producido durante la hidrogenación por el ácido oleico es el ácido elaídico (C18:n9t) y el principal isómero del ácido linoléico es el ácido linoelaídico (18:2n, 9t, 12t) y en una proporción menor el elaídico (Uauy y cols., 2009). En los alimentos de origen animal el isómero de mayor presencia es el ácido vaccénico (C18:1,11t) (Skeaff CM, 2009).

Es decir, de acuerdo a los alimentos presentes en la dieta de las mujeres del estudio, los isómeros 18:1 y 18:2 son los que se encuentran en mayor proporción, concordando con lo reportado para dietas de poblaciones de distintos países (Aro, 1995). También con lo reportado por Martínez, (2010) quien analizó los aceites comestibles consumidos con mayor frecuencia en la población sonoreense, encontrando que el ácido linoelaídico y el elaídico son los que están presentes en mayor cantidad.

En este estudio, el consumo promedio estimado de AGT fue de 9.08 g/día lo que representa el 7% de la grasa dietaria y el 3% de las calorías consumidas. La cifra es similar a la obtenida por Valenzuela (2010), en adultos sonorenses (3.7%), a partir de la encuesta dietaria recordatorio de 24 horas. Ambas cifras

superan a las recomendaciones de la OMS (1997), FDA, (2006) OPS, (2008) que sugieren un consumo de AGT diario menor al 1% del total de la energía.

Contenido de AGT en grasa abdominal subcutánea y visceral

La obesidad central medida a través de la circunferencia de cintura se encontró presente en un 55% de las mujeres del estudio. El exceso de tejido adiposo dentro de la cavidad abdominal se asocia con un grupo de alteraciones metabólicas las cuales incluyen resistencia a insulina, hiperinsulinemia, triglicéridos elevados, colesterol HDL bajo e hipertensión. Dentro de las bases fisiológicas que explican esta asociación se encuentra la teoría de la vena portal que relaciona características particulares y anatómicas de localización de los depósitos de grasa visceral y su drenaje venoso hacia el sistema portal. De acuerdo a ésta teoría la propensión de los adipocitos viscerales para generar un flujo de ácidos grasos libres puede ser crítica en la aparición de complicaciones relacionadas con la obesidad. Esto debido a que incrementa la síntesis de lipoproteínas ricas en triglicéridos en el hígado estimulando la gluconeogénesis reduciendo la captación de insulina y aumentando sus niveles, también llevando eventualmente a una acumulación de grasa ectópica (Jensen y cols, 2006; Tchernof y cols., 2006; Martins y cols., 2004).

De acuerdo a Tchernof y cols. (2006), la respuesta de un adipocito visceral (omental) a un estímulo lipolítico es más elevada que la de un adipocito subcutáneo y contribuye a la generación de un flujo elevado de ácidos grasos hacia el hígado al menos en condiciones fisiológicas o estimuladas por la lipólisis.

El tejido adiposo resulta ser un buen indicador para estudiar la ingestión a largo plazo de ácidos grasos. Los ácidos grasos que no pueden ser sintetizados a endógenamente a partir de carbohidratos son los mejores candidatos para ser

biomarcadores, estos son los ácidos polinsaturados (n-3 y n-6), AGT y ácidos grasos de cadena ramificada y de número impar. Por el contrario los ácidos grasos saturados y monoinsaturados no se espera que reflejen la ingesta (Baylin y cols., 2002). En este sentido, un aspecto interesante observado en el análisis de los ácidos grasos del tejido adiposo de las pacientes de nuestro estudio fue que los ácidos grasos omega 3 eicosapentanoico y docosahexaenoico prácticamente son inexistentes, lo que refleja una dieta pobre en alimentos como el pescado

La hipótesis central de la presente investigación se centró en probar que los ácidos grasos trans provenientes de la dieta son acumulados en mayor cantidad en la grasa visceral que en la subcutánea y que estos guardan una relación con alguno de los indicadores de riesgo cardiovascular y de diabetes. Los resultados obtenidos de la cuantificación de los ácidos grasos señalaron que significativamente ($p < 0.001$) hay mayor cantidad de AGT en la grasa omental o visceral (1.8 %) que en la subcutánea (1.3%).

El porcentaje de AGT obtenido de la dieta coincide con la suma de porcentajes encontrado a nivel de tejido adiposo subcutáneo y visceral. Aun cuando no se hizo un estudio de validación del cuestionario diseñado y aplicado creemos que reflejó una buena aproximación, alcanzando uno de los objetivos específicos del estudio.

El isómero con mayor presencia en ambos tejidos fue el C18: 1 trans 9 o ácido eláídico y se encontró significativamente en mayor cantidad en la grasa visceral. El ácido vaccénico (C18:1,11t) proveniente de los alimentos de origen animal no se pudo detectar en la muestra, lo que posiblemente sucedió es que esté formando parte del total de los isómeros 18:1 trans detectados por el cromatógrafo de gases. Por el contrario, el isómero C18:2n6t o ácido linoeláídico se encontró en mayor proporción en la grasa subcutánea.

La gran mayoría de los estudios publicados hasta ahora, cuantificaron el contenido de AGT solo en tejido subcutáneo y las concentraciones reportadas para ambos isómeros en su mayoría coinciden con las obtenidas en esta investigación (Figura 7) (Boué, 200; Baylin, 2003; Ghahremanpour, 2008; Clifton, 2004; Zatonska, 2012)

Dlouhý, y cols (2003) en la República Checa reportaron valores muy similares a lo encontrado en el presente estudio. Ellos cuantificaron el contenido de AGT en tejido adiposo subcutáneo de personas con enfermedades cardíacas y sanas y obtuvieron un promedio de 2.31% de grasas trans en personas con enfermedades cardiovasculares.

A la fecha solo un estudio ha reportado análisis de grasa visceral. En Brasil, Bortolotto y cols (2005) evaluaron pacientes obesos sometidos a cirugía bariátrica. La cuantificación se realizó por FTIR y los valores encontrados fueron muy superiores a los nuestros, de 8.7% en pacientes obesos y de 9.6% en pacientes no obesos. En este caso resulta difícil la comparación pues las técnicas empleadas para la cuantificación son diferentes. La técnica de cromatografía de gases es considerada la más apropiada para el análisis de AGT por eso fue utilizada en nuestro estudio.

Los AGT acumulados en tejido adiposo subcutáneo y visceral presentaron asociaciones significativas con algunas de las variables evaluadas en el estudio. Así, se determinó que solo el contenido total de AGT en tejido visceral así como también el contenido del isómero 18:1 de tejido visceral tienen una relación con las variables de composición corporal como el peso corporal, circunferencia de cintura, porcentaje de grasa e IMC. En este aspecto, algunos estudios han encontrado que los AGT pudieran contribuir a que la grasa se deposite a nivel abdominal. Kavanagh cols, (2007) en un estudio de 6 años en monos africanos sometidos a dietas altas en AGT (16.7g/100 de dieta) observaron un aumento en el peso corporal cuatro veces mayor que una dieta

similar con grasas *cis*. ($p < 0.05$), también observaron una tendencia a estimular la deposición de la grasa visceral independientemente de la ganancia de peso. Anderson y cols. (2010), evaluaron el efecto de los AGT en la composición corporal de la madre y su infante a los tres meses posparto. Encontraron que las madres que consumieron 4.5 g/día de AGT fueron 5.8 veces más propensas (OR= 5.8) de tener un porcentaje de grasa corporal mayor de 30 y sus infantes fueron 2 veces más propensos (OR= 2.13) a tener un porcentaje de grasa corporal mayor de 24. La evidencia obtenida hasta ahora no es concluyente por lo que se requieren más estudios.

Por otra parte, diversos estudios clínicos demuestran que los AGT tienen un efecto sobre el perfil de lípidos disminuyendo el HDL-C y elevando los triglicéridos. En nuestro estudio los resultados mostraron que tanto la edad como el contenido del isómero 18:2 de tejido subcutáneo explican en un 68% la variabilidad del HDL-C. Esto pudiera significar que los AGT de la dieta juegan un papel importante en los valores bajos de HDL-C de la población. Estos resultados concuerdan con los reportados por Valenzuela, (2010) en un estudio clínico en hombres y mujeres adultos de esta misma región y donde se encontró también una asociación significativa entre los AGT de la dieta y las concentraciones de HDL-C. En otras investigaciones, Baylin y cols. (2003), en Costa Rica en un estudio de casos y controles determinaron que el isómero 18:2 en tejido adiposo subcutáneo estaba asociado con un aumento de infarto agudo al miocardio. Por su parte, Lemaitre, y cols. (2006), en Estados Unidos, observaron que las concentraciones del isómero 18:2 se asociaban con un riesgo elevado de enfermedad isquémica y de muerte súbita cardíaca.

En esta investigación se observó que entre mayor fue el porcentaje de grasa corporal mayor fue el porcentaje de AGT en tejido adiposo visceral y también fueron levemente mayores los valores de lípidos sanguíneos levemente más elevados (Tabla 5).

No se encontró una asociación entre los isómeros presentes en el tejido subcutáneo y variables metabólicas, sin embargo diversas investigaciones reportan una relación del isómero 18:1 con enfermedad arterio coronaria o con infarto agudo al miocardio (Clifton y cols. 2004; Dolouhý y cols., 2003; Ghahremanpour y cols. 2008). Por el contrario, en el estudio multicentrico EURAMIC que incluyó 9 países, no se encontró tal asociación, aunque dejan claro que no excluyen la posibilidad de que los AGT tengan impacto en la enfermedad cardiovascular (Aro y cols., 1995)

El efecto de los AGT sobre indicadores de riesgo de diabetes aún es un tema controversial, pues existen datos con distintas respuestas. Uno de las teorías fisiológicas que se tienen es que los AGT pueden incorporarse a la membrana celular, afectando sus propiedades físicas y el acoplamiento de enzimas a ella. Lo anterior puede influir en la sensibilidad a la insulina por una posible alteración con su receptor en la membrana. En la presente investigación se encontró una asociación positiva significativa entre la insulina y el isómero 18:2 contenido en el tejido adiposo visceral. Esta asociación se mantuvo después de ajustar por varias variables confusoras quedando el consumo de AGS y el isómero 18:2 en el tejido adiposo visceral, juntos explican el 87% de la variabilidad de insulina. Los resultados sugieren que los AGT provenientes de la dieta están influyendo sobre los niveles de insulina en este grupo de mujeres. De acuerdo a Risérus (2006), el consumo de bajas cantidades de AGT por períodos prolongados puede promover la resistencia a insulina y tener efectos clínicamente relevantes de riesgo de diabetes. En nuestra población los AGT existen en los alimentos desde hace mucho tiempo ya que no hay una norma oficial de regulación. Basados en estos hallazgos, es posible entonces, que los AGT están involucrados en la baja sensibilidad a la insulina de este grupo de mujeres

En mujeres jóvenes normales (n= 14) sometidas a una dieta elevada en AGT no se encontraron diferencias en sus efecto en la sensibilidad de insulina con respecto a dietas similares pero con ácidos grasos monoinsaturados (MUFAS). Sin embargo, si se observó que las concentraciones de insulina en ayuno tendieron a ser más elevadas en el grupo de AGT (Louheranta y cols 1999). Datos epidemiológicos provenientes del estudio de salud de las enfermeras indican que los AGT aumentan el riesgo de desarrollar diabetes (Uauy, 2009). Por su parte, Kavanagh y cols, (2007) condujeron un estudio de 6 años de duración en monos verdes africanos sometidos a dietas elevadas en AGT encontrando que los AGT inducen obesidad abdominal y provocan cambios en la sensibilidad a la insulina.

Los resultados obtenidos, nos indican la necesidad de regular el contenido de AGT en alimentos. Finalmente dentro de los hallazgos de este estudio se encontró que los ácidos grasos saturados presentes en la grasa visceral guardan una asociación positiva significativa con el colesterol total, LDL-C y triglicéridos a la vez que una relación inversa con HDL-C. Asimismo se observó que las grasas monoinsaturadas tienen una relación inversa con el colesterol total y LDL-C. Concordando con una gran cantidad de estudios clínicos y epidemiológicos que señalan que por un lado que los AGS están dentro de los principales causantes de enfermedades cardiovasculares y por otro que las grasas monoinsaturadas son benéficas para la salud.

CONCLUSIONES

Este estudio demuestra que los AGT presentes en la dieta se depositan en la grasa abdominal subcutánea y visceral. La acumulación, es significativamente mayor a nivel visceral (1.8%) que a nivel subcutáneo (1.3%) ($p < 0.01$).

Los principales isómeros presentes en ambos tejidos fueron C18:1 en forma de ácido elaídico (C18:1-9t) y el C18:2 en forma de linoelaídico (C18:2-9t, 12t). Ambos provenientes del proceso de hidrogenación de los aceites comestibles contenidos en la dieta.

El isómero 18:1 es el más abundante en ambos tejidos y se encuentra en mayor cantidad en la grasa visceral. Por el contrario, el isómero C18:2 se encontró en mayor proporción en la grasa subcutánea ($p < 0.01$).

El peso corporal es mayor cuando las concentraciones de AGT totales se encuentran por arriba del 2% en el tejido adiposo visceral. El contenido total de AGT y del isómero 18:1 del tejido adiposo visceral tiene una asociación significativa con variables de composición corporal como el peso corporal, circunferencia de cintura y porcentaje de grasa. Por ello, es posible que los AGT puedan tener un efecto en el aumento de peso o en la deposición de la grasa, sin embargo se requiere más estudios al respecto.

Existe un efecto significativo del isómero C18:2 (Ac linoelaídico) acumulado en la grasa abdominal subcutánea sobre la concentración del HDL-C, lo que puede significar que los AGT provenientes de la dieta estén involucrados en las bajas concentraciones observadas en la población, inhibiendo con ello el efecto protector de ésta lipoproteína.

Los AGT totales y en específico el isómero 18:2 acumulado en la grasa visceral tienen un efecto sobre las concentraciones de insulina y de resistencia a insulina (HOMA) ($p < 0.001$). Por ello pueden ser un factor de riesgo en el desarrollo de diabetes en esta población.

LIMITACIONES Y FORTALEZAS DEL ESTUDIO

Una de las limitantes de éste estudio fue el tamaño de muestra alcanzado (n=18), por lo que es posible que algunos de los hallazgos observados hubieran podido alcanzar significancia si el número de sujetos participantes hubiese sido mayor.

Como fortalezas del estudio tenemos que es el primero realizado en nuestro país que cuantifica los ácidos grasos del tejido adiposo subcutáneo y visceral.

El desarrollo del estudio permitió generar información tanto para la región como para el país acerca del efecto dañino que tienen sobre la salud los AGT contenidos en los alimentos que diariamente consumimos.

Esta información puede servir como fundamento para la implementación de políticas públicas encaminadas a regular el contenido de los AGT en los alimentos.

BIBLIOGRAFÍA

- Abete, I. Astrup, A. Martínez, J. Thorsdottir, I. Zulet, MA. (2010). Obesity and the metabolic syndrome: role of different dietary macronutrient distribution patterns and specific nutritional components on weight loss and maintenance. *Nutrition Reviews* Vol. 68(4):214–231.
- Alberti, KGMM. Zimmet, P. Shaw, J. (2006). Metabolic syndrome- a new World-wide definition. A consensus statement from the international diabetes federation. *Diabet Med*; 23:469-480.
- Allain CC, Poon LC, Chan CS, Richard W & Fu PC. (1974) Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clin. Chem.* 20:470-475.
- American Diabetes Association (ADA) Asociación Americana de Diabetes. (2011). *Standards of Medical Care-2011. Supplement 1. Diabetes Care* 34: 1: 11-61.
- Anderson, AK. Mc Douglad, Mc. Steiner- Asiedu M. (2010). Dietary Trans fatty acid intake and maternal and infant adiposity. *Eur J Clin Nutr* 64, 1308-1315
- AOAC. (2005) *Técnica de metilación 969.33. Oficial Methods of Analysis of AOAC International, 18th ed.* Arlington, VA, USA: Association of Official Analytical Chemists. 2005.
- Argimon Pallás, J.M. y Jiménez Villa. (2004). *Métodos de investigación clínica y epidemiológica.* Madrid, España. ELSEVIER.
- Aro, A. Kardinal, A. Salminen, I. Kark, J. Riemersma, R. Delgado-Rodríguez M. y cols. (1995). Adipose tissue isomeric trans fatty acids and risk of myocardial infarction in nine countries: the EURAMIC study. *Lancet* 345: 273-278.
- Ascherio, A. Willet, WC. (1997). Health effects of trans fatty acids. *Am J Clin Nutr.* 66(suppl): 1006S-10S.
- Ascherio, A. Katan, MB. Zock, O. Stampfer, MJ. Willet, WC. (1999). Trans fatty and coronary heart disease. *N. Engl J Med.* 340: 1994-1998.
- Ballesteros, MN. Cabrera, RM. Ortega, MI, Valencia, ME. (2001). Dietary Fiber and Lifestyle Influence in Free Living Adult Men. *Journal of the American College of Nutrition* V.20 (6): 649-655.
- Bassett, C. McCullough, R.S. Edel, A.L. et al. (2009) Trans-Fatty acids in the diet stimulate atherosclerosis. *Metabolism - Clinical and Experimental.* R v.58 (12): 1802-1808.
- Barrera-Arellano, D. Block, JM. (1993). Ácidos grasos trans en aceites hidrogenados: implicaciones técnicas y nutricionales. *Grasas y Aceites Rev.* V. 44: 286. 293.
- Badui, S. (2006). *Química de los alimentos.* 4a ed. Ed. Pearson Education. Cap. 4
- Baylin, A. Kabagambe, EK. Siles, X. Campos, H. (2002). Adipose tissue biomarkers of fatty acid intake. *Am J Clin Nutr* 76: 750-757.
- Baylin, A. Kabagambe, EK. Ascherio, A. Spiegelman, D. Campos, H. (2003). High 18:2 Trans- Fatty Acids in Adipose Tissue are associated with increased risk

- of nonfatal acute myocardial infarction in Costa Rican adults. *J Nutr* 1186-1191.
- Bendsen, NT. Chavanova, E. Thomsen, HS. Larsen, TM. Newma JM. Stender S. Dyerberg, J. Haugaard, SB. Astrup, A. (2010). Effect of trans fatty acid intake on abdominal and liver fat deposition and blood lipids: a randomized trial in overweight postmenopausal women. *Nutrition and Diabetes*, e4: 10.1038.
- Bortolotto, JW. Reis, C. Ferreira, A. Costa, S. Cora, C. Souto, A. Guaragna, RM. (2005) Higher Content of *Trans* Fatty Acids in Abdominal Visceral Fat of Morbidly Obese Individuals undergoing Bariatric Surgery compared to Non-Obese Subjects. *Obesity Surgery*. V.15, 1265-1270.
- Bortolotto, JW. R. Margis, y cols. (2007). Adipose tissue distribution and quantification of PPARbeta/delta and PPARgamma1-3 mRNAs: discordant gene expression in subcutaneous, retroperitoneal and visceral adipose tissue of morbidly obese patients. *Obes Surg*. Jul; 17(7):934-40.
- Boué, C. Combe, N., Billeaud, C., Mignerot, C., Entressangles, B., Thery, G., Geoddrion, H., Brun, JL., Dallay, and Leng, JJ. (2000) Trans fatty acids in adipose tissue of French women in relation to their dietary sources. *Lipids*. 35, a5, 561-566.
- Brambilla P. Manzoni, P. Sironi, S. Simone P. Del Maschio, A. di Natale, B. Chiumello, G. (1994). Peripheral and abdominal adiposity in childhood obesity. *Int J Obesity* 18: 795-800.
- Bray G, Bouchard C, (2004). *The handbook of obesity. Clinical applications. Second edition.* New York. 1-28.
- Chen, CL. Tetri, L. Neuschwander-Tetri, B. Huang, SS. Huang, JS. (2011). A mechanism by which dietary trans fat cause atherosclerosis. *J Nutr Biochem*. 2(7):649-55.
- Clifton, PM. Keogh, JB. Noakes, M. (2004). Trans fatty acids in adipose tissue and the food supply are associated with myocardial infarction. *J Nutr*. 134: 874-879.
- Colandre, ME. Diez, RS. Bernal, C. (2003). Metabolic effects of trans fatty acids on an experimental dietary model. *Br J Nutr*; 89: 631-638.
- Costa Cdos, S., Hammes, T. y cols. (2010). SIRT1 transcription is decreased in visceral adipose tissue of morbidly obese patients with severe hepatic steatosis. *Obes Surg*. 20(5):633-9.
- Council, E. Julien, P. Lamarche, B. Cha^teau-Degat, ML. Ferland A. Dewailly, E. (2009). Association between trans-fatty acids in erythrocytes and pro-atherogenic lipid profiles among Canadian Inuit of Nunavik: possible influences of sex and age. *Brit J Nutr*: 102: 766-776.
- De Roos
- Diario Oficial de la Federación. Norma oficial mexicana NOM-174-SSA-1998, para el manejo integral de la obesidad. *Diario Oficial de la Federación* 7.
- Dlouhý, P. Tvricka, E. Stankova, B. y cols. (2003) Higher content of 18:2 Trans fatty acids in subcutaneous fat of persons with coronarographically documented atherosclerosis of the coronary arteries.

- Dorfman SE, Laurent D, Gounarides JS, Li X, Mullarkey TL, Rocheford EC y cols.(2009) Metabolic implications of dietary trans fatty acids. *Obesity* 17:1200-1207.
- Enig MG, Atal S, Keeney M, Sampunga J. (1990) Isomeric trans fatty acids in the U.S. Diet. *J Am Coll Nutr.* 9,471-486.
- ENSANUT (2006) Olaiz, G. Rivera, K. Shaman, T. Rojas, R. Villalpando, S. Hernández, M. Sepúlveda, J. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública.
- ENSANUT (2012) Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, Franco A, Cuevas-Nasu L, Romero-Martínez M, Hernández-Ávila M. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública (MX),
- ESHA Food Processor II Program. (2007). ESHA Research Editor EUA.
- FAO/OMS/ONU. (2001). Human energy requirements. Report of a Joint FAO/WHO/ONU Expert Consultation. Rome, 17-24 October 2001.
- Field AE, Willett WC, Lissner L, Colditz GA. (2007) Dietary fat and weight gain among women in the nurses/ health study. *Obesity*; 15:967-976.
- Friedewald WT, Lavy RI, Fredrickson DS. (1972). Estimation of the concentration of low-density-lipoprotein cholesterol. *Clin Chem.* 18:499-502.
- Folch J, Less M, Sloane-Stanley GH. (1957). A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. *J Biol Chem* (226):497-509.
- Garaulet, M. Pérez-Llamas, F. Pérez-Ayala, M. Martínez, P. Sánchez de Medina, F. (2001) Site-specific differences in the fatty acid composition of abdominal adipose tissue in an obese population from Mediterranean area: relation with dietary fatty acids, plasma lipid profile, serum insulin and central obesity. *Am J Clin Nutr* v. 74: 585-591.
- Ghahrempour, F. Firoozrai, M. Darabi, M. Zaverei, A. Mohebbi, A. (2008). Adipose tissue Trans fatty acids risk of coronary artery disease: a case-control study. *Ann Nutr Metab* 52: 24-28.
- Grijalva, M. Caire, G. Sánchez, A. Valencia, ME. (1995). Composición química, fibra dietética y contenido de minerales en alimentos de consumo frecuente en el noroeste de México. *Arch. Latinoamericanos Nut.* (45):2, 145-150.
- Jensen, M. (2006). Adipose Tissue as an endocrine organ: Implications of its distribution on free fatty acids metabolism. *Eur Heart J Suppl.* B13-B19.
- Jelliffe DB & Jelliffe P. (1989). Community nutritional assessment. Oxford Medical Publications. NY pp 263.
- Kang, K. (2010). White Adipose Tissue as an Endocrine Organ. *Autologous Fat Transfer.* M.A. Shiffman Editorial. Springer- Verlag Berlin Heidelberg.
- Kavanagh K, Jones KL, Sawyer J, Kelley K, Carr JJ, Wagner JD, Rudel L. (2007). Trans fat diet induces abdominal obesity and changes in insulin sensitivity in monkeys. *Obesity* v.15: 1675-1684.
- Kinsella JE. (1988). Food lipids and fatty acids: important in food quality, nutrition and health. *Food Technol.* 42(10): 124.

- Klein, S. (2004). The case of visceral fat: argument for the defense. *J.Clin Invest.* 113:1530-2
- London, S. Sacks, F. Caesar, J. Stampfer, M. Siguel, E. Willet, M. (1991). Fatty acid composition of subcutaneous adipose tissue and diet in postmenopausal US women. *Am J Clin Nutr* 54: 340-345.
- Lemaitre, RN. King, IB. Raghunathan, TE. Pearce, RM. Weinmann, S. Knoop, RH. Coopas, MK. Cobb, LA. Siscovick, DS. (2002). Cell membrane trans fatty acids and the risk of Primary Cardiac Arrest. *Circulation.* 105: 697-701.
- Lemaitre, RN. King, IB. Mozaffarian, D. Sootodehnia, N. Rea, T. Kuller, L. Russerl, P. Siscovick, DS. (2006). Plasma phospholipid trans fatty acids, fatal ischemic heart disease, and sudden cardiac death in older adults: The Cardiovascular Health Study. *Circulation.* 114: 209-215.
- Lichtenstein, A. H. (1998). "Trans fatty acids and blood lipid levels, Lp(a), parameters of cholesterol metabolism, and hemostatic factors." *The Journal of Nutritional Biochemistry* 9(5): 244-248.
- Lohman, T. Martorell, R. Roche, AF. (1998). Anthropometric standardization reference manual. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Louheranta, AM. Turpeinen, AK. Vidgren, HM. Schwab, US. Uusitupa, MI. (1999). A high-trans fatty acid diet and insulin sensitivity in young healthy women. *Metabolism.* 48: 870-875.
- Macías N, Alemán-Mateo H, Esparza- Romero J, Valencia ME. (2007) Body fat measurement by bioelectrical impedance and air displacement plethysmography: a cross-validation study to design bioelectrical impedance equations in Mexican adults. *Nutr J.* 6:18.
- Mamalakis, G. Kafatos, A. Manios, Y. Kalogeropoulos, N. Adrikopoulos, N. (2002). Abdominal vs buttock adipose fat: relationships with children's serum lipids levels. *Eu J Clin Nutr;* 56: 1081-1086.
- Martínez LM (2010). Análisis del contenido y tipo de ácidos grasos trans de los principales alimentos incluidos en la dieta sonoreense. Tesis de Licenciatura. Universidad de Sonora-Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo AC. Hermosillo, Sonora, México.
- Martins, IJ. Redgrave TG. (2004). Obesity and post-prandial lipid metabolism. Feast or famine. *J Nutr Biochem;* 15:130-41.
- Mstthews, DR. y cols. (1985) Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetología.* 28(7):412-419.
- Mensink, R. P. and M. B. Katan (1990). "Effect of Dietary trans Fatty Acids on High-Density and Low-Density Lipoprotein Cholesterol Levels in Healthy Subjects." *New England Journal of Medicine* 323(7): 439-445.
- Micha, R. y cols. (2010). Food sources of individual phospholipid trans fatty acids isomers: The Cardiovascular Health Study. *Am J Clin Nutr* 91: 883-93.
- Moller, DE. Kaufman, KD. 2005. Metabolic syndrome: a clinical and molecular perspective. *Annu. Rev. Med.* 56:45-62.

- Mozaffarian, D. Katan, M. Ascherio, A. Stampfer, J. Willet, W. (2006). Trans Fatty Acids and Cardiovascular Disease. *N Engl J Med* 354: 1601-1613.
- Mozaffarian, D. Clarke, R. (2009). Quantitative effects on cardiovascular risk factors and coronary heart disease risk of replacing partially hydrogenated vegetable oils with other fats and oils. *Eur J Clin Nutr* 63(Suppl 2), S22–S33.
- NHANES (2002)
- NCEP. National Cholesterol Education Program. Expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. (1993). *JAMA*. 26 (23): 3015-3023.
- NCEP (2001) Third Report of the National Cholesterol Education Program. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III).
- NMHLBI (2003). The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. NIH Publication No. 03-5233.
- Nielsen, S. Guo, ZK. Johnson, CM. Hensrud, DD. Jensen, MD. (2004) Splanchnic lipolysis in human obesity. *J. Clin. Invest.* 113:1582-1588.
- Oh (2005)
- OMS (WHO). World Health Organization. (1997) Obesity: preventing and managing the global epidemic of obesity. Report of WHO Consultation of Obesity. Geneva, 3-5 June.
- OMS. (2003). Obesidad y Sobrepeso. Nota descriptiva. Report of WHO Consultation of Obesity.
- OPS. (2008) Organización Panamericana de la Salud. Las Américas Libres de Grasas Trans. Declaración de Rio de Janeiro.
- Peterson, G. (2004). Ácidos grasos Trans en alimentos consumidos habitualmente por los jóvenes en Argentina. *Arch. Argent. Pediatr.* 102:2: 102-109.
- Pietrobelli, A. Boner, AL. Tato, L. (2005) Adipose tissue metabolic effects: new insight into measurements. *Int J Ob v.* 29 S97-S100.
- Quizán y cols.(1990). Diseño y validación de una herramienta para diagnóstico de riesgo dietario en mujeres urbanas adultas de bajo riesgo. Tesis de Maestría en Ciencias. CIAD, AC. México.
- Targher, G. (2007). Non- alcoholic fatty liver disease, the metabolic syndrome and the risk of cardiovascular disease: the plot thickens. *Diabetic Medicine*, 24, 1-6.
- Tchernof, A. y col. (2006) Regional effect of obesity and body fat distribution. *Diabetes* 55: 13353-1360.
- Risérus, U. (2006). Trans Fatty Acids, insulin sensitivity and type 2 diabetes. *Scandinavian J Food Nutr.* 50 (4): 161-165.
- Secretaria de Salud Sonora. Anuario Estadístico 2010.
- Simopoulos, A. (1999). Essential fatty acid in health and chronic disease. *Am J Clin Nutr.* 1:70 (suppl) 560-569.

- Skeaff, MC. (2009). Feasibility of recommending certain replacement of alternative fats. *Eu J Clin Nutr*; 63: S34-S49.
- Trinder (1969). Determination of blood glucose using a oxidase-peroxidase system with non-carcinogenic chromogen. *J Clin Path*. 22:158-161.
- Turpeinen AM, Mutanen M, Aro A, Salminen I, Basu S, Palmquist DL, Griinari JM. (2002). Bioconversion of vaccenic acid to conjugated linoleic acid in Humans. *Am J Clin Nutr*; 76:504-10.
- Uauy R, Aro A, Clarke R, Ghafoorunis R, L´Abbé M, Mozaffarian D, Skeaff M, Stender S, Tavella M. (2009). WHO Scientific Update on Trans fatty acids: summary and conclusions. *Eu J Clin Nutr*. 63, S68-S75.
- Vague J. (1990). *Obesities*. J. London – Solal, Marsiekké.
- Valencia, ME. Hoyos, LC. Ballesteros, MN. Ortega, MI. Palacios, MR. Atondo, JL. (1998). La dieta en Sonora: canasta de consumo de alimentos. *Estudios Sociales*. V 8 (15): 11-39.
- Valenzuela L. (2010). Consumo de ácidos grasos trans y sus asociaciones con las concentraciones de HDL-C en la población sonorensé. Tesis de Maestría en Ciencias. CIAD, AC. México.
- Waki, H. Tontonoz, P. (2007). Endocrine functions of Adipose Tissue. *Annu Rev. Pathol, Mech Dis*. 2: 31-56.
- Wang Y, Rimm EM, Stampfer MJ, Willet WC, Hu FB. (2005). Comparison of abdominal and overall obesity in predicting risk type 2 diabetes among men. *Am J Clin Nutr* 81 (3): 555- 563.
- Wahlefeld AW, Bermeyer HU. (1974). *Methoden der Enzymatischen Analyze*, 3a edición, tomo II, Verlag Chemir, Wheinheim. P. 1878.
- Warnik GR, Benderson J, Albers JJ. (1982). Dextrane-sulphate-Mg + 2 precipitation procedure for quantitation of high-density-lipoprotein cholesterol. *Clin. Chem*. 28:1379-1388.
- Weisberg, S. McCann, D. Desai, M. Rosenbaum, M. Leibel R. Ferrante, A. (2003). Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *J Clin Invest*. V. 112(12):1796–1808
- Willett, W. C., M. J. Stampfer, y cols. (1993). Intake of trans fatty acids and risk of coronary heart disease among women. *The Lancet*. 341(8845): 581-585.
- WHO (OMS). World Health Organization. (1997) Obesity: preventing and managing the global epidemic of obesity. Report of WHO Consultation of Obesity. Geneva, 3-5 June.
- Yee, LD. (2010). Fatty acid supplements in women at high risk of breast cancer have dose-dependent effects on breast adipose tissue fatty acid composition. *Am J Clin Nutr*. 91: 1185-1194.
- Zatonska, K. Campos, Hannia, y col. (2012). Dietary intake and adipose tissue level of specific fatty acids in a selected group from Lower Silesia population. *Ann Agr Env Medicine*. 19:3, 384-394.

ANEXO 1

CUESTIONARIO DE FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS SEMICUANTITATIVO BREVE													
ALIMENTO	MARCA	PORCIÓN	TAMAÑO			FRECUENCIA DE CONSUMO					GR	CLAVE	
			CH	M	G	D	S	M	A	R			
1	Aceite oleico	1 c (5g)											
2	Aceite Vegetal	1 c (5g)											
3	Aceite Oliva	1 c (5g)											
4	Margarina	1 c (5g)											
5	Manteca de puerco	1 c (5g)											
6	Manteca res	1 c (5g)											
7	Manteca vegetal	1 c (5g)											
8	Mayonesa	1 c (5g)											
9	Mayonesa light	1 c (5g)											
10	Aderezo	1 c (5g)											
11	Aderezo Cesar	1 c (5g)											
12	Aderezo Italiano	1 c (5g)											
13	Aderezo Ranch	1 c (5g)											
14	Aderezo mil islas	1 c (5g)											
15	Aderezo vinagreta	1 c (5g)											
16	Aderezo Blue Chesse	1 c (5g)											
17	Mantequilla	1 c (5g)											
18	Mantequilla cacahuete	2 c (2g)											
CREMAS	MARCA	PORCIÓN	TAMAÑO			FRECUENCIA DE CONSUMO					GRAMOS	CLAVE	
			CH	M	G	D	S	M	A	R			
23	Crema	2 c (10 g)											
24	Crema Agria	2 c (10 g)											
25	Media crema	3 c (15g)											
26	Cheez Whiz	1 c (5g)											
27	Sustituto crema polvo	1 c (5g)											
28	Sustituto crema líquida	2 c (10 g)											
Leches	MARCA	PORCIÓN	TAMAÑO			FRECUENCIA DE CONSUMO					GRAMOS	CLAVE	
			CH	M	G	D	S	M	A	R			
29	Leche descremada	1 v (240 ml)											
30	Leche UHT entera	1 v (240 ml)											
31	Leche UHT semi descremada	1 v (240 ml)											
32	Leche UHT descremada	1 v (240 ml)											
33	Leche evaporada	1/2 (120ml)											
34	Fórmula láctea (NutriLeche)	1 v (240 ml)											
35	Yogurt	1 v (240 ml)											
36	Yogurt light	1 v (240 ml)											
37	Bebida de yogurt	1 v (240 ml)											
38	Leche en polvo	1 c (5g)											
39	Leche de soya	1 v (240 ml)											
40	Helado de crema	1 bola (66g)											

QUESOS	MARCA	PORCIÓN	TAMAÑO			FRECUENCIA DE CONSUMO					GRAMOS	CLAVE
			CH	M	G	D	S	M	A	R		
41	Queso amarillo	1 reb (25g)										
42	Queso cocido	1 reb (25g)										
43	Queso asadero	1 reb (25g)										
44	Queso fresco regional	1 reb (25g)										
45	Queso manchego	1 reb (25g)										
46	Queso oaxaca	1 reb (25g)										
47	Queso gouda	1 reb (25g)										
48	Queso Philadelphia	1 cda (30g)										
49	Queso Philadelphia light	1 cda (30g)										
50	Queso cottage	3 cdas sop										
51	Requeson	3 cdas sop										
52	Queso panela	1 reb (25g)										
53	Panela Light	1 reb (25g)										
54	Jocoque	1 cda										
55	queso parmesano	3 cdas sop										
56	Queso para nachos	1 c (5g)										
ALIMENTOS PARA DESAYUNO	MARCA	PORCIÓN	TAMAÑO			FRECUENCIA DE CONSUMO					GRAMOS	CLAVE
			CH	M	G	D	S	M	A	R		
56	Bolonia pavo	2 reb (30g)										2027
57	Bolonia res	2 reb (30g)										1058
58	Chorizo res y puerco	1 cda (30g)										918
59	Jamón puerco	2 reb (30g)										4057
60	Jamón pavo	2 reb (30g)										673
61	Salchicha pavo	2 pzas										2063
62	Salchicha res y puerco	2 pzas										621
63	Tocino	1 tira (15g)										599
PLATILLOS PREPARADOS	MARCA	PORCIÓN	TAMAÑO			FRECUENCIA DE CONSUMO					GRAMOS	CLAVE
			CH	M	G	D	S	M	A	R		
53	Carne asada	1 porc (113g)										
54	Cocido	1 plato m										
57	Gallina pinta	1 plato m										
58	Hamburguesa	1 pieza										
59	Hamburguesa Mc Donalds	1 pieza										
60	Hamburguesa Burger King	1 pieza										
61	Hot dog	1 pieza										
62	Menudo	1 plato m										
63	Pizza de queso	1 reb (55g)										
64	Pozole	1 plato m										
66	Sandwich de jamón	1 pieza										
67	Tamales de carne	2 piezas										

CARNES	PORCIÓN	TAMAÑO			FRECUENCIA DE CONSUMO					GRAMOS	CLAVE	
		CH	M	G	D	S	M	A	R			
71	Carne molida	1prc (100g)										
72	Costilla de res	3 pzas										
73	Chicharrón de res	1 prc (100g)										
74	Hígado	1 prc (100g)										
75	Tacos de cabeza	1 pza										
FRITURAS Y BOTANAS	MARCA	PORCIÓN	TAMAÑO			FRECUENCIA DE CONSUMO					GRAMOS	CLAVE
			CH	M	G	D	S	M	A	R		
76	Papas a la francesa	1 porc (85g)										
77	Taco Fish	1 pieza										
78	Ruffles	1/2 b (65g)										
79	Papa dorada	1/2 b (65g)										
80	Sabritas adobadas	1/2 b (65g)										
81	Doritos Nachos	1/2 b (65g)										
82	Rancheritos	1/2 b (65g)										
83	Tostitos	1/2 b (65g)										
84	Cheetos	1/2 b (65g)										
85	Papas (sabritas)	1/2 b (65g)										
86	Sabritones	1/2 b (65g)										
87	Takis	1/2 b (65g)										
88	Fritos	1/2 b (65g)										
89	Churrumaiz	1/2 b (65g)										
90	Crujitos	1/2 b (65g)										
91	Chicharron de cerdo	1/2 b (65g)										
92	Chips	1/2 b (65g)										
93	Barcel	1/2 b (65g)										
94	Duros de harina	1/2 b (65g)										
95	Frituras de harina	1/2 b (65g)										
96	Toreadas	1/2 b (65g)										
97	Tortilla de maíz	3 piezas										
FRITURAS Y BOTANAS	MARCA	PORCIÓN	TAMAÑO			FRECUENCIA DE CONSUMO					GRAMOS	CLAVE
			CH	M	G	D	S	M	A	R		
98	Tortilla de harina	3 piezas										
99	Tortilla harina integral											
100	Tostada	1 porc (30g)										
101	Tostada deshidratada											
102	Totopos de nachos	1 porc (20g)										
103	Palomitas con mantequilla	1 porc (20g)										
104	Palomitas con caramelo	1 porc (20g)										
105	Palomitas light	1 porc (20g)										

	PANADERÍA	MARCA	PORCIÓN	TAMAÑO			FRECUENCIA DE CONSUMO					GRAMOS	CLAVE
				CH	M	G	D	S	M	A	R		
106	Pan dulce		1 pza (22g)										
107	Concha		1 pza (22g)										
108	Mantecada		1 pza (22g)										
109	Coyota		1 pza (22g)										
110	Pan de caja bimbo		2 piezas										
111	Pan de caja		2 piezas										
112	Pan integral		2 piezas										
113	Pan tostado		2 piezas										
114	Pan Cochito		1 pieza										
115	Pie		1 reb m										
116	Pastelillos		1 pza (55g)										
117	Pastel		1 reb m										
	GALLETAS	MARCA	PORCIÓN 3 PIEZAS	TAMAÑO			FRECUENCIA DE CONSUMO					GRAMOS	CLAVE
				CH	M	G	D	S	M	A	R		
118	Galletas suavicremas		1porc (30g)										
119	Galletas tipo sandwich		1porc (30g)										
120	Emperador		1porc (30g)										
121	Chispas de chocolate		1porc (30g)										
119	Galletas Ritz		1porc (30g)										
120	Barritas		1 pieza										
121	Arcoiris		1porc (30g)										
122	Galletas Gansito		1porc (30g)										
123	Barra natural valley		1porc (30g)										
124	Barrita de coco		1porc (30g)										
125	Polvorones		1porc (30g)										
126	Canelitas		1porc (30g)										
127	Barra All Bran		1porc (30g)										
128	Bran Frut		1porc (30g)										
129	Kracker Bran		1porc (30g)										
130	Nutri grain		1porc (30g)										
131	Barras de avena		1porc (30g)										
132	Florentinas		1porc (30g)										