

## Prediabetes en estudiantes de 1<sup>er</sup> año del campus ciencias de la salud de una universidad Mexicana

Esáu Cano G<sup>1</sup>; Juan Antonio Córdova H<sup>1</sup>; Crystell Guzmán P<sup>1</sup>; Juan Muñoz C<sup>1\*</sup>

**Resumen:** Introducción. Dado el aumento dramático de diabetes en el mundo, el objetivo de esta investigación fue analizar los valores de la glucemia en una población universitaria de nuevo ingreso para sustentar estrategias de detección y manejo preventivo de prediabetes y diabetes. Métodos. Estudio observacional, analítico, transversal, no probabilístico. Se analizaron los valores de glucemia en ayunas de 367 estudiantes de nuevo ingreso en 2011, y 430 en 2016 al campus de Ciencias de la Salud de una universidad del suroeste de México. Se aplicaron pruebas de tendencia central, comparaciones y proyecciones. Resultados. En la muestra de 2011 hubo prevalencia de 11% de mujeres y 12,4% de hombres con glucemia en valores de prediabetes. En la de 2016, hubo 30,3% de mujeres y 40% en prediabetes. Hubo diferencia de los promedios de glucemia entre ambas muestras de 5,4 mg/dL (0,3 mmol/L) en mujeres,  $t = -4,582$  ( $p = 0,0001$ ) y 10,81 mg/dL (0,6 mmol/L) en hombres,  $t = -6,428$  ( $p = 0,0001$ ). No se encontró correlación con masa corporal. Conclusiones. En la muestra de 2016 hubo incremento en la prevalencia de prediabetes y de adultos jóvenes en riesgo de desarrollar diabetes mellitus de tipo 2, por lo que es necesario desarrollar estrategias para mejorar el estilo de vida.

**Palabras clave:** enfermedades no transmisibles; incidencia; progresión; factores modificables.

**Abstract:** Introduction. Given the dramatic increase of diabetes in the world, the aim of this research was to analyze the values of blood glucose in a university population again income to support strategies for detection and preventive management of pre-diabetes and diabetes. Methods. Study observational, analytical, transverse, non-probability. The blood glucose values were analyzed in fasting of 367 freshmen students from move income in 2011 and 430 in 2016 to the campus of Health Sciences from a University in the Southeast of Mexico. Testing central tendency, comparisons and projections were applied. Results. In the sample of 2011 there was prevalence of 11% of women and 12.4% of men with blood glucose values of pre-diabetes. In the 2016 there were 30.3% of women and 40% in pre-diabetes. There was a difference of blood glucose averages among both samples of 5.4 mg/dL (0.3 mmol/L) in women,  $t = -4.582$  ( $p = 0.0001$ ) and 10.81 mg/dL (0.6 mmol/L) in males,  $t = -6.428$  ( $p = 0.0001$ ). Correlation with body mass was not found. Conclusions. In the sample of 2016 there was increase in the prevalence of pre-diabetes and young adults at risk of developing type 2 diabetes mellitus by what is needed to develop strategies to improve lifestyle.

**Keywords:** non-communicable diseases; incidence; progression; modifiable factors.

Fecha de envío: 13 de Diciembre de 2017 - Fecha de aceptación: 31 de Enero de 2018

### Introducción

La diabetes mellitus de tipo 2 (DMT2) es una enfermedad caracterizada por hiperglucemia que ha tenido aumentos dramáticos en los últimos decenios. DMT2 y otras enfermedades no transmisibles (ENT) son causa de cuatro de cada cinco muertes en las Américas (PAHO, 2017). La comprensión de que DMT2 es una enfermedad de larga evolución subclínica dio mayor relevancia a la identificación de la prediabetes (preDMT2) y a la búsqueda de anomalías metabólicas previas, como la resistencia a la insulina o la inflamación de bajo

grado (Spranger *et al.*, 2013). La preDMT2 se ha incrementado, en 2017 se estimó en 86 millones las personas con prediabetes solo en Estados Unidos, más de uno de cada tres habitantes adultos de ese país (ADA, 2017, a). Se hace diagnóstico de preDMT2 cuando HbA1c de 5,7 a 6,4%, glucosa en ayuno de 100 mg/dL (5,55 mmol/L) a 125 mg/dL (6,94 mmol/L), y mayor de 140 mg/dL (7,77 mmol/L), pero menor de 199 mg/dL (11,04 mmol/L) dos horas después de un bolo de glucosa oral. Se hace el diagnóstico de DMT2 cuando los valores se encuentran por arriba del límite de corte superior para preDM2 (ADA, 2017, b).

(1) Centro de Investigación en Ciencias de la Salud, Universidad Juárez Autónoma de Tabasco, México

\*Autor de Correspondencia: [juan.munoz@ujat.mx](mailto:juan.munoz@ujat.mx)



Sin quitar la importancia al sedentarismo o la carga genética, DM2 es producida sobre todo por modificaciones en el exposoma por la adopción de dietas con alimentos industrializados modernos (Prescott & Logan, 2017) por lo que les considera proinflamatorias y causa de ENT (Tabung *et al.*, 2018; Xu *et al.*, 2015). Por el contrario, una dieta saludable mantiene los perfiles metabólicos en niveles deseables incluso en presencia de alelos considerados de riesgo (Wang *et al.*, 2018). Los alimentos industrializados modernos, sobre todo por su contenido de fructosa, producen estrés sobre los genes, sea por la secuencia de bases o por las modificaciones epigenéticas (Johnson *et al.*, 2009).

La fructosa agregada a alimentos y bebidas puede producir efectos deletéreos en varios niveles, por lo que es causa raíz para obesidad, DM2 y otras ENT. Puede producir directamente hígado graso que progresa a cirrosis (Johnson *et al.*, 2009; Lim *et al.*, 2010; Nomura & Yamanouchi, 2012; Basaranoglu *et al.*, 2013); agotamiento del ATP y elevación del ácido úrico (Johnson *et al.*, 2009; Johnson *et al.*, 2013); lo cual causa inhibición del óxido nítrico vascular, que se expresa como hipertensión e infarto cerebral (Lehto *et al.*, 1998; Nakanishi *et al.*, 2003); modificación en la expresión de los genes de ARN, que produce disturbios en la expresión de genes de ADN, esto se traduce en disminución a la sensibilidad a la insulina y aumento de maduración de preadipocitos a adipocitos (Baena *et al.*, 2016; Su *et al.*, 2017; Sud *et al.*, 2017); cambios en la percepción de los alimentos y adicción a lo dulce desde la etapa intrauterina y estrés oxidativo fetal (Goran *et al.*, 2013; Rodrigo *et al.*, 2016).

La adopción de la dieta industrializada moderna puede ser la causa primordial (más que el sedentarismo o la carga genética) de que se sobrepasaran ampliamente las expectativas de finales del siglo XX para DM2 (King *et al.*, 1998). Nuevas proyecciones consideran que en el escenario donde DM2 tenga baja mortalidad y se mantenga la pendiente de incremento, para 2050 la prevalencia será de 33% (Boyle *et al.*, 2010), y con más casos en jóvenes, el diagnóstico debería considerarse desde la adolescencia (Ludwig & Ebbeling, 2001; Fagot, 2010).

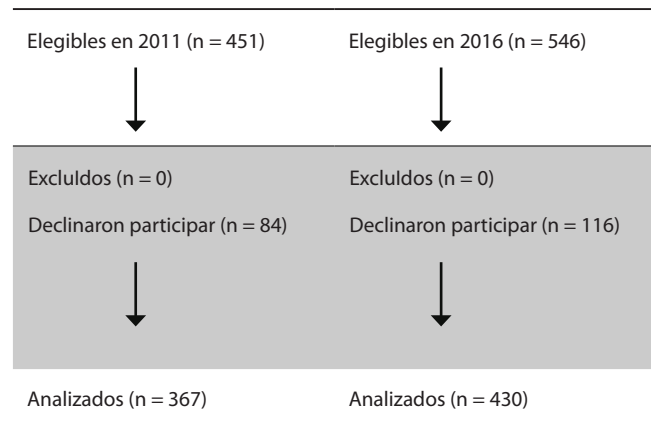
En este contexto se ha encontrado resistencia a la insulina y preDM2 en grupos de jóvenes de educación superior, incluso en quienes realizan estudios en el campo de ciencias de la salud (Escalante *et al.*, 2009; Muñoz *et al.*, 2013; Herencia *et al.*, 2015). Por otra parte, se encontró mala calidad de la dieta de estas poblaciones de jóvenes (Muñoz *et al.*, 2015; Muñoz *et al.*, 2016a), por lo que sería deseable que aprendieran a cambiar sus hábitos de consumo como parte de sus trayectorias escolares. Por ello es relevante el diagnóstico de preDM2 para modificar este factor, ya que se considera a DM2 como enfermedad prevenible (Phillips *et al.*, 2014); de hecho, puede revertirse mediante la aplicación de regímenes dietéticos (Lean *et al.*, 2017).

De acuerdo a esto, el objetivo de esta investigación fue analizar los datos estadísticos de tendencia central de la glucemia en la población de nuevo ingreso al campus de Ciencias de la Salud de una Universidad del sureste de México para sustentar la necesidad de incrementar el énfasis en estrategias integrales tendientes a disminuir las probabilidades de desarrollar preDM2 y DM2.

## Materiales y métodos

Es un estudio observacional, analítico, transversal, no probabilístico. Entre los requisitos para estudiantes nuevo ingreso en la Universidad, de manera rutinaria se elabora un expediente clínico que se complementa con estudios de laboratorio como biometría hemática y química clínica, que incluye glucosa en ayunas. Aunque los estudiantes pueden inscribirse en la seguridad social, esto tiene como finalidad la identificación del estado de salud de los estudiantes para proporcionarles asesoría médica en los campus universitarios durante su trayectoria escolar.

Los criterios de inclusión fueron: 1) Estudiante de Nuevo ingreso a Ciencias de la Salud en octubre de 2011 y octubre de 2016. 2) Aceptar que el personal del laboratorio de Ciencias de la Salud le tomara una muestra de sangre para realizar las pruebas de rutina. Un criterio de exclusión fue que se rehusaran a hacerse las pruebas de laboratorio, por lo que estaría incompleto su historial clínico. Se excluyó también a quienes tenían diagnóstico de diabetes, hiperlipidemia o embarazo previo a su ingreso al campus (Figura 1).



**Figura 1:** Diseño del estudio. Los elegibles fueron los estudiantes de nuevo ingreso en listas de asistencia. Los analizados a los que se les tomaron las muestras. Ningún estudiante sabía acerca de tener prediabetes o diabetes. Se negó tener embarazo. Los resultados de los exámenes de laboratorio pasan al Centro Clínico de la dependencia, donde sirven para apoyar asesorías médica y nutricional.

Para la antropometría se empleó una báscula clínica con estadímetro Nuevo León®, México, con capacidad para 200 kg. La balanza se calibró cada día durante el tiempo que se recibió a los pacientes. El índice de masa corporal se calculó según la expresión

matemática  $\text{masa/estatura}^2 = \text{kg/m}^2$ . Mujeres mayores de 1,5 m y hombres mayores de 1,6 m, peso bajo es  $\leq 18,49$ , eutrofia de 18,5 a 24,99, sobrepeso de 25 a 29,99, obesidad  $\geq 30$ . Mujeres menores de 1,49 m y hombres menores a 1.59 m: bajo peso  $\leq 18,49$ , eutrofia de 18,5 a 22,99, sobrepeso 23 a 24,99, obesidad  $\geq 25,9$  (CSG, 2012).

Se midió el nivel de glucemia en una prueba de sangre en ayunas para categorizar como euglucemia, prediabetes y diabetes (ADA, 2017, b). Para ambas poblaciones las muestras las obtuvo el personal del laboratorio de análisis clínicos de la Universidad posteriormente a un ayuno de 12 horas. Se emplearon equipos estériles y desechables, la sangre se colectó en tubos Vacutainer® Serum (Becton Dickinson, Franklin Lakes, NJ, USA). Para ambas poblaciones (2011 y 2016) la glucosa se midió con técnica de lámina seca en un equipo automatizado VITROS® 250 (Ortho-Clinical Diagnostics Johnson & Johnson, Rochester, NY, USA).

La muestra de octubre de 2011 se obtuvo de 367 estudiantes de nuevo ingreso al campus de Ciencias de la Salud, 193 hombres, edad media 18.1 DE 0,9 años y 174 mujeres edad media 18,1 DE 0,7 años. La muestra de octubre de 2016 se obtuvo de 430 estudiantes de nuevo ingreso, 120 hombres, edad media 18.75 DE 0,9 años, y 310 mujeres con edad media 18,5 DE 0.7 años.

Para el análisis estadístico se usó el IBM Statistics Package for the Social Sciences version 21.0 (SPSS, Chicago, IL, USA). Para los análisis de los datos se usaron estadísticas descriptivas de tendencia central y dispersión. El test de Student para comparar las variables de manera entre cohortes. Test de Pearson para encontrar correlación entre variables.  $\chi^2$  para la diferencia en la proporción de individuos en prediabetes. La significancia se determinó cuando  $p \leq 0,05$ . Se hicieron gráficas de cajas y serie temporal de tendencia con el Minitab Statistical Software versión 17.3.1 (Minitab Inc. Pennsylvania, USA).

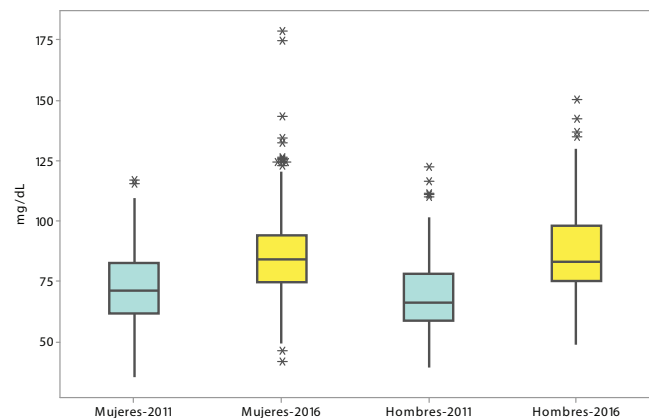
**Consideraciones éticas.** Se trata de un estudio sin riesgo y que no compromete la confidencialidad de los datos de los participantes. El estudio se apegó a lo dispuesto en el reglamento de la Ley General de Salud de México (2016) en materia de investigación para la salud, Artículo No. 17, Párrafo I y Artículo 23 del Capítulo I de los aspectos éticos de la Investigación en seres humanos; esto es correspondiente a los códigos internacionales.

## Resultados

**Muestra de 2011.** Se analizó la muestra de 367 estudiantes de nuevo ingreso en ese año, 174 mujeres y 193 hombres. La media del IMC fue 24,07 DE 4,44  $\text{kg/m}^2$  en mujeres. Al distribuir por categorías, 8% tuvieron peso bajo, 52,9% en eutrofia, 29,9% sobrepeso

y 9,2% en obesidad. La media del IMC fue 25,1 DE 4,69  $\text{kg/m}^2$  en hombres. De ellos, 4,1% tuvieron bajo peso, 48,7% peso eutrófico, 33,7% en sobrepeso y 13,5% en obesidad.

La media de glucosa en mujeres fue 88,28 DE 8,11 mg/dL (4,9 DE 0,45 mmol/L) y 88,28 DE 10,27 mg/dL (4,9 DE 0,57 mmol/L) en hombres (Figura 2). En las 174 mujeres, 163 (93,7%) se consideraron en euglucemia, 11 (6,3%) en prediabetes. En los 193 hombres, 168 (87%) se consideraron en euglucemia, 24 (12,4%) como prediabetes y 1 (0,5%) como diabetes. Al hacer el test de Student, no se encontraron diferencias entre los valores de glucosa entre hombres y mujeres de este grupo. Al realizar la prueba de Pearson, no se encontró correlación entre IMC y niveles de glucemia en las mujeres,  $P = -0,091$   $r = 0,234$  ni en los hombres,  $P = 0,027$   $r = 0,709$ .



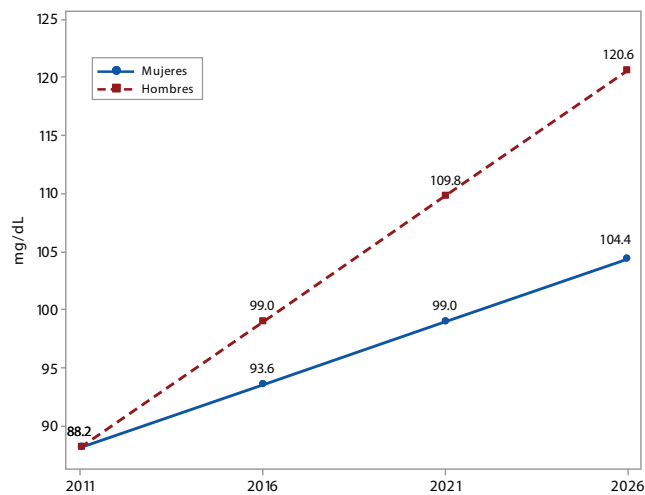
**Figura 2:** Diferencias de los valores de glucemia en ayuno entre las dos muestras. Hubo incremento significativo de los valores medios, que en 2016 se aproximaron al límite de corte entre euglucemia y prediabetes, 100 mg/dL (5,55 mmol/L).

**Muestra de 2016.** Se analizaron los resultados de 430 estudiantes de nuevo ingreso, 310 mujeres y 120 hombres. La media del IMC en mujeres fue 23,61 DE 4,34  $\text{kg/m}^2$ . Al distribuir por categorías, 8,4% tuvieron peso bajo, 57,7% en eutrofia, 26,8% sobrepeso y 7,1% en obesidad. La media del IMC en hombres fue 25,41 DE 6,04  $\text{kg/m}^2$ . De ellos, 1,7% tuvieron bajo peso, 47,5% peso eutrófico, 39,2% sobrepeso y 11,7% obesidad.

La media de glucosa en mujeres fue 93,68 DE 16,21 mg/dL (5,2 DE 0,98 mmol/L) y 99,09 DE 18,02 mg/dL (5,5 DE 1 mmol/L) en 120 hombres (Figura 2). La media se encontró más cerca del límite de corte para prediabetes,  $\leq 99,99$  mg/dL (5,55 mmol/L), que de la media de los intervalos de referencia para euglucemia, entre 80 y 99,9 mg/dL. En las 310 mujeres, 204 (65,8%) se consideraron en euglucemia, 94 (30,3%) en prediabetes, y 12 (3,9%) en valores considerados diabetes. En los 120 hombres,

61 (50,8%) se consideraron en euglucemia, 48 (40%) como prediabetes y 11 (9,2%) como diabetes. En el test de Student se encontró diferencia entre las medias de hombres y mujeres,  $t = 3,373$   $p = 0,001$ . Al realizar la prueba de Pearson, no se encontró correlación entre IMC y niveles de glucemia en las mujeres,  $P = -0,052$   $r = 0,360$  ni en los hombres,  $P = 0,148$   $r = 0,108$ .

**Comparación entre las muestras 2011-2016.** En la prueba de T se encontraron diferencias significativas en mujeres entre las muestras de 2011 y 2016 en glucosa,  $t = -4,582$  ( $p = 0,0001$ ). Para las muestras de los hombres, también se encontraron diferencias significativas en glucosa,  $t = -6,428$  ( $p = 0,0001$ ). La  $\chi^2$  demostró diferencia en las proporciones de prediabetes en mujeres y hombres entre 2011 y 2016. Al hacer la serie temporal de tendencia para la media de los valores de glucosa, se encontró que se puede esperar incremento medio de 5,4 mg/dL (0,3 mmol/L) en mujeres y 10,81 mg/dL (0,6 mmol/L) en hombres para 2021. Se tendría promedio en mujeres de 99,09 mg/dL (5,5 mmol/L) y en hombres de 109,9 mg/dL (6,1 mmol/L). Ya que se hizo el análisis con solo dos datos, el error porcentual absoluto medio fue cero; esto mismo se encontró con la desviación cuadrática media (Figura 3). Al ser grupos homogéneos en edad, no haber diferencias en las proporciones en individuos en eutrofia, sobrepeso o con obesidad entre ambas muestras y no haber correlación entre IMC con glucemia en ayuno, no se pudo modelar la probabilidad de que un individuo dado tenga preDM2 o DM2 de acuerdo a su masa corporal o edad.



**Figura 3:** Tendencia de incremento de glucemia promedio. De continuar la tendencia, podría esperarse que para 2021 la media en mujeres sea el límite de corte para prediabetes, 100 mg/dL (5,55 mmol/L). Para los hombres, la media estaría en 2026 en colindancia con el límite de corte para diabetes, 125 mg/dL (6,94 mmol/L).

## Discusión

Se hizo esta investigación ante la necesidad de sustentar la puesta en marcha de estrategias para incidir en los factores modificables de preDM2 y DM2 en el contexto de los procesos educativos. Para ello se analizaron estadísticas de tendencia central relativos a los valores de glucemia en ayuno que se realizan a los estudiantes de nuevo ingreso a la Universidad dentro de las acciones de elaboración de la historia clínica personal de cada estudiante. Una primera observación es la escasa utilidad que los expedientes clínicos tradicionales ofrecen para identificación de conductas y factores de riesgo para DM2 en particular y ENT en lo general.

Los resultados mostraron que hubo aumento importante en el promedio de la glucemia en ayunas entre los participantes de 2016, mujeres 93,68 DE 16,21 mg/dL (5,2 DE 0,98 mmol/L), hombres 99,09 DE 18,02 mg/dL (5,5 DE 1 mmol/L), respecto a los de 2011, mujeres 88,28 DE 8,11 mg/dL (4,9 DE 0,45 mmol/L), hombres 88,28 DE 10,27 mg/dL (4,9 DE 0,57 mmol/L) (Figura 2). Si bien solo se analizan los resultados de dos muestras, de continuar la tendencia en el peor escenario podría esperarse que la media de las mujeres fuera 99,09 mg/dL (5,5 mmol/L) y en hombres 109,9 mg/dL (6,1 mmol/L) para 2021 (Figura 3). Estos aumentos de la glucemia en ayuno son coherentes con el deterioro global de los valores de glucemia y de colesterol, por lo que se observa desplazamiento a la derecha de los promedios de esos biomarcadores en el nivel global (Danaei *et al.*, 2011; Farzadfar *et al.*, 2011).

Se trata de una investigación no probabilística y en un espacio geográfico específico, por lo que los datos no pueden generalizarse (Figura 2), sin embargo, son relevantes, ya que los hallazgos tienen semejanza con los de la literatura en el nivel de la educación universitaria (Escalante *et al.*, 2009; Muñoz *et al.*, 2013; Herencia *et al.*, 2015). Más aún, los datos de preDM2 fueron coherentes con los datos de resistencia a la insulina que se encontraron en grupos de niños y adolescentes en otros ambientes y niveles escolares, con 25% y 27% de participantes afectados (Rentfro *et al.*, 2011; Mendoza *et al.*, 2016). Esos niños y adolescentes podrían mantener esa condición en la adultez, lo que explicaría que se le encuentre en proporciones importantes en poblaciones universitarias (Herencia *et al.*, 2015; Muñoz *et al.*, 2016b; Morales *et al.*, 2017).

Los participantes de esta investigación, como es el caso de otros realizados en ambientes universitarios, posiblemente muestran los efectos del ambiente en biomarcadores cuyas modificaciones corresponden a las principales causas de carga por enfermedad y muerte en el mundo. Este no fue un estudio acerca de patrones

de consumo de alimentos. Pero sea porque no es parte del currículum, no se desarrollen los procesos educativos como proyectos para aplicar en un contexto o porque se carezca de espacios adecuados, los estudiantes no construyen conductas saludables (Wynn *et al.*, 2010).

Otra barrera, quizás la más importante, es la escasa formación que se logra durante los procesos de educación previa a la universitaria e inclusive en las facultades de ciencias de la salud. En Estados Unidos solo 27% de las escuelas de medicina cubren el mínimo de 25 horas de un curso acerca de alimentos, que es una recomendación de la Academia Nacional de Ciencias de ese país (Eng, 2015). La integración de capacidades para proporcionar consejos prácticos hacia el estilo de vida saludable requiere de transformaciones en la educación para la alimentación saludable, incluso en forma de talleres donde se enseñe a cocinar (Eisenberg & Burgess, 2015; Salinas *et al.*, 2014).

## Conclusiones

Los resultados mostraron incremento de los valores de glucemia en ayunas en muestras de estudiantes de nuevo ingreso a la educación superior en el área de ciencias de la salud, que en su conjunto acerca la media de los valores individuales hacia el límite de corte para prediabetes.

Las variaciones de los valores entre las muestras que se analizaron de grupos de nuevo ingreso en 2011 y 2016 mostraron una tendencia que en el peor de los escenarios significa incremento de los casos de DM2 en pacientes cada vez más jóvenes, lo que se contrapone a la idea de que el envejecimiento de la población es factor relevante.

Los resultados sustentan la necesidad de solicitar exámenes de laboratorio para identificar las modificaciones en biomarcadores para iniciar tratamientos no farmacológicos o farmacológicos en su caso con pacientes jóvenes con preDM2 y DM2.

La educación hacia estilos de vida saludable es un área de oportunidad en la educación superior, sobre todo, en el área de ciencias de la salud. El aprendizaje para la preparación de los alimentos debe tener la finalidad de sentar las bases de considerar que la comida tiene un proceso de elaboración que no solo resulta en la textura y el sabor, sino en el concepto de “pensar la comida como un todo” no solo para el autocuidado, sino también para el de los pacientes.

## Agradecimientos

Para el personal del laboratorio de análisis clínicos de la UJAT. Este trabajo es parte de un proyecto apoyado por el Programa de

Fortalecimiento a la Investigación de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco clave PFI-DACS-2015-08.

## Conflicto de interés

Los autores no tienen conflicto de interés

JMMC organizó el diseño, JACH hizo el análisis estadístico, ECG y CGGP participaron en la construcción de la base de datos. Todos colaboraron en la escritura y en la revisión final.

## Referencias

ADA. (2017 a). So... Do I have prediabetes? American Diabetes Association. Consultado el 15 de diciembre de 2017 en [https://doihaveprediabetes.org/?loc=dorg\\_201707\\_en\\_feat\\_adcouncil](https://doihaveprediabetes.org/?loc=dorg_201707_en_feat_adcouncil)

ADA. (2017 b). El diagnóstico de la diabetes e información sobre la prediabetes. American Diabetes Association. Consultado el 12 de enero de 2018 en <http://www.diabetes.org/es/informacion-basica-de-la-diabetes/diagnostico.html>

Baena M, Sangüesa G, Dávalos A, Latasa MJ, Sala-Vila A, Sánchez RM, & Alegret M. (2016). Fructose, but not glucose, impairs insulin signaling in the three major insulin-sensitive tissues. *Scientific Reports* **6**, 26149. doi: 10.1038/srep26149.

Basaranoglu M, Basaranoglu G, Sabuncu T, Sentürk H. Basaranoglu, & M. (2013). Fructose as a key player in the development of fatty liver disease. *World Journal of Gastroenterology* **19**(8), 1166-1172. doi: 10.3748/wjg.v19.i8.1166

Boyle JP, Thompson TJ, Gregg EW, Barker LE, & Williamson DF. (2010). Projection of the year 2050 burden of diabetes in the US adult population: dynamic modeling of incidence, mortality, and prediabetes prevalence. *Population Health Metrics* **8**(1), 29. doi: 10.1186/1478-7954-8-29.

CSG. (2012). Guía de la Práctica Clínica Prevención, diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y la obesidad (GPC IMSS-046-08, 2012). México, Consejo de Salubridad General, Secretaría de Salud. Consultado el 12 de enero de 2018 en [http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/046\\_GPC\\_ObesidadAdulto/IMSS\\_046\\_08\\_EyR.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/046_GPC_ObesidadAdulto/IMSS_046_08_EyR.pdf)

Danaei G, Finucane MM, Lu Y, Singh GM, Cowan MJ, & Paciorek C. (2011). National, regional, and global trends in fasting plasma glucose and diabetes prevalence since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 370 country-years and 27 million participants. *The Lancet* **378** (9785) 31-40. doi: 10.1016/S0140-6736(11)60679-X.

- Eisenberg DM, & Burgess JD. (2015). Nutrition education in an era of global obesity and diabetes: Thinking outside the box. *Academic Medicine* **90**(7), 854-860. doi: 10.1097/ACM.0000000000000682.
- Eng M. (2015). Cooking up change in American schools. Consultado el 15 de diciembre de 2017 en <https://healthyschoolscampaign.org/programs/national/cooking-up-change-national/>
- Escalante EM, Cerda EM, Morales JM, Martínez JM, Díaz R, Ortiz A, Aradillas G, Cruz C, Robledo E, Valle M, Vázquez M, Cerda I & Gabriela A. (2009). Prevalencia de prediabetes en jóvenes aspirantes a la Universidad Autónoma de San Luis Potosí. *Bioquímica* **34**(1), 126. <http://www.redalyc.org/pdf/576/57613001117.pdf>
- Fagot-Campagna A. (2000). Emergence of type 2 diabetes mellitus in children: epidemiological evidence. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism* **13**(Suppl), 1395-1402. doi: <https://doi.org/10.1515/jpem-2000-s613>
- Farzadfar F, Finucane MM, Danaei G, Pelizzari PM, Cowan MJ, Paciorek CJ, & Ezzati M. (2011). National, regional, and global trends in serum total cholesterol since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 321 country-years and 3.0 million participants. *The Lancet* **377**(9765), 578-586. doi: 10.1016/S0140-6736(10)62038-7
- Goran MI, Dumke K, Bouret SG, Kayser B, Walker RW, & Blumberg B. (2013). The obesogenic effect of high fructose exposure during early development. *Nature Reviews Endocrinology* **9**(8), 494-500. doi: 10.1038/nrendo.2013.108
- Herencia K, Hernández M, & Moreno J. (2015). Determinación de la resistencia a la insulina en jóvenes adultos con incremento en su peso corporal en una facultad pública de medicina. *Revista Médica Panacea* **5**(1), 4-10. <http://108.160.150.69/~revpanacea/index.php/RMP/article/view/105/102>
- Johnson RJ, Perez-Pozo SE, Sautin Y, Manitius J, Sanchez-Lozada LG, Feig DI, & Roncal C. (2009). Hypothesis: could excessive fructose intake and uric acid cause type 2 diabetes? *Endocrine Reviews* **30**(1) 96-116. doi: 10.1210/er.2008-0033
- Johnson RJ, Nakagawa T, Sanchez-Lozada LG, Shafiu M, Sundaram S, Le M, & Lanaspas MA. (2013). Sugar, uric acid, and the etiology of diabetes and obesity. *Diabetes* **62**(10) 3307-3315. doi: 10.2337/db12-1814.
- King H, Aubert RE, & Herman WH. (1998). Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care* **21**(9) 1414-1431. <https://doi.org/10.2337/diacare.21.9.1414>
- Lean MEJ, Leslie WS, Barnes AC, Brosnahan N, Thom G, McCombie L, & Rodrigues AM. (2017). Primary care-led weight management for remission of type 2 diabetes (DiRECT): an open-label, cluster-randomised trial. *The Lancet* [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)33102-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(17)33102-1)
- Lehto S, Niskanen L, Rönnemaa T, & Laakso M. (1998). Serum uric acid is a strong predictor of stroke in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Stroke* **29**(3), 635-639. <https://doi.org/10.1161/01.STR.29.3.635>
- Ley General de Salud. (2016). Consultado el 25 de enero de 2018 en <http://www.cofepris.gob.mx/MJ/Documents/Leyes/lgs.pdf>
- Lim JS, Mietus-Snyder M, Valente A, Schwarz JM, & Lustig RH. (2010). The role of fructose in the pathogenesis of NAFLD and the metabolic syndrome. *Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology* **7**(5) 251-264. doi: 10.1038/nrgastro.2010.41
- Ludwig DS, & Ebbeling CB. (2001). Type 2 diabetes mellitus in children: primary care and public health considerations. *JAMA*. **286**(12) 1427-1430. doi:10.1001/jama.286.12.1427
- Mendoza EY, Zavala V, Sánchez MV, López-Correa SM, & Carranza J. (2016). Detección de diabetes mellitus en adolescentes con sobrepeso y obesidad. *Medicina Interna de México* **32**(1) 9-13. <http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2016/mim161c.pdf>
- Morales G, Guillén F, Muñoz S, Belmar C, Schifferli I, Muñoz A, & Soto A. (2017). Factores de riesgo cardiovascular en universitarios de primer y tercer año. *Revista Médica de Chile*. **145**(3) 299-308. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872017000300003>
- Muñoz JM, Córdova J, Mayo H, & Boldo X. (2013). Prediabetes y diabetes sin asociación con obesidad en jóvenes mexicanos. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*, **63**(2) 148-156. <https://www.alanrevista.org/ediciones/2013/2/art-6/>
- Muñoz JM, Córdova JA, & del Valle D. (2015). The healthy eating index of new students at an university of Mexico. *Nutrición Hospitalaria*. **31**(4) 1582-1588. doi: 10.3305/nh.2015.31.4.8401.
- Muñoz JM, Córdova JA, & del Valle D. (2016a). Sub-patterns of food consumption and hyperglycemia in Mexican young people: a study by factor analysis. *Food and Nutrition Research* **60**(1) 30185. doi: 10.3402/fnr.v60.30185
- Muñoz JM, Córdova JA, Boldo X, & del Valle D. (2016b). HOMA-IR anomalies and sugar consumption in young with euglycemia. *Pakistan Journal of Nutrition*, **15**(1) 52-57. doi: 10.3923/pjn.2016.52.57

- Nomura K, & Yamanouchi T. (2012). The role of fructose-enriched diets in mechanisms of nonalcoholic fatty liver disease. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, **3** (23) 203-208. doi: 10.1016/j.jnutbio.2011.09.006
- Nakanishi N, Okamoto M, Yoshida H, Matsuo Y, Suzuki K, & Tatara K. (2003). Serum uric acid and risk for development of hypertension and impaired fasting glucose or Type II diabetes in Japanese male office workers. *European Journal of Epidemiology*, **18** (6) 523-530. <https://link.springer.com/article/10.1023/A:1024600905574>
- PAHO. (2017). *Health in the Americas, 2017 Edition. Summary: Regional Outlook and Country Profiles*. Washington, D.C.: Pan American Health Organization. <http://iris.paho.org/xmlui/handle/123456789/34321>
- Phillips LS, Ratner RE, Buse JB, & Kahn SE. (2014). We can change the natural history of type 2 diabetes. *Diabetes Care*. **37** (10) 2668-2676. <https://doi.org/10.2337/dc14-0817>
- Prescott SL, & Logan AC. (2017). Each meal matters in the exposome: Biological and community considerations in fast-food-socioeconomic associations. *Economics & Human Biology*. **27** (Pt B) 328-335. doi: 10.1016/j.ehb.2017.09.004
- Rentfro AR, Nino JC, Pones RM, Innis-Whitehouse W, Barroso CS, & Rahbar MH. (2011). Adiposity, Biological Markers of Disease, and Insulin Resistance in Mexican American Adolescents, 2004-2005. *Preventing Chronic Diseases* **8** (2) A40. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3073433/>
- Rodrigo S, Rodríguez L, Otero P, Panadero MI, García A, Barbas C, & Álvarez&Millán JJ. (2016). Fructose during pregnancy provokes fetal oxidative stress: The key role of the placental heme oxygenase-1. *Molecular Nutrition & Food Research*. **60** (12) 2700-2711. doi: 10.1002/mnfr.201600193
- Tabung FK, Liu L, Wang W, Fung TT, Wu K, Smith-Warner SA, Cao Y, Hu F, Ogino S, Fuchs C, & Giovannucci E (2018). Association of dietary inflammatory potential with colorectal cancer risk in men and women. *JAMA Oncology*. doi:10.1001/jamaoncol.2017.4844
- Salinas J, González CG, Fretes G, Montenegro E, & Vio del RF. (2014). Bases teóricas y metodológicas para un programa de educación en alimentación saludable en escuelas. *Revista Chilena de Nutrición*. **41**(4) 343-350. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75182014000400001>
- Spranger J, Kroke A, Möhlig M, Hoffmann K, Bergmann MM, Ristow M, & Pfeiffer AF. (2003). Inflammatory cytokines and the risk to develop type 2 diabetes. *Diabetes*, **52** (3), 812-817. <https://doi.org/10.2337/diabetes.52.3.812>
- Su Q, Sud N, & Pan K. (2017). MicroRNAs in the pathogenesis of lipogenic diet induced hyperlipidemia and insulin resistance. *The FASEB Journal*, **31**(1 Supplement), **99**, 8. [http://www.fasebj.org/content/31/1\\_Supplement/299.8](http://www.fasebj.org/content/31/1_Supplement/299.8)
- Sud N, Zhang H, Pan K, Cheng X, Cui J, & Su Q. (2017). Aberrant expression of microRNA induced by high-fructose diet: implications in the pathogenesis of hyperlipidemia. *The Journal of Nutritional Biochemistry*. **43**, 125-131. doi: 10.1016/j.jnutbio.2017.02.003
- Wang T, Heianza Y, Sun D, Huang T, Ma W, Rimm EB, Manson JA, Hu FB, Willet WC, & Qi L. (2018). Improving adherence to healthy dietary patterns, genetic risk, and long term weight gain: gene-diet interaction analysis in two prospective cohort studies. *British Medical Journal*, **360**: j5644. doi: <https://doi.org/10.1136/bmj.j5644>
- Wynn K, Trudeau JD, Taunton K, Gowans M, & Scott I. (2010). Nutrition in primary care. Current practices, attitudes, and barriers. *Canadian Family Physician*. **56** (3), e109-e116. <http://www.cfp.ca/content/cfp/56/3/e109.full.pdf>
- Xu H, Sjögren P, Ärnlov J, Banerjee T, Cederholm T, Risérus U, Lindholm B, Lind L, & Carrero JJ. (2015). A proinflammatory diet is associated with systemic inflammation and reduced kidney function in elderly adults. *Journal of Nutrition*, **145**(4), 729-735. doi: 10.3945/jn.114.205187.