

## Efecto de un desayuno alto en ácidos grasos saturados vs insaturados, sobre las cifras postprandiales de glucosa y lípidos en pacientes diabéticos tipo 2

### Effect of a breakfast high in saturated vs unsaturated fatty acids on postprandial glucose and lipid values in type 2 diabetic patients

José Castro Burbano<sup>1</sup>, Luis David Sánchez Morales<sup>1</sup>

#### Resumen

**Introducción:** la diabetes tipo 2 es una enfermedad cuya prevalencia se incrementa rápidamente en los países de ingresos medianos y bajos. Siendo los carbohidratos el principal determinante de la glucemia posprandial, se ha evidenciado que existe también influencia de los ácidos grasos sobre las cifras postprandiales de glucosa y lípidos. El objetivo del presente estudio es determinar si los niveles postprandiales de glucosa y lípidos difieren entre un desayuno con ácidos grasos saturados vs ácidos grasos insaturados en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DMT2). **Métodos:** Es un estudio de tipo cuasi experimental con diseño cruzado, en el cual se realizó evaluación antropométrica (peso, talla, IMC, circunferencia de cintura, porcentaje de grasa y músculo) y evaluación bioquímica preprandial y postprandial (glucosa, colesterol total, colesterol HLD, colesterol LDL, triglicéridos) en 30 pacientes adultos con diabetes tipo 2, a los cuales se les administró dos tipos de desayunos isocalóricos, el uno con aporte de ácidos grasos saturados 99,3 Kcal y el otro de ácidos grasos insaturados 113,4 Kcal. **Resultados:** la ingesta de ácidos grasos saturados produce una mayor elevación de las cifras postprandiales de glucosa ( $p=0,01$ ) y no de los lípidos postprandiales. Los ácidos grasos insaturados, permitieron llegar al objetivo de glucosa postprandial recomendada ( $<140\text{mg/dL}$ ), en un mayor porcentaje de pacientes ( $p=0,02$ ). **Conclusiones:** el consumo de un desayuno alto en ácidos grasos insaturados permitió un mejor control de las cifras postprandiales de glucosa en comparación con el consumo de un desayuno alto en ácidos grasos saturados. No existió diferencia en las cifras de lípidos posprandiales en los dos tipos de desayuno.

**Palabras clave:** glucosa postprandial; lípidos postprandiales; grasas saturadas; grasas insaturadas; desayuno; diabetes tipo 2.

#### Abstract

**Background and objective:** type 2 diabetes mellitus is a disease that has been increasing rapidly in low- and middle-income countries, affecting a large population group. Being the carbohydrates, the main determinant of the postprandial glucose elevation, it has been evidenced that there is also an influence of the fatty acids on the postprandial values of glucose and lipids. The aim of the present study is to compare the postprandial levels of glucose and lipids between a breakfast high in saturated fatty acids vs unsaturated fatty acids in patients with T2DM. **Materials and methods:** it is a quasi experimental crossover study. We did an anthropometric evaluation (weight, height, BMI, waist circumference, percentage of fat and muscle) and preprandial and postprandial biochemical evaluation (glucose, total cholesterol, HLD cholesterol, LDL cholesterol, Triglycerides) in 30 adults patients with type 2 diabetes, to determine the influence of fatty acids in two different breakfasts with the same caloric load, but each with a different contribution of saturated 99.3 Kcal or unsaturated fatty acids 113.4 Kcal. **Results:** the intake of a breakfast high in saturated fatty acids produced a higher increase in postprandial glucose values ( $p = 0.01$ ) and not in postprandial lipids.

Unsaturated fatty acids permit attain the goal of postprandial glucose ( $<140\text{mg/dL}$ ) ( $p = 0.02$ ) in most patients. **Conclusions:** The intake of high unsaturated fatty acids breakfast allowed a better postprandial glucose control, in comparison to the consumption of a breakfast high in saturated fatty acids. We did not find any difference in postprandial lipids with both types of breakfast.

**Keywords:** postprandial glucose; postprandial lipids; saturated fats; unsaturated fats; breakfast; type 2 diabetes.

Fecha de envío: 3 de agosto de 2019 - Fecha de aceptación: 25 de marzo de 2020

(1) Escuela de Nutriología. Universidad Internacional del Ecuador.  
Autor de correspondencia: [jcastro@internacional.edu.ec](mailto:jcastro@internacional.edu.ec)



## Introducción

Las enfermedades crónicas han tomado fuerza en estos últimos tiempos, convirtiéndose en las enfermedades del siglo XXI, ya que causan dos tercios de las muertes en el mundo. La enfermedad cardiovascular, el cáncer, la enfermedad respiratoria crónica y la diabetes corresponden al 60% de muertes a nivel mundial y se estima que para el 2020 su contribución se incremente al 73% de todas las causas de mortalidad y 60% de la carga global de enfermedades (Sánchez, 2016).

La diabetes es una enfermedad que afecta a un gran grupo poblacional a nivel mundial, constituyendo la diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) la de mayor prevalencia, ya que en el año 2014 se calculó que afectó al 9% de la población, siendo el grupo más susceptible las personas de 35 a 64 años. Más del 80% de las muertes registradas por DMT2 se dan en países de ingresos bajos y medios. Tratándose de una enfermedad prevenible por su etiología basada en factores ambientales, la DMT2 sigue aumentando de manera radical y se prevé un aumento de muertes del 50% en los próximos 8 años (Centers for Disease Control and Prevention, 2016).

La DMT2 es una enfermedad crónica y compleja que requiere atención continua por medio de estrategias de reducción de factores de riesgo, más allá del control de la glucemia. El apoyo y la educación son fundamentales para la prevención aguda de complicaciones y reducir el riesgo a largo plazo. Dicha patología tiene una historia tan antigua como la humanidad y a lo largo de los años ha tenido varios conceptos, no obstante, en la última década el concepto de esta enfermedad se ha mantenido como una patología crónica que se presenta por un defecto progresivo en la secreción de insulina, asociado a un aumento en la resistencia a la insulina, siendo parte de una enfermedad metabólica no transmisible que tiene un alto índice de mortalidad y que hoy en día es un problema prioritario de salud pública (NCD-RisC, 2016).

El buen control glucémico previene el desarrollo de complicaciones micro vasculares más no parece ser tan determinante para prevenir las complicaciones macro vasculares, motivo por el cual el tratamiento de la hiperglucemia debe ser parte de un abordaje integral del conjunto de factores de riesgo que presentan estos pacientes como la hipertensión arterial y las dislipidemias (American Diabetes Association 2018), American Diabetes Association Standards of Medical Care in diabetes. 2020.

La principal causa de mortalidad de la DMT2 es la enfermedad cardiovascular y se ha registrado que la cardiopatía coronaria es la causa de un 70% aproximadamente de la mortalidad por DMT2, lo que ha llevado a catalogarla en varias literaturas como una "enfermedad cardiovascular" (Gæde *et al.*, 2018).

Por muchos años la mayor parte de las metas de control en diabetes fueron de un concepto glucocéntrico dejando a un lado el seguimiento de otros factores influyentes en el desarrollo de complicaciones como los lípidos y la presión arterial. De otro lado, se ha evidenciado que los niveles elevados de glucosa y lípidos postprandiales tienen una relación directa con el riesgo cardiovascular (Mazzone *et al.*, 2008; White *et al.*, 2018). Siendo los alimentos, los principales determinantes de las elevaciones de la glucosa y lípidos luego de la ingesta, es necesario conocer la influencia directa de los distintos componentes de los alimentos, en este caso los ácidos grasos sobre las cifras postprandiales de glucosa y lípidos, con la finalidad de tener evidencia sobre las pautas terapéuticas y las recomendaciones nutricionales que mejoren significativamente la regulación de estos valores postprandiales, evitando o retardando el desarrollo de complicaciones cardiovasculares (Bonora *et al.*, 2006).

Existen diversos estudios epidemiológicos prospectivos, en los cuales se ha demostrado que hay una estrecha relación entre los niveles de glucosa con el riesgo de mortalidad y que, por lo tanto, es posible que las pautas terapéuticas intensivas que mejoren significativamente la regulación a largo plazo de la glucosa eviten o retarden el desarrollo de complicaciones. Cinco importantes estudios clínicos se destacan apoyando esta suposición (United Kingdom Prospective Diabetes Study, UKPDS; Diabetes Control and Complications Trial, DCCT); Kumamoto Study; Diabetes Intervention Study, DIS; Diabetes Epidemiology Collaborative Analysis of Diagnostic Criteria in Europe, DECODE. De los cuales los estudios DIS y DECODE determinan que es posible que los pacientes con DMT2 aparentemente bien controlada con respecto a la glucemia basal, desarrollen complicaciones diabéticas y presenten un aumento subsecuente en la mortalidad cardiovascular debido a elevaciones de las cifras postprandiales de glucosa (Hanefeld. *et al.*, 1991; King *et al.*, 1999; Nathan *et al.*, 2003; Goncalves *et al.*, 2015).

Así mismo la Asociación Americana de Nutrición, así como la Asociación Americana de Cardiología determinan que la presencia de dislipidemias, es un factor independiente para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, y se ha demostrado que el consumo de ácidos grasos insaturados (AGI), tiene efectos beneficiosos en el manejo de las dislipidemias, sin embargo, la eficacia clínica de esta intervención en pacientes con DMT2 es discutible, por lo tanto es necesario evaluar la influencia directa de los AGI sobre los valores de los lípidos posprandiales (Cavalot *et al.*, 2011).

Con estos antecedentes, se realizó este estudio, con la finalidad de determinar la influencia de los tipos de AG en las cifras postprandiales de glucosa y lípidos en pacientes con diabetes tipo 2.

## Objetivos

Determinar la influencia de los ácidos grasos sobre los niveles postprandiales de glucosa y lípidos, comparando un desayuno con ácidos grasos saturados vs un desayuno con ácidos grasos insaturados en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

Definir qué tipo de ácido graso alcanza la meta de glucosa postprandial recomendada por la Asociación Americana de Endocrinología Clínica (<140 mg/dL).

## Materiales y métodos

Es un estudio de tipo cuasi experimental, diseño cruzado en el cual participaron 30 personas de 47 a 81 años de edad, en donde se observó la influencia de los ácidos grasos sobre los niveles postprandiales (2 horas después del primer bocado de comida) en personas con DMT2, en los valores de glucosa y lípidos en dos diferentes desayunos, uno con carga de ácidos grasos saturados y otro con carga de ácidos grasos insaturados, pero con el mismo valor calórico. Los participantes fueron seleccionados de manera voluntaria entre los integrantes del club de diabéticos del Hospital N°1 de la Policía Nacional en Quito-Ecuador, la invitación a participar se la realizó de forma presencial en las reuniones del club de diabetes.

**Criterios de inclusión:** fueron incluidas en el estudio personas adultas mayores de 18 años con diagnóstico de diabetes tipo 2, que acuden regularmente al club de diabéticos del hospital de la policía, quienes aceptaron participar de manera voluntaria y firmaron el consentimiento informado.

**Criterios de exclusión:** se excluyó del estudio a aquellas personas que eran tratados con insulina o que tenían alguna complicación crónica relacionada con la diabetes, retinopatía, nefropatía, enfermedad cardiovascular o enfermedad vascular periférica

El estudio fue aprobado por el comité de bioética del Hospital Quito N°1 de la Policía Nacional.

Antropometría, se tomaron las siguientes medidas antropométricas tales como: peso corporal, porcentaje de grasa corporal, porcentaje de músculo esquelético, para lo cual se utilizó una balanza de Bioimpedancia OMRON modelo HBF – 514 CLA (Japón), la medición fue realizada en las primeras horas de la mañana, con las personas en ayuno de por lo menos 8 horas.

Estatura, utilizando un estadiómetro de pedestal.

Circunferencia de cintura, medida por medio de una cinta métrica inextensible a mitad de distancia entre el borde intercostal y la cresta iliaca (Lean M. BMJ 1995).

El IMC se calculó con la fórmula: peso (kg)/talla (m<sup>2</sup>), lo cual se utilizó para determinar grados de sobrepeso y obesidad, en base a los diferentes cortes planteados por la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Bioquímicos, se tomaron los siguientes datos bioquímicos tanto preprandiales como postprandiales: glucosa, colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL, triglicéridos, utilizando la prueba enzimática colorimétrica con el método GOD-PAP.

## Desarrollo de la Intervención

Se presentaron dos desayunos con el mismo valor calórico, pero con diferente carga de ácidos grasos, el uno con grasa saturada y el otro con grasa insaturada.

El desayuno fue basado en una recomendación diaria de 1600 calorías, que fue el valor de la media entre la recomendación calórica para adulto y adulto mayor según la Organización Panamericana de Salud. De ese total de calorías, se estableció el 25% para el desayuno, correspondiendo a 400 calorías con una distribución de macro nutrientes del 55% para carbohidratos, el 30% de grasas y el 15% de proteína.

El primer desayuno con aporte de grasa saturada estuvo compuesto por: 1 porción de fruta (manzana mediana), 2 porciones de carbohidrato integral (2 rebanadas de pan integral), 1 porción de proteína (1 onza de pollo cocido), 200 mL de lácteo (leche entera de vaca, conteniendo 6,7 g de grasa total y 3,84 g de grasa saturada), 1 porción de grasa (1 cucharadita de mantequilla, conteniendo 11,5 g de grasa total y 7,2 g de grasa saturada, total de grasa en el desayuno 18,2 g y total de grasa saturada 11,04 g).

El segundo desayuno con aporte de grasa insaturada tuvo los mismos componentes en fruta, carbohidrato y proteína que el primer desayuno, con la diferencia que se cambió la leche entera de vaca por leche de soya en la misma cantidad 200 mL (conteniendo 4 g de grasa total, 3 g de grasa insaturada), y en lugar de la mantequilla se aportó 1/8 de aguacate (conteniendo 8 g de grasa total, 6 g de grasa insaturada) y 1 cucharadita de aceite vegetal (oliva), (conteniendo 4,5 g de grasa total y 3,6 g de grasa insaturada, total de grasa en el desayuno 16,5 g y total de grasa insaturada 12,6 g).

Con un porcentaje de adecuación del primer desayuno del 102,50% en calorías totales, 100% en carbohidratos, 100% de grasa, 100% en proteína.

Y el segundo desayuno con porcentajes de adecuación del 101,25% en calorías totales, 100% en carbohidratos, 100% de grasa, 93,33% en proteína.

La intervención se la realizó en dos días, el primero se realizó la toma de las variables antropométricas y bioquímicas basales y el aporte del desayuno con carga de ácidos grasos saturados para la toma postprandial de las variables bioquímicas. El segundo día se realizó el aporte del desayuno con carga de ácidos grasos insaturados a los mismos participantes y el mismo proceso para la toma de datos bioquímicos tanto basal como postprandial.

Análisis de datos: para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS (versión 23). Se realizó el análisis descriptivo de frecuencias para las variables cualitativas, y para las variables cuantitativas se utilizó medidas de tendencia central como la media, mínimo, máximo y como medidas de dispersión la desviación estándar. Para la asociación de variables y la comparación entre las cifras posprandiales de glucosa y lípidos en los dos grupos de estudio, se utilizó la prueba de correlación de Pearson, para la comparación entre cifras pre y posprandiales se realizó la prueba de t de student

**Resultados**

Según el IMC se determinó que más de la mitad de los participantes presentaba sobrepeso y obesidad y el 93% presentó adiposidad central según la medición de la circunferencia de cintura (Tabla 1).

**Tabla 1:** prevalencia de los niveles de normo peso, sobrepeso y obesidad según el IMC

IMC			
Muestra	Normo peso	Sobrepeso	Obesidad
30	37%	10%	53%

La mayoría de participantes presentaron valores de glucosa basal dentro del objetivo de control según la ADA 2020 (80-130 mg/dL), de otro lado casi la totalidad de participantes presentaron valores de lípidos preprandiales por encima de los objetivos de control, es decir, colesterol total hasta 200 mg/dL, triglicéridos hasta 150 mg/dL, LDL colesterol menor a 100 mg/dL (Tabla 2).

**Tabla 2:** resultado de los valores bioquímicos preprandiales de la muestra

Valores Bioquímicos Preprandiales			
Variable	Muestra	Normal	Elevado
Glucosa	30	90%	10%
Triglicéridos		60%	40%
Colesterol Total		13%	87%
Colesterol LDL		3%	97%

El consumo del desayuno alto en AGI permitió que un mayor porcentaje de participantes alcancen las metas de glucosa postprandial planteada por la Asociación Americana de Endocrinología Clínica (<140 mg/dL). Con el consumo del desayuno alto en AGI el 77% de participantes cumplieron con la meta de glucosa postprandial vs 53 % de los que consumieron el desayuno alto en AGS (p=0,02) (Tabla 3).

**Tabla 3:** comparación de porcentajes de los valores postprandiales de glucosa objetivo de la muestra:

Glucosa Postprandial Objetivo			
Variable	Rango	Porcentaje	P
Desayuno Insaturado	Menor a 140 mg/dL	76,70%	0,02*
	Mayor a 140 mg/dL	23,30%	
Desayuno Saturado	Menor a 140 mg/dL	53,30%	
	Mayor a 140 mg/dL	46,70%	

El análisis comparativo de los resultados bioquímicos postprandiales de la muestra, determinó que el consumo de AGI en el desayuno influyó en mayor medida que los AGS sobre los niveles de glucosa postprandial (p=0,01), más no sobre los niveles postprandiales de lípidos (Tabla 4).

**Tabla 4:** comparación de las medidas bioquímicas entre el desayuno con grasas insaturadas y con grasas saturadas de la muestra.

Variable	Tipo de desayuno	N	Preprandial			Postprandial			P
			mínimo	Máximo	media	mínimo	máximo	media	Valores postprandiales
Glucosa	Saturada	30	67,36	203,16	93,08	68,07	266,06	138,42	<b>0,01*</b>
	Insaturada		68,81	246,89	101,67	56	268,29	123,87	
Colesterol Total	Saturada	30	117,18	342,7	252	164,68	363,12	266,16	<b>0,92</b>
	Insaturada		114,1	341,23	256,01	164,68	354	266,82	
Triglicéridos	Saturada	30	74,9	320,3	146,1	103,67	331,28	177,02	<b>0,12</b>
	Insaturada		88,06	342,12	152,89	100,68	371,12	188,6	
LDL Colesterol	Saturada	30	69,7	255,43	174,43	85,78	282,43	179,88	<b>0,42</b>
	Insaturada		71,58	277,6	181,23	85,78	274,77	178,37	
HDL Colesterol	Saturada	30	32,45	69,13	47,99	36,06	69,43	51,56	<b>0,81</b>
	Insaturada		30,07	73,73	47,78	34,19	78,68	50,05	

## Discusión

Según varios estudios epidemiológicos, la DMT2 tiene una estrecha relación con problemas de sobrepeso u obesidad, aumentando el riesgo de desarrollo de enfermedades macro y micro vasculares (Kang *et al.*, 2015). En el presente estudio, los resultados antropométricos de los participantes, indican que la mayoría de personas tienen problemas de sobre nutrición, presentando elevación del tejido adiposo corporal y ante todo prevaleciendo la distribución central de la grasa. El tejido adiposo es un órgano endócrino que influye el metabolismo de la glucosa y lípidos por medio de la liberación de adipoquinas, factores pro inflamatorios y ácidos grasos libres, lo cual altera el metabolismo de la glucosa y la síntesis muscular de

ATP, promueve la síntesis de metabolitos lipídicos tóxicos y altera las señales de insulina. La insulinoresistencia del tejido adiposo se asocia con intolerancia a la glucosa y niveles plasmáticos elevados de ácidos grasos libres, lo cual promueve la gluconeogénesis hepática y altera la respuesta insulínica estimulada por la glucosa, complicando el control de la enfermedad y aumentando el riesgo de complicaciones micro y macro vasculares (Riobó Serván. 2013).

La asociación entre la ingesta de ácidos grasos saturados (AGS) y la diabetes tipo 2 no es clara. Los AGS de la dieta se han relacionado con riesgo incrementado de diabetes tipo 2 debido a evidencia previa de estudios prospectivos que encontraron una asociación entre los AGS con insulinosensibilidad o tolerancia a la glucosa

disminuida. Sin embargo, un meta análisis reciente, no encontró asociación entre AGS e incidencia de DMT2 (De Souza *et al.*, 2015; Gastaldelli. *et al.*, 2017). Evidencia reciente indica que la asociación entre AGS y DMT2 podría depender de la longitud de la cadena de carbonos, la fuente alimenticia y/o la sustitución de macronutrientes, lo cual no ha sido hasta el momento estudiado de forma suficiente (Ericson *et al.*, 2015; Sambra *et al.*, 2015; Liu *et al.*, 2018).

El propósito principal del presente estudio fue determinar la influencia del consumo de ácidos grasos saturados e insaturados sobre los valores posprandiales de glucosa y lípidos en personas con diabetes tipo 2, ya que, a pesar de los avances científicos, aún no existe un mecanismo exacto que determine la relación metabólica de los ácidos grasos con la glucosa sanguínea. Se cree en base a estudios realizados en animales con obesidad o diabetes mellitus, que las moléculas de los ácidos grasos saturados producen una alteración en los mecanismos implicados en el transporte del *GLUT 1* hasta la membrana celular o su incorporación a la célula una vez esté cargada de glucosa, siendo posiblemente el mecanismo por el cual las grasas saturadas influyen en mayor medida, en el incremento de los niveles postprandiales de glucosa (Forouhi *et al.*, 2014). En nuestro estudio efectivamente se encontró un mayor incremento de las cifras posprandiales de glucosa en los participantes que consumieron el desayuno con carga de grasas saturadas. Varios estudios de control glucémico, han demostrado que la mejora del control glucémico reduce notablemente la incidencia de eventos macro y micro vasculares en personas con diabetes mellitus 1 y 2 y por lo tanto el enfoque predominante del tratamiento ha sido la reducción de los niveles de HbA1c, haciendo énfasis en la glucosa basal, sin embargo, existen también estudios que sugieren que la excursión de las glucosas postprandiales es igualmente importante, o quizás más importante para conseguir los objetivos de HbA1C y reducir la incidencia de eventos cardiovasculares (Pérez 2006; Avogaro 2011; Clark 2012). Cabe recalcar que los estados de hiperglucemia postprandial están relacionados con el desarrollo y progresión de enfermedades macro vasculares, y existen también estudios prospectivos observacionales que han demostrado que la hiperglucemia postprandial es mejor predictor de retinopatía diabética que la HbA1C (Shiraiwa *et al.*, 2005; Ceriello, 2010). Ensayos clínicos practicados en animales hablan de un posible mecanismo de acción de los ácidos grasos insaturados por medio de la estimulación del *GLP-1*, evitando de esta manera el incremento de los niveles postprandiales de glucosa, lo cual concuerda con los hallazgos encontrados en el presente estudio.

Resultados de varios estudios, refuerzan la importancia del consumo de una dieta que minimice las elevaciones posprandiales de glucosa con el objetivo de reducir el riesgo de complicaciones y en el caso de nuestro estudio nos indica la influencia positiva del

consumo de un desayuno alto en ácidos grasos poliinsaturados, lo cual podría comprobarse en estudios de más larga duración y quizás con una mayor muestra para determinar si efectivamente las dietas con alto contenido de grasas poliinsaturadas generan un beneficio en el control de los lípidos basales y posprandiales y con esto se consigue disminuir el riesgo de complicaciones cardiovasculares en los pacientes con diabetes tipo 2.

De otro lado, no encontramos asociación entre el tipo de grasa consumida y los valores posprandiales de lípidos. Sabemos que las dislipidemias constituyen un factor independiente para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, varios estudios indican que el consumo de ácidos grasos poliinsaturados tiene un efecto hipo lipídico logrando disminuir el riesgo de mortalidad cardiovascular, siendo aún discutible su efecto en personas con DMT2. Existe un amplio desacuerdo en relación a los posibles efectos beneficiosos de la suplementación con ácidos grasos poliinsaturados en pacientes con diabetes y enfermedad cardiovascular. Los resultados conflictivos entre varios estudios originales y meta análisis podrían en parte ser explicados como resultado de diferentes dosis de suplementación y duración de la intervención (Kones *et al.*, 2017; Tenebaum *et al.*, 2018). Sería necesario estudios adicionales de intervención para demostrar la eficacia del consumo de alimentos altos en grasas poliinsaturadas o por medio de la suplementación con ácidos poliinsaturados para demostrar su efecto sobre las cifras de glucosa y lípidos posprandiales, pero ante todo para demostrar la efectividad del uso de este tipo de ácidos grasos en la reducción de la mortalidad cardiovascular en los pacientes con diabetes tipo 2.

Tomando en cuenta que el mejor predictor de mortalidad en personas con DMT2 es la glucosa postprandial, resulta indispensable conocer la relación directa de los distintos grupos de alimentos sobre dichas cifras, para de esta manera realizar las recomendaciones nutricionales de forma más adecuada y conseguir un control más integral de la enfermedad, con la finalidad de reducir el riesgo tanto micro como macro vascular en el paciente diabético, disminuyendo de esta manera la morbi-mortalidad ocasionada por la diabetes y mejorando la calidad de vida de los pacientes.

## Referencias

- Avogaro A. (2011). Postprandial Glucose: Marker or Risk Factor? *Diabetes Care*. **34**, 2333-2335.
- American Diabetes Association (2018). Standards of medical care in Diabetes. *Diabetes Care* **41**, S1-S154.
- Bonora E, Corrao G, Bagnardi V, Ceriello A. & Comaschi M. (2006). Prevalence and correlates of post-prandial hyperglycaemia in a large sample of patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia* **49**, 846-54.

- American Diabetes Association Standards of Medical Care in diabetes—2020. Accedido en [https://care.diabetesjournals.org/content/diacare/suppl/2019/12/20/43.Supplement\\_1.DC1/DC\\_43\\_S1\\_2020.pdf](https://care.diabetesjournals.org/content/diacare/suppl/2019/12/20/43.Supplement_1.DC1/DC_43_S1_2020.pdf) el 20 de febrero 2020.
- Cavalot F, Pagliarino A & Valle M. (2011). Postprandial blood glucose predicts cardiovascular events and all-cause mortality in type 2 diabetes in a 14-year follow-up: lessons from the San Luigi Gonzaga Diabetes Study. *Diabetes Care* **34**, 2237-43.
- Centers for Disease Control and Prevention (2016). About Underlying Cause of Death 1999–2015. CDC WONDER. Accedido en <http://wonder.cdc.gov/ucd-icd10.html>. el 03 de diciembre de 2019.
- Ceriello A. (2010) Point: Postprandial Glucose Levels Are a Clinically Important Treatment Target. *Diabetes Care* **33**, 1905-1907.
- Clark N. (2012). Postprandial Blood Glucose, Cardiovascular Events, and All-Cause Mortality: How Do We Use Postprandial Glucose in Clinical Practice?. *Clinical Diabetes* **30**, 67-69.
- De Souza RJ, Mente A, Maroleanu A, Cozma AI, Ha V, Kishibe T, Uleryk E, Budylowski P, Schunemann H, Beyene J. & Anand SS (2015) Intake of saturated and trans unsaturated fatty acids and risk of all-cause mortality, cardiovascular disease, and type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMJ* **351**, 3978.
- Ericson U, Hellstrand S, Brunkwall L & Schulz C-A, Sonestedt E, Wallström P, Gullberg B, Wirfält E, Orho-Melander M (2015). Food sources of fat may clarify the inconsistent role of dietary fat intake for incidence of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* **101**, 1065–1080.
- Forouhi NG, Koulman A, Sharp SJ, Imamura F, Kroger J, Schulze MB, Crowe FL, Huerta JM, Guevara M, Beulens JW, van Woudenberg GJ, Wang L, Summerhill K, Griffin JL, et al Feskens EJ, Amiano P, Boeing H, Clavel-Chapelon F, Dartois L, Fagherazzi G, Franks PW, Gonzalez C, Jakobsen MU, Kaaks R, Key TJ, Khaw KT, Kuhn T, Mattiello A, Nilsson PM, Overvad K, Pala V, Palli D, Quiros JR, Rolandsson O, Roswall N, Sacerdote C, Sanchez MJ, Slimani N, Spijkerman AM, Tjonneland A, Tormo MJ, Tumino R, Van der AD, Langenberg YT, Riboli C & Wareham E NJ (2014). Differences in the prospective association between individual plasma phospholipid saturated fatty acids and incident type 2 diabetes: the EPIC-InterAct case-cohort study. *Lancet Diabetes Endocrinol* **2**, 810–818.
- Gastaldelli A, Gaggini M & DeFronzo R. (2017). Role of Adipose Tissue Insulin Resistance in the Natural History of Type 2 Diabetes: Results from the San Antonio Metabolism Study. *Diabetes* **66**, 815-822.
- Gæde P, Andersen H, Parving H. & Pedersen O. (2018). Effect of a Multifactorial Intervention on Mortality in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* **358**, 580-591
- Goncalves Reis C, Camara C, Santos A & Dullius J. (2015). Safety in the hypertriglyceridemia treatment with n-3 polyunsaturated fatty acids on glucose metabolism in subjects with type 2 diabetes mellitus. *Nutr. Hosp.* **31**, 570-576.
- GBD 2015 Risk Factors Collaborators (2016). Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioral, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet* **388**, 1659-1724.
- Hanefeld M, Fischer S, Schmechel H, Rothe G. & Schulze. (1991). Diabetes Intervention Study: Multi-Intervention Trial in Newly Diagnosed NIDDM. *Diabetes Care* **14**, 308-317.
- Kang, MJ, Seo JS, Kim EM, Park MS, Woo MH, Ju, DL, Wie GA, Lee SM, Cha JA & Sohn, CM. (2015). Development of job standards for clinical nutrition therapy for dyslipidemia patients. *Clinical nutrition research* **4**, 76-89.
- King P, Peacock I & Donnelly R. (1999) The UK prospective diabetes study (UKPDS): clinical and therapeutic implications for type 2 diabetes. *Br J Clin Pharmacol* **48**, 643-8.
- Kones R, Howell S & Rumana U. (2017). n-3 Polyunsaturated Fatty Acids and Cardiovascular Disease: Principles, Practices, Pitfalls, and Promises - A Contemporary Review. *Med Princ Pract.* **26**, 497-508.
- Liu, S, van der Schouw Y & Soedamah-Muthu S.S. (2018). Intake of dietary saturated fatty acids and risk of type 2 diabetes in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition-Netherlands cohort: associations by types, sources of fatty acids and substitution by macronutrients. *Eur J Nutr.* **58**, 1125–1136.
- Mazzone T, Chait A. & Plutzky J. (2008). Cardiovascular disease risk in type 2 diabetes mellitus: insights from mechanistic studies. *Lancet* **371**, 1800–1809.
- Nathan DM, Lachin J, Cleary P, Orchard T, Brillon DJ, Backlund JY, O'Leary DH & Genuth S. (2003). Intensive diabetes therapy and carotid intima-media thickness in type 1 diabetes mellitus. Diabetes Control and Complications Trial; Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group. *N Engl J Med.* **5**, 2294-303.

NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC) (2016). Worldwide trends in diabetes since 1980: a pooled analysis of 751 population-based studies with 4.4 million participants. *Lancet* **387**, 1513-1530.

Pérez C & Guerrero C. Ácidos grasos en la dieta, diabetes mellitus e insulino resistencia. (2006). *Rev. Fac. Med.* **54**, 134-142.

Riobo-Serván P. (2013). Obesity and Diabetes. *Nutr Hosp.* **28**, 138-43.

Sambra Vásquez V, Rojas Moncada P, Basfi-fer K, Valencia A, Codoceo J, Inostroza, J, Carrasco F, & Ruz Ortiz M. (2015). Impacto de los ácidos grasos de la dieta sobre el perfil lipídico, la sensibilidad a la insulina y la funcionalidad de las células  $\beta$  pancreáticas en sujetos diabéticos tipo 2. *Nutrición Hospitalaria* **32**, 1107-1115.

Sánchez L. (2016). Efecto de un desayuno alto en ácidos grasos saturados vs insaturados, sobre las cifras postprandiales de glucosa y lípidos en pacientes Diabéticos tipo 2. Universidad Internacional del Ecuador (UIDE). Facultad de Ciencias Médicas, de la Salud y la vida. Escuela de Nutriología.

Shiraiwa T, Kaneto H, Miyatsuka T, Kato K & Yamamoto K. (2005). Postprandial Hyperglycemia Is a Better Predictor of the Progression of Diabetic Retinopathy than HbA1c in Japanese Type 2 Diabetic Patients. *Diabetes Care* **28**, 2806-2807.

Tenenbaum A, Fisman EZ. (2018). Omega-3 polyunsaturated fatty acids supplementation in patients with diabetes and cardiovascular disease risk: does dose really matter? *Cardiovasc Diabetol.* **17**, 119.

White W, Kupfer S, Zannad F, Mehta C. & Wilson C. (2018). Cardiovascular Mortality in Patients with Type 2 Diabetes and Recent Acute Coronary Syndromes from the EXAMINE Trial. *Diabetes Care* **39**, 1267-1273.