



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD

MAESTRÍA EN NUTRICIÓN CLÍNICA

TESIS

**“EFECTO DEL CONSUMO DE ALGA ESPIRULINA
(ARTHROSPIRA PLATENSIS) SOBRE EL PERFIL
LIPÍDICO Y CIRCUNFERENCIA DE CINTURA DE
PACIENTES CON SÍNDROME METABÓLICO”**

**Para obtener el título de
Maestro en Nutrición Clínica**

PRESENTA

Lic. en MC. Vargas Baños Horacio Rafael

Director

Dr. José Alberto Ariza Ortega

Codirectora

M. NH. Zuli Guadalupe Calderón Ramos

Comité tutorial

Dra. Esther Ramírez Moreno

Dr. Luis Delgado Olivares

Dra. Diana Patricia Olivo Ramírez

San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo. Mayo de 2025



Asunto: Autorización de impresión

Mtra. Ojuky del Rocío Islas Maldonado
Directora de Administración Escolar
Presente.

El Comité Tutorial del **Proyecto Terminal** del programa educativo de posgrado titulado **"Efecto del consumo de alga espirulina (*Arthrospira platensis*) sobre el perfil lipídico y circunferencia de cintura de pacientes con síndrome metabólico"**, realizado por el sustentante **Lic. en MC. Horacio Rafael Vargas Baños** con **número de cuenta 195003** perteneciente al programa de **Maestría en Nutrición Clínica**, una vez que ha revisado, analizado y evaluado el documento recepcional de acuerdo a lo estipulado en el Artículo 110 del Reglamento de Estudios de Posgrado, tiene a bien extender la presente:

AUTORIZACIÓN DE IMPRESIÓN

Por lo que el sustentante deberá cumplir los requisitos del Reglamento de Estudios de Posgrado y con lo establecido en el proceso de grado vigente.

Atentamente
"Amor, Orden y Progreso"
San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo a 24 de abril de 2025

El Comité Tutorial

 _____ Dr. José Alberto Ariza Ortega Directora	 _____ Mtra. Zuli Guadalupe Calderón Ramos Codirectora
 _____ Dra. Esther Ramírez Moreno Miembro del comité	 _____ Dr. Luis Delgado Olivares Miembro del comité
 _____ Dra. Diana Patricia Olivo Ramírez Miembro del comité	

Circuito ex-Hacienda la Concepción s/n Carretera
 Pachuca Actopan, San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo,
 México. C P 42172
 Teléfono: 52(771)7172000 Ext. 41524 y 41528
 nutricion@uaeh.edu.mx

DEDICATORIA

A mi familia, mi luz, mi mayor inspiración y la razón por la que nunca dejo de luchar por mis sueños, incluso cuando el camino parece incierto.

A Sara, mi madre, por tu amor incondicional, tu generosidad y cada esfuerzo por hacer de mí un hombre de bien. Gracias por infundir en mí la confianza y el optimismo que me ha impulsado a siempre seguir adelante.

A José, mi padre, por tu pasión incansable, que siempre me ha inspirado a dar lo mejor de mí. Gracias por contagiarme tu energía y tu visión, incluso cuando los retos parecen demasiado grandes.

A Samantha, mi hermana y mi mejor amiga, por ser mi cómplice y ver en mí a alguien en quien quiero convertirme. Gracias por animarme en cada paso y siempre caminar a mi lado.

A Yoselin, mi compañera de vida, por motivarme a ser mejor, por tu comprensión y paciencia en momentos de caos. Gracias por ser mi apoyo constante, mi equilibrio y mi lugar seguro.

AGRADECIMIENTOS

Con profunda estima, extiendo mi más sincera gratitud a mi director de tesis, el Dr. José Alberto Ariza Ortega, por su valiosa guía y su disposición constante para llevar a cabo este proyecto. Gracias por su paciencia, compromiso y por orientarme con claridad y dedicación a lo largo de todo el proceso.

Expreso mi agradecimiento a la Mtra. Zuli Calderón Ramos y a la Mtra. Lorena Fernández Cortés, por sus valiosos aportes y sugerencias que enriquecieron significativamente el desarrollo de este trabajo. Gracias por su tiempo e interés en mejorar cada parte del proyecto.

Me permito agradecer al Dr. Luis Delgado Olivares, a la Dra. Diana Patricia Olivo Ramírez y a la Dra. Esther Ramírez Moreno, por el compromiso que dedicaron a la revisión de este proyecto y cuyas observaciones han sido cruciales para fortalecer la calidad del trabajo final.

Al Dr. Carlos Enrique Cuevas Suárez, por su valiosa orientación en el desarrollo de los análisis estadísticos. Aprecio profundamente su apoyo y claridad para facilitar la comprensión y ejecución de este aspecto fundamental de mi trabajo.

Gracias al Comité de Ética en Investigación del Hospital “Dra. Columba Rivera Osorio” del ISSSTE, Pachuca, por la oportunidad de presentar este proyecto y abrirme las puertas para llevarlo a cabo con pacientes pertenecientes a la institución.

A la Dra. Xóchitl Naranjo, por su generosa colaboración en el proceso de captación de pacientes, lo cual fue esencial para el desarrollo de este proyecto.

A cada uno de ustedes, gracias de corazón por haber sido parte esencial en este camino.

ÍNDICE

Resumen	11
1. Marco Teórico	13
1.1 Antecedentes.....	13
1.1.1 Síndrome metabólico.....	13
1.1.2 Alga espirulina.....	22
2. Planteamiento del problema	33
3. Hipótesis	34
4. Justificación	35
5. Objetivos.....	36
5.1 Objetivo general	36
5.2 Objetivos específicos.....	36
6. Métodos y procedimientos	37
6.1 Tipo y diseño del estudio.....	37
6.2 Diagrama del estudio	37
6.3 Población de estudio.....	38
6.3.1 Cálculo del tamaño de muestra.....	38
6.3.2 Criterios de inclusión.....	38
6.3.3 Criterios de exclusión	38
6.3.4 Criterios de eliminación.....	39
6.4 Variables del estudio	39
6.4.1 Variable independiente:.....	39
6.4.2 Variables dependientes:.....	39
6.5 Procedimientos e instrumentos de estudio.....	42
6.5.1 Asignación de grupos	42
6.5.2 Obtención del producto	42
6.5.3 Obtención del placebo	44
6.5.4 Encapsulado y envasado.....	44
6.5.5 Medidas antropométricas.....	44
6.5.6 Valoración de presión arterial.....	45
6.5.7 Valoración de componentes bioquímicos.....	45
6.5.8 Valoración de calidad de la dieta.....	46

6.5.9 Valoración de Actividad Física	46
6.6 Análisis estadístico	46
6.7 Aspectos éticos	47
7. Resultados.....	48
7.1 Características de la población.	48
7.2 Calidad de la dieta y actividad física de la población.....	51
7.3 Efecto del consumo de alga espirulina en la CC y la concentración de lípidos.	52
8. Discusión	57
9. Conclusión.....	65
10. Fortalezas y debilidades de la investigación.....	66
11. Referencias bibliográficas	67
ANEXOS	94

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Criterios diagnósticos para síndrome metabólico	14
Tabla 2. Enfoque terapéutico del síndrome metabólico	20
Tabla 3. Composición química de la espirulina.	23
Tabla 4. Definición de las variables del estudio	39
Tabla 5. Declaración nutrimental del alga espirulina	43
Tabla 6. Frecuencia de variables categóricas	48
Tabla 7. Comparación de edad y parámetros dietéticos basales.....	49
Tabla 8. Frecuencia de factores de riesgo metabólico	50
Tabla 9. Comparación de los componentes riesgo metabólico basales	51
Tabla 10. Comparación de los parámetros dietéticos y frecuencia de actividad física	52
Tabla 11. Cambios en lípidos séricos y circunferencia de cintura	53
Tabla 12. Alfa de cambio de los componentes de riesgo metabólico.....	54
Tabla 13. Regresión lineal simple para el efecto de alga espirulina sobre componentes de riesgo metabólico.....	54
Tabla 14. Regresión lineal múltiple para el efecto de alga espirulina, actividad física y dieta sobre los componentes de riesgo metabólico.	55

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Fisiopatología del síndrome metabólico	15
Figura 2. Cianobacteria <i>Arthrospira platensis</i>	22
Figura 3. Diseño experimental	37
Figura 4. Suplemento de alga espirulina	43

Abreviaturas

AE: Alga espirulina
AF: Actividad física
AHA: Asociación americana del corazón
AACE: Asociación americana de endocrinología
AHEI: Índice Alternativo de Alimentación Saludable
ALAD: Asociación Latinoamericana de Diabetes
ATP III: Panel de tratamiento para adultos III
ATP: Adenosín trifosfato.
AT1: Angiotensina 1
CHO: Carbohidratos
CET: Cambio en el estilo de vida terapéutico
CC: Circunferencia de cintura
CT: Colesterol total
CRM: Componentes de riesgo metabólico
dl: Decilitros
DM2: Diabetes mellitus tipo 2
DPP: Dipeptilpeptidasa
DRC: Dieta con restricción calórica
EGIR: Grupo Europeo de Resistencia a la Insulina
ENSANUT: Encuesta de salud y nutrición
g: Gramos
GAA: Glucosa alterada de ayuno
GET: Gasto Energético Total
GEB: Gasto Energético Basal
GI: Glucemia en ayunas
GLA: Ácido gamma linolénico
HDL: Lipoproteínas de alta densidad
HMG-CoA: Enzima hidroximetil-glutaril-coenzima A

HOMA-IR: Homeostatic model assessment
IDF: Federación internacional de diabetes
IECA: Inhibidores de enzima convertidora de angiotensina
IL-1: Interleucina 1
IL 6: Interleucina 6 (iIL-6)
IMC: Índice de masa corporal
IPAQ: Cuestionario Internacional de Actividad Física
ISAK: International Society for the Advancement of Kinanthropometry
ISSSTE: Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado
ITG: Intolerancia a la glucosa
LDL: Lipoproteínas de baja densidad
Kcal: kilocalorías
Kg: Kilogramos
mmHg: Milímetros de mercurio
mg: Miligramos
ml: Mililitros
 μm : Micrómetros
NOM: Norma Oficial Mexicana
OMS: Organización Mundial de la Salud.
PAI-I: Inhibidor del activador del plasminógeno I
PCR: Proteína C reactiva
pg: Picogramos
PGF: Programa de ejercicio físico
PPAR- α : Receptor alfa activado por proliferadores peroxisomales
RI: Resistencia a la insulina
SM: Síndrome metabólico
TGL: Triglicéridos
TNF- α : Factor de necrosis tumoral alfa
VLDL: Lipoproteínas de muy baja densidad

RESUMEN

El síndrome metabólico (SM) es un conjunto de alteraciones metabólicas que incluyen un aumento de la circunferencia de cintura (CC), dislipidemia, hipertensión arterial e hiperglucemia. En México, su prevalencia se encuentra entre el 31% y el 54%, lo cual es elevado, además, representa un alto riesgo de desarrollar complicaciones como enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus. Se ha reportado que algunos suplementos con compuestos bioactivos como lo es el alga espirulina (AE), aporta beneficios en este tipo de padecimientos. El objetivo de este trabajo fue evaluar el efecto del consumo de AE en el perfil lipídico (colesterol total [CT], triglicéridos [TGL], colesterol de alta densidad [HDL]) y en la CC de pacientes con SM. Se trató de un estudio experimental de grupos paralelos, controlado con placebo, en el que se incluyeron pacientes entre los 30 y 60 años, con diagnóstico de SM según ATP-III. El grupo experimental estuvo conformado por 14 pacientes (11 mujeres y 3 hombres) y el grupo control por 16 (10 mujeres y 6 hombres), a los que se les administraron cápsulas con 3 g/día de AE y celulosa microcristalina, respectivamente, durante 12 semanas. Los resultados se analizaron con pruebas de chi cuadrada, U de Mann-Whitney, t de Student y regresión lineal, donde el grupo experimental mostró diferencias significativas en algunos de los componentes de riesgo metabólico (CRM) ($p < 0.05$). Se observó una disminución en la CC (103.2 ± 11.5 a 98.4 ± 10.6) y TGL (222.5 ± 88.6 a 183.3 ± 74.9), así como un aumento de HDL (37.5 ± 10.5 a 43.4 ± 12.9). A su vez, la variación en la dieta y actividad física (AF) de esta investigación no contribuyó a los cambios en CC, HDL y TGL (p [cambio de F] = 0.9, 0.3 y 0.1, respectivamente). En conclusión, la suplementación con AE tuvo un efecto beneficioso sobre los CRM, específicamente la CC y los niveles plasmáticos de HDL y TGL.

Palabras clave: Alga espirulina; *Arthrospira platensis*; lípidos; síndrome metabólico; suplemento alimenticio.

ABSTRACT

Metabolic syndrome (MetS) is a cluster of metabolic abnormalities that include increased waist circumference (WC), dyslipidemia, hypertension, and hyperglycemia. In Mexico, its prevalence ranges from 31% to 54%, which is considered high. Moreover, it represents a significant risk for developing complications such as cardiovascular disease and type 2 diabetes. Some supplements containing bioactive compounds, such as Spirulina (SP), have been reported to provide benefits in managing this condition. The aim of this study was to evaluate the effect of SP consumption on lipid profile (total cholesterol [TC], triglycerides [TG], high-density lipoprotein cholesterol [HDL-C]) and WC in patients with MetS. This was a placebo-controlled, parallel-group experimental study, which included patients aged 30 to 60 years diagnosed with MetS according to the ATP-III criteria. The experimental group consisted of 14 participants (11 women and 3 men), while the control group included 16 participants (10 women and 6 men). Participants were administered capsules containing 3 g/day of SP and microcrystalline cellulose, respectively, for 12 weeks. The results were analyzed using chi-square, Mann-Whitney U, Student's t-test, and linear regression analyses. The experimental group showed statistically significant differences in some metabolic risk components (MRCs) ($p < 0.05$). A reduction was observed in WC (103.2 ± 11.5 to 98.4 ± 10.6) and TG levels (222.5 ± 88.6 to 183.3 ± 74.9), as well as an increase in HDL-C (37.5 ± 10.5 to 43.4 ± 12.9). Additionally, dietary and physical activity (PA) variations in this study did not contribute to the changes in WC, HDL-C, or TG (p for change in F = 0.9, 0.3, and 0.1, respectively). In conclusion, SP supplementation had a beneficial effect on MRCs, specifically on WC and plasma levels of HDL-C and TG.

Keywords: Spirulina algae; *Arthrospira platensis*; lipids; metabolic syndrome; nutritional supplement.

1. MARCO TEÓRICO

1.1 Antecedentes

1.1.1 Síndrome metabólico

El síndrome metabólico (SM), es un grupo de afecciones que, en conjunto aumentan el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2 (DM2), y se caracteriza por un conjunto de factores de riesgo fisiológicos, bioquímicos, clínicos y metabólicos. Estos factores de riesgo, incluyen a la obesidad, resistencia a la insulina (RI), hipertensión y dislipidemia (1,2). De acuerdo con Alberti et al. (3), quien reportó, que los pacientes que tienen SM, aumentan 5 veces más, el riesgo de desarrollar DM2, y el doble de riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, en los próximos 5 a 10 años. Además, un paciente con SM, presenta entre 2 y 4 veces más probabilidad de sufrir un accidente cerebrovascular, y entre 3 y 4 veces más posibilidades de experimentar un infarto al miocardio (4).

Las alteraciones antes mencionadas, se deben principalmente a un estado proinflamatorio, en la que hay una producción anormal de citocinas como el factor de necrosis tumoral α , interleucina 1 (IL-1), interleucina 6 (IL-6), leptina, adiponectina, factor activador de plasminógeno, resistina y proteína C reactiva (PCR). Mohammadi et al. (5) demostraron un incremento significativo en las concentraciones de citocinas en pacientes con SM en comparación con sujetos sanos. En su estudio, los niveles del factor de necrosis tumoral α (TNF- α) fueron de 15.94 ± 0.89 pg/ml en el grupo control y 140.69 ± 10.40 pg/ml en pacientes con SM; los de IL-6 fueron de 4.6 ± 0.2 pg/ml y 98.14 ± 17.94 pg/ml, respectivamente, mientras que los valores de PCR fueron de 0.4 mg/dl en sujetos sanos y 5 mg/ml en pacientes con SM (5). Esta evidencia sugiere que el SM, especialmente cuando se asocia con obesidad abdominal, se vincula con una mayor concentración de IL-6 y TNF- α , que son liberados principalmente por macrófagos infiltrados en el tejido adiposo (6-8).

1.1.1.1 Criterios diagnósticos

El SM fue descrito por Raven en 1988 como síndrome X, desde entonces, organizaciones internacionales (tabla 1), la han definido utilizando diferentes criterios para su diagnóstico (1).

Tabla 1. Criterios diagnósticos para SM (9-13).

Organización	OMS	EGIR	ATP III	AACE	AHA	IDF
Año	1998	1999	2001	2003	2005	2005
Resistencia a la insulina	DM2, GAA, ITG	Insulina plasmática > p75	Ninguno	GAA-ITG	Ninguno	Ninguno
Definido por:	RI+ 2	IR+ 2	3 +	RI+1	3 +	CC + 2
Obesidad central (cm)						
CC hombre	> 0.90	> 90	> 102	—	> 102	> 90
CC mujer	> 0.84	> 80	> 88	—	> 88	> 80
IMC (kg/m²)	> 30	—	—	≥ 25	—	—
Lípidos (mg/dl)						
Triglicéridos	≥ 150	≥ 150	≥ 150	≥ 150	≥ 150/T	≥ 150 / T
HDL hombre	< 35	< 39	< 40	< 40	< 40 / T	< 40 / T
HDL mujer	< 39	< 39	< 50	< 50	< 50 / T	< 50 / T
Presión arterial (mmHg)	≥ 140/90	≥ 140/90 o en T	≥ 130/85	≥ 130/85	≥ 130/85 o en T	≥ 130/85 o en T
Glucosa en ayuno (mg/dl)	GAA, ITG DM2	GAA, ITG	>110 (incluida DM2)	GAA, ITG	> 100 ó en T	>100 o DM2 previamente diagnosticada
Otros	μAlbum	—	—	Otras	—	—

OMS: Organización Mundial de la Salud; EGIR: European Group of Insulin Resistance; ATP III: Adult Treatment Panel III; AACE: American Association of Clinical Endocrinologists; IDF: International Diabetes Federation; AHA: American Heart Association; GAA: glucemia alterada en ayunas; ITG: intolerancia a la glucosa; HDL: Lipoproteína de alta densidad; T: Tratamiento; DM2: diabetes mellitus tipo II; μAlbum: Microalbuminuria; CC: Circunferencia de cintura; IR+2: presencia de resistencia a la insulina más dos criterios adicionales; 3+: tres o más criterios presentes; CC + 2: circunferencia de cintura aumentada más dos criterios adicionales.

Actualmente, los criterios de diagnóstico más utilizados, de acuerdo a su aplicación clínica, son los reportados por la National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III, por sus siglas en inglés) (11).

1.1.1.2 Etiología y fisiopatología

La fisiopatología, es el estudio de los procesos patológicos físicos y químicos, que tienen lugar en el organismo. En la figura 1, se muestra un resumen de la fisiopatología, los componentes del SM y la relación que tienen entre sí, hasta llegar a sus complicaciones.

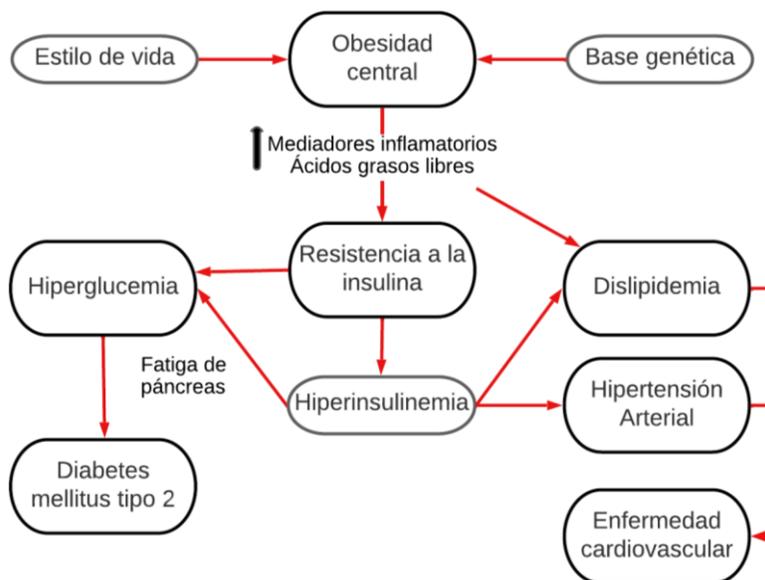


Figura 1. Fisiopatología del SM (14).

Emanuela et al. (15), indicaron que el SM, tiene su origen en el exceso de peso, especialmente en la obesidad abdominal, por lo que ambos estados (sobrepeso y obesidad), están ligados a un proceso de inflamación crónica, clasificada como de bajo grado, el cual desempeña un papel crucial, en la generación de citocinas que promueven la RI, y está última, promueve el desarrollo de hiperinsulinemia, que son los desencadenantes de las enfermedades relacionadas con el SM, como la dislipidemia, la hipertensión y la hiperglucemia (16-18).

1.1.1.2.1 Obesidad central

Se determina por el aumento de la circunferencia de cintura (CC), la cual se origina a causa de un aumento en la ingesta de alimentos, lo que resulta en un balance energético positivo. A lo largo del tiempo, este desequilibrio conduce a la acumulación de lípidos, y el tejido adiposo experimenta adaptaciones, incluyendo la generación de nuevos adipocitos mediante un proceso conocido como hiperplasia adipocitaria (19, 20). Sin embargo, la capacidad del tejido adiposo, para responder a la necesidad de almacenamiento de grasa es limitada, y si se

excede, puede llevar a la hipertrofia de los adipocitos y desencadenar una respuesta inflamatoria. La hipertrofia de los adipocitos, conduce a la formación de adipocitos disfuncionales, y a la infiltración de macrófagos en el tejido adiposo (19). Esta infiltración de macrófagos, junto con la presencia de adipocitos disfuncionales, da lugar a una mayor producción de citocinas proinflamatorias, como el TNF- α , la IL-6, el inhibidor del activador del plasminógeno I (PAI-I) y ácidos grasos libres (AGL), dando origen a una inflamación crónica subclínica, inicialmente localizada en el tejido adiposo, que se extiende como una inflamación crónica lo que afecta a otros órganos (21). En esta secuencia de eventos, también se produce una acumulación inapropiada de grasa, que afecta a otros órganos, como el hígado, tejido muscular, corazón y páncreas, entre otros, lo cual causa alteraciones en su funcionamiento, lo que conduce a la aparición de lipotoxicidad en estos órganos, y como resultado final, puede desencadenarse RI en los mismos (22-25).

1.1.1.2.2 Resistencia a la insulina

La insulina es una hormona compuesta por 51 aminoácidos, que es producida y liberada por las células beta del páncreas, y desempeña un papel crucial en la regulación de la glucosa en el cuerpo, así como en el crecimiento y metabolismo celular (26-27). La RI se define como la reducción en la capacidad de la insulina, para generar la respuesta fisiológica necesaria, para mantener el equilibrio de la glucosa en el cuerpo (28-30). Como se ha informado, la RI se origina a partir de la lipotoxicidad asociada al sobrepeso y la obesidad, no obstante, es crucial destacar que la predisposición genética desempeña un papel significativo en su desarrollo, ya que diversos genotipos favorecen la acumulación de tejido adiposo, especialmente a nivel abdominal, el deterioro de las vías de señalización, así como los defectos en el receptor de insulina, que contribuye de manera adicional al desarrollo de mayor RI e hiperinsulinemia por compensación (16, 31), como se reportó en un estudio, donde se investigó la relación de la RI y la hiperinsulinemia, se concluyó que están estrechamente relacionadas, y rara vez existen de forma aislada (32), debido a que la resistencia a la acción de ésta hormona, se compensa con un aumento en su secreción, por la célula β pancreática, de lo cual resulta la hiperinsulinemia (14, 30).

1.1.1.2.3 Dislipidemia

En condiciones fisiológicas normales, la insulina desempeña un papel anabólico al inhibir la lipólisis y la gluconeogénesis hepática, mientras incrementa la captación de glucosa en el hígado, los músculos y los tejidos adiposos (33). Sin embargo, cuando se desarrolla RI en los tejidos grasos, se ve afectada la inhibición de la lipólisis mediada por la insulina (34). Este fenómeno conduce a un aumento en los AGL, empeorando la resistencia a la insulina al provocar alteraciones en la cascada de señalización de la insulina en varios órganos, creando así un círculo vicioso. Los ácidos grasos libres actúan sobre el hígado para promover tanto la gluconeogénesis como la lipogénesis (35, 36), dado que la RI reduce la actividad de la enzima lipoproteína lipasa, lo que disminuye la eliminación tanto de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) como de quilomicrones, contribuyendo aún más a la hipertrigliceridemia (37).

La hiperinsulinemia compensatoria, resultado de la resistencia a la insulina, estimula la lipólisis en los adipocitos, lo que incrementa los niveles de AGL en la circulación (34, 35). Estas concentraciones elevadas de AGL favorecen la síntesis de ésteres de colesterol y triglicéridos (TGL), y posteriormente, la producción de VLDL ricas en TGL. A su vez, las VLDL activan la proteína de transferencia de ésteres de colesterol (CETP), que facilita el intercambio de TGL de las VLDL hacia las HDL. Como consecuencia, se forman partículas de HDL enriquecidas en TGL y pobres en ésteres de colesterol, lo que las vuelve más susceptibles a la degradación (33, 38, 39). Este mecanismo contribuye a la hipertrigliceridemia y a la reducción de los niveles de colesterol HDL, alteraciones características del SM.

1.1.1.2.4 Hipertensión

La elevación de la presión arterial constituye otro criterio relevante para el diagnóstico del SM. Sin embargo, los mecanismos precisos que explican cómo el SM contribuye a la hipertensión y a la progresión de la lesión en los órganos diana aún no se comprenden completamente, por lo que continúan siendo un área importante de investigación. No obstante, se ha observado que la obesidad, en particular la visceral, desencadena la activación de mecanismos que tienen como consecuencia la elevación de la presión arterial (40). Uno de ellos es el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), cuya activación, junto con el aumento de la actividad del sistema nervioso simpático (SNS), incrementa la reabsorción

renal de sodio, lo que resulta en un estado de hipervolemia y, en consecuencia, el aumento de la presión arterial (40-42). Sumado a esto, la compresión física de los riñones causada por el aumento de la grasa dentro y alrededor de los riñones también puede estimular la reabsorción renal de sodio y contribuir a la activación del SRAA en la obesidad (43-45). A medida que persiste la obesidad, las alteraciones metabólicas progresivas, incluida la RI, la hiperinsulinemia compensatoria, la hiperglucemia y la dislipidemia, pueden favorecer de manera sinérgica, la inflamación y la aterosclerosis, interactuando con la hipertensión para provocar daños adicionales en los riñones y el sistema cardiovascular, lo que a su vez agrava la hipertensión, estableciendo un círculo vicioso (40).

Es importante destacar, que tanto la hiperinsulinemia como la RI pueden promover *per se* el desarrollo de la hipertensión arterial. Ya que, se ha demostrado que la insulina tiene efectos antinatriuréticos, lo que implica una mejora en la reabsorción renal de sodio y una estimulación del SNS (40, 46). Este punto se respalda con los hallazgos de Ferrannini et al. (47), quienes evaluaron la sensibilidad a la glucosa de pacientes con hipertensión arterial y observaron una relación inversa entre la captación de glucosa y la presión arterial. Estos resultados sugieren que la hipertensión arterial está vinculada a un estado de RI, y además, se correlaciona con la gravedad de la hipertensión (47, 48).

1.1.1.2.5 Hiperglucemia

La elevación de los niveles de glucosa en sangre en SM, puede ser consecuencia de la RI crónica, ya que, en circunstancias normales, el tejido muscular esquelético, es el principal receptor de la glucosa en el organismo, gracias a la acción de la insulina, pero en el estado de la RI, esta captación de glucosa no funciona de manera eficiente, lo que provoca un incremento en los niveles de glucosa en la sangre (49). Además de lo mencionado anteriormente, el hígado comienza a generar y liberar glucosa en el torrente sanguíneo, ya que la insulina no puede inhibir de manera eficaz la gluconeogénesis hepática, debido a este estado de resistencia (50). La exposición crónica a glucosa y AGL en concentraciones elevadas, induce estrés oxidativo que puede causar fatiga y disfunción de las células beta pancreáticas y posteriormente, la apoptosis de dichas células, disminuyendo la producción de insulina, este desequilibrio metabólico, da origen a la hiperglucemia, que con el tiempo evoluciona a DM2 (51).

1.1.1.3 Epidemiología

El SM se ha convertido en uno de los mayores problemas de salud a nivel mundial. La prevalencia varía notablemente, debido a la existencia de diferentes puntos de corte, por lo que según Noubiap et al. (52), entre el 12.5% y el 31.4% de la población mundial padece de SM, y las regiones mayormente afectadas fueron América y el Mediterráneo oriental.

En Estados Unidos el SM ha mostrado un incremento sostenido. Según datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (NHANES), y con base en los criterios diagnósticos establecidos por la ATP III, la prevalencia de adultos mayores de 20 años con SM pasó del 37.6% al 41.8% entre 2011 y 2018 (53). Mientras que, en Latinoamérica, según Márquez et al. (54), la prevalencia general del SM fue del 24.9%, según los criterios establecidos por el ATP III. Además, este síndrome mostró una ligera mayor frecuencia en mujeres (25.3%) en comparación con hombres (23.2%). Asimismo, la prevalencia más alta se observó en el grupo de edad de mayores de 50 años (55-58).

Cabe destacar que, la prevalencia de SM en la población mexicana varió dependiendo de los puntos de corte utilizados para el diagnóstico. De acuerdo al metaanálisis realizado por Gutiérrez et al. (59), se observó que, empleando los criterios de ATP III, la prevalencia fue del 36%, mientras que, según la IDF, fue del 54%. Asimismo, según el modelo de efectos aleatorios, la prevalencia combinada del SM en poblaciones mexicanas adultas sanas fue del 41%. Respecto a la prevalencia de SM de acuerdo al sexo, los hombres mexicanos presentaron una tasa del 39%, mientras que en las mujeres mexicanas fue del 38% (59, 60). A nivel regional, en el estado de Hidalgo, aunque no se disponen de datos precisos sobre la prevalencia de SM, se sabe que esta es tres veces mayor a la de DM2 (61, 62). Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) del 2018, el 12.8% de las personas mayores de 20 años padece DM2, lo que sugiere que aproximadamente el 38.4% de la población mayor a 20 años podría presentar SM (63).

1.1.1.4 Tratamiento

El tratamiento del SM, tiene como objetivo mejorar la “calidad de vida relacionada con la salud” (CVRS) (64), y disminuir el riesgo de complicaciones, como enfermedades cardiovasculares y DM2. Por lo anterior, es fundamental, el control de los indicadores bioquímicos, como es el caso del perfil lipídico. El manejo general implica la implementación de cambios en el estilo de vida y el tratamiento farmacológico (65) (Tabla 2).

Tabla 2. Enfoque terapéutico del SM (66).

Componentes	Terapéutica propuesta
Obesidad abdominal o aumento de Circunferencia de Cintura	Reducción del 10 al 20% del exceso de peso
	Ejercicio programado
	Dieta tipo “mediterránea”
	Déficit calórico
	Abandono del tabaco
Presión arterial elevada	Reducción de la ingesta de alcohol
	Reducción del 10 al 20% del exceso de peso
	Ejercicio programado
	Reducción de ingesta de sodio
	Abandono del tabaco
Hiperglucemia	Reducción de la ingesta de alcohol
	Farmacoterapia (Bloqueadores AT1, IECA-bloqueadores de canales cálcicos)
	Ácidos Omega 3
	Dieta baja en CHO simples
	Dieta con alimentos de baja carga glucémica.
HDL (bajo) y TGL (elevados) - Dislipidemia	Ejercicio programado
	Metformina, tiazolidinedionas, inhibidores DPP IV, insulinoscretagogos, insulina.
	Abandono del tabaco
	Reducción de la ingesta de alcohol
	Ácidos Omega 3
HDL (bajo) y TGL (elevados) - Dislipidemia	Dieta con alimentos de bajo índice glucémico.
	Reducción dietética de grasas saturadas y grasas trans
	Alimentos ricos en grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas
	Alimentos con fitoesteroles/esteroles
	Ejercicio programado
HDL (bajo) y TGL (elevados) - Dislipidemia	Abandono del tabaco
	Reducción de la ingesta de alcohol
	Ácidos Omega 3 como antioxidante
	Estatinas, según guías basadas en riesgo cardiovascular, fibratos

AT1: Angiotensina 1; IECA: Inhibidores de Enzima Convertidora de Angiotensina; DPP-IV: Dipeptil peptidasa tipo 4; CHO: Carbohidratos; HDL: Lipoproteínas de alta densidad; TGL: Triglicéridos.
Fuente: adaptado de Guzman et al (66).

Para comenzar el tratamiento del SM, el primer paso es implementar un enfoque no farmacológico. La Asociación Americana de Diabetes, recomienda que todas las personas en riesgo de desarrollar DM2 sigan estas directrices nutricionales: en primer lugar, las personas con sobrepeso u obesidad deben lograr y mantener una pérdida de peso mínima del 5%. Es

esencial adoptar un patrón alimenticio que incluya verduras sin almidón, frutas enteras, legumbres, cereales integrales, nueces, semillas y productos lácteos bajos en grasa, mientras se reduce el consumo de carne, bebidas azucaradas, dulces, cereales refinados y alimentos ultraprocesados (67, 68). Además, se aconseja consumir al menos 14 g de fibra por cada 1,000 calorías y limitar los azúcares añadidos a menos del 10% del total de calorías diarias. También se recomienda un plan de alimentación que enfatice los elementos de la dieta mediterránea, rica en grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas y ácidos grasos de cadena larga, como los que se encuentran en el pescado graso, nueces y semillas. Es importante evitar las grasas trans o limitar su ingesta a menos del 1% del total de calorías (67, 68). La OMS, sugiere que las grasas saturadas no superen el 10% del total de la ingesta calórica y se debe aumentar el consumo de lípidos monoinsaturados y poliinsaturados hasta el 20% del total de calorías (68-71). Asimismo, se recomienda reducir la ingesta de sodio a entre 1.5 y 2.3 g por día (68, 71, 72). Para quienes consumen alcohol, se sugiere hacerlo con moderación: una unidad estándar de alcohol o menos por día para mujeres y hasta dos unidades para hombres (68, 71).

En cuanto a la actividad física (AF), se recomienda que los adultos con riesgo de enfermedades metabólicas realicen al menos 150 minutos de actividad aeróbica de intensidad moderada a vigorosa por semana, distribuidos en al menos tres días y evitando más de dos días consecutivos sin ejercicio. Para personas más jóvenes y en mejor condición física, puede ser suficiente realizar 75 minutos por semana de entrenamiento de alta intensidad o intervalos. Además, se aconseja realizar de dos a tres sesiones de ejercicios de resistencia por semana en días no consecutivos (71, 73-76). También es crucial fomentar la reducción del tiempo sedentario, es decir, aquellas actividades de baja energía como trabajar sentado frente a una computadora o ver televisión, interrumpiendo estos períodos cada 30 minutos con breves pausas para pararse, caminar o realizar otras actividades físicas ligeras (67, 77). En resumen, seguir estas recomendaciones nutricionales y de AF puede contribuir significativamente a la prevención y manejo del SM, mejorando la calidad de vida de las personas en riesgo.

El tratamiento farmacológico debe implementarse cuando los factores de riesgo aumentan, o bien, cuando los tratamientos no farmacológicos no producen los resultados esperados. Además, es necesario cuando existe un riesgo significativo de daño tisular y complicaciones,

como en el caso de la DM2 e hipertensión arterial (78). En este contexto, las principales intervenciones farmacológicas incluyen el tratamiento de la dislipidemia con estatinas y fibratos, así como la reducción del riesgo protrombótico con fármacos antiplaquetarios. También es relevante el uso de sensibilizadores de insulina para disminuir el riesgo de diabetes y, por supuesto, el empleo de fármacos antihipertensivos (Tabla 2) (66, 78, 79). Cabe mencionar que estos medicamentos deben prescribirse de manera individual, de acuerdo con cada componente del SM que presente el paciente, ya que no existe un tratamiento farmacológico único para el SM. De hecho, algunos componentes de este síndrome requieren el uso prolongado de múltiples medicamentos, lo cual representa un desafío para los pacientes debido a la polifarmacia y la disminución en el cumplimiento del tratamiento (78, 79). Por lo tanto, existe un interés creciente en el uso de compuestos naturales para reducir el riesgo y la progresión del SM. Tal es el caso de sustancias complementarias no farmacológicas, como la fibra, los ácidos grasos poliinsaturados y fitonutrientes como la ficocianina, tienen un papel positivo en el tratamiento de patologías asociadas al SM (79, 80), por lo que suplementos como el alga espirulina (AE), ricos en estos compuestos, podrían ofrecer beneficios adicionales en el tratamiento (81-86).

1.1.2 Alga espirulina

El AE, es el nombre habitual que se le ha dado a la *Arthrospira platensis*, es un alga microscópica, perteneciente a las cianobacterias, que son microorganismos unicelulares de color verde/azul, y recibe su nombre debido a la forma espiral de sus tricomas (filamentos), como se muestra en la figura 2 (87).

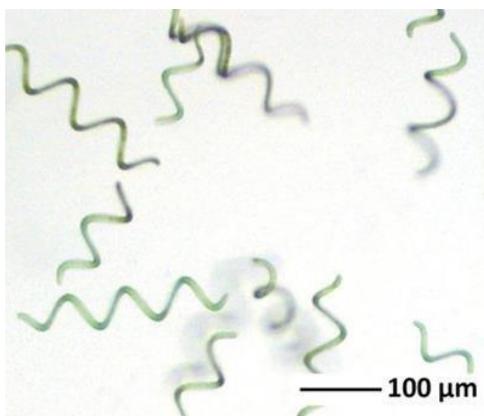


Figura 2. Cianobacteria *Arthrospira platensis*, vista desde un microscopio (87).

1.1.2.1 Características nutricionales del alga espirulina

En términos nutricionales, el AE, es un alimento rico en macro y micronutrientes, incluyendo proteínas de alta calidad, vitaminas, minerales, lípidos, fibra y fitonutrientes, por lo que se le ha dado una mayor importancia, a su ingesta y producción comercial, y es principalmente utilizada para la elaboración de suplementos alimenticios para el consumo humano. En la tabla 3 se muestra el contenido nutricional por cada 100 g de AE (88).

Tabla 3. Composición química de la espirulina.

Compuesto	Contenido en 100 g
Proteínas (g)	35.4 – 70
Aminoácidos	
Glutamato	7.0 – 7.3
Leucina	5.9 – 8.4
Aspartato	5.2 – 6.0
Lisina	2.6 – 4.6
Tirosina	2.6 – 3.4
Fenilalanina	2.6 – 4.1
Metionina	1.3 – 2.7
Lípidos (g)	4.0 – 16.0
Ácidos grasos (%)	
Palmítico	25.8 – 44.9
Gama – linolénico	17.1 – 40.1
Linoleico	11.1 – 12.0
Palmitoleico	2.3 – 3.8
Esteárico	1.7 – 2.2
Carbohidratos (g)	14.0 – 19.0
Polisacáridos	11.0 – 12.0
Fibra	3.0 – 7.0
Minerales (mg)	
Calcio	468
Hierro	87.4
Fósforo	961
Yodo (mcg)	142
Magnesio	319
Zinc	1.45
Selenio (mcg)	25.5
Cobre	0.47
Manganeso	3.26
Cromo (mcg)	<400
Potasio	1,660
Sodio	641

Tabla 3. Continuación de la composición química de la espirulina.

Compuesto	Contenido en 100 g
Vitaminas (g)	
Vitamina A (β -caroteno) UI	352.000
Vitamina K (mcg)	1090
B12 (mcg)	162
B2 (mg)	3.0 – 4.6
B6 (mg)	0.5 – 0.96
B3 (mg)	13.0 – 15.0
Ácido fólico (mg)	0.05 – 9.92
Vitamina E	0.4 – 9.8
Fitonutrientes (g)	
Flavonoides	0.1 – 0.9
Carotenoides	0.3 – 2.6
Ficocianina – C	13.5 – 14.8
Aloficocianina	2.3
Clorofila	1 – 2
Zeaxantina (mg)	101

1.1.2.1.1 Proteínas

Las proteínas son macronutrientes complejas que desempeñan muchas funciones vitales en el organismo, están compuestas por diferentes aminoácidos, lo que implica que la calidad nutricional de una proteína se determina fundamentalmente por el contenido, la proporción y la disponibilidad de estos aminoácidos (89, 90). El contenido proteico del AE varía según la forma de cultivo, la estación y la ubicación geográfica. No obstante, se han identificado en ella aminoácidos esenciales como la leucina, la metionina, la fenilalanina y la lisina (91). Estos aminoácidos son cruciales para la síntesis de proteínas, así como para la producción de hormonas y neurotransmisores, incluidos aquellos que regulan el apetito y el estado de ánimo, lo que puede facilitar la adherencia a una dieta saludable y mejorar la sensibilidad a la insulina, lo cual es beneficioso para las personas con SM (92). De hecho, se ha demostrado que la espirulina contiene aminoácidos esenciales en las proporciones recomendadas por la FAO (Food and Agriculture Organization of the United Nations), comparables con los estándares proteicos de la carne, los huevos o la leche, y con una calidad superior en comparación con las proteínas vegetales (89, 90, 93)

Aunque tienen un elevado contenido de proteínas nutritivas, el AE aún no ha logrado una relevancia considerable como alimento o sustituto alimentario. Los principales impedimentos para su aceptación son la consistencia pulverulenta de la masa seca, la coloración verde

oscuro y el sutil olor a pescado, características que dificultan su inclusión en los alimentos convencionales (93).

1.1.2.1.2 Ácidos grasos

Los ácidos grasos son indispensables para el funcionamiento normal de todos los organismos, en particular, son componentes esenciales de las membranas plasmáticas. Además, actúan como materiales de almacenamiento de energía y como moléculas de señalización que controlan el desarrollo y la diferenciación celular, así como la expresión genética (94, 95). Entre los diversos tipos de ácidos grasos, los poliinsaturados (PUFA) representan entre el 25 y el 60% del total de lípidos (96).

Se ha descubierto que el AE contiene niveles elevados de PUFA, especialmente ácido gamma-linolénico (GLA) y ácido linoleico (91). El GLA es un ácido graso poliinsaturado perteneciente a la serie omega-6. Este ácido graso se encuentra principalmente en algunos aceites vegetales, como el aceite de onagra, el aceite de borraja y el aceite de grosella negra, los cuales no son consumidos con frecuencia. Fuera de estos aceites específicos, el GLA está presente en menores cantidades en otros alimentos, como frutos secos y semillas; sin embargo, su presencia en estos alimentos es bastante limitada (97). El GLA desempeña varios roles importantes en el cuerpo, entre ellos, posee propiedades antiinflamatorias. En el organismo, el GLA se convierte en ácido dihomo-gamma-linolénico (DGLA), que puede transformarse en prostaglandinas de la serie 1 (PGE1) y tromboxanos. Estos compuestos son mediadores de la inflamación en patologías como la DM2, la artritis, las enfermedades cardiovasculares y el SM (98-100).

Por otro lado, el ácido linoleico es un ácido graso poliinsaturado esencial de la serie omega-6 (101-103). Este componente es vital en la dieta humana, ya que el cuerpo no puede sintetizarlo y, por tanto, debe obtenerse a través de los alimentos (102). Entre sus funciones se encuentra la síntesis de eicosanoides, compuestos que regulan la inflamación. Asimismo, el ácido linoleico juega un papel en la regulación del metabolismo lipídico e influye en los niveles de colesterol y TGL (102, 103). El ácido linoleico se encuentra en una variedad de aceites vegetales y alimentos, como los aceites de cártamo, girasol, soja, maíz y sésamo, así como en frutos secos y semillas como nueces, almendras y chía (104, 105).

1.1.2.1.3 Carbohidratos

Los CHO son esenciales para el funcionamiento normal de todos los organismos, actuando como la principal fuente de energía y participando en diversos procesos biológicos cruciales (106). Además, cumplen funciones como materiales de almacenamiento de energía, especialmente en formas como el almidón y el glucógeno, y como moléculas de señalización que regulan el desarrollo, la diferenciación celular y la expresión genética (106, 107). En este contexto, la espirulina destaca por su contenido significativo de CHO, representando típicamente entre el 14% y el 19% de su peso seco (108). Los cuales, son principalmente fibra dietética y diversas formas de polisacáridos, fundamentales para sus propiedades funcionales y beneficios para la salud (108-110).

Entre los polisacáridos con un papel destacado en la fisiología celular se encuentran los sulfatados, como el calcio espirulan (Ca-SP) y los polisacáridos de espirulina (SPS). Los cuales han sido estudiados debido a sus propiedades antivirales, antioxidantes y antiinflamatorias, además de mejorar el metabolismo al aumentar la eficiencia energética y regular los niveles de glucosa en sangre. De este modo, optimizan el uso de nutrientes por las células y aumentan la producción de adenosín trifosfato (ATP), mientras regulan los niveles de glucosa mejorando la sensibilidad a la insulina y modulando enzimas clave en el metabolismo de los CHO (111-114).

Asimismo, la espirulina contiene monosacáridos como la ramnosa, glucosa y manosa, que también desempeñan funciones biológicas importantes. Estos azúcares simples son utilizados rápidamente por las células como fuente de energía inmediata o como precursores en la biosíntesis de otros compuestos biológicos esenciales (111-112). Además, la fibra dietética, tanto soluble como insoluble, constituye una parte significativa de su contenido de CHO, variando entre el 20% y el 32% del total. Esta fibra desempeña roles esenciales en la promoción de la salud intestinal, proporciona sensación de saciedad y ayuda en la modulación de los niveles de glucosa y lípidos en sangre (115-116).

En conclusión, los CHO presentes en la espirulina no solo proporcionan energía, sino que también desempeñan roles cruciales en la salud intestinal y la regulación metabólica. Estos componentes contribuyen significativamente a los beneficios para la salud asociados con el consumo de esta alga.

1.1.2.1.4 Minerales

Los minerales son elementos esenciales para el correcto funcionamiento de todos los organismos vivos. Juegan roles cruciales en numerosos procesos fisiológicos, como la formación de huesos y dientes, la regulación del equilibrio de líquidos, la contracción muscular y la función nerviosa. También, actúan como cofactores de diversas enzimas, facilitando reacciones bioquímicas esenciales para el metabolismo y otras funciones vitales (117, 118).

El AE destaca por su alto contenido de minerales esenciales, que representan una parte significativa de su perfil nutricional. Entre los minerales más relevantes presentes en la espirulina se encuentran el sodio (Na), calcio (Ca), fósforo (P), magnesio (Mg) y potasio (K), así como oligoelementos como el hierro (Fe), yodo (I), zinc (Zn) y cobre (Cu). De hecho, el Fe y Cu se encuentran en concentraciones superiores en la espirulina comparado con las carnes y espinacas (119-121), mientras que los niveles de Ca y P son comparables a los de la leche, beneficiando la salud ósea (120). Por otro lado, la espirulina contiene una cantidad segura de I, un mineral indispensable para la síntesis de hormonas tiroideas, las cuales regulan el metabolismo, el crecimiento y el desarrollo (117, 121, 122). Estas hormonas son esenciales para la función cognitiva, la salud cardíaca y el mantenimiento de un peso corporal adecuado. La deficiencia de I puede resultar en afecciones como bocio e hipotiroidismo (91, 117). Cabe resaltar que el Mg, presente en la espirulina, es necesario como cofactor en múltiples reacciones bioquímicas del organismo, incluyendo la síntesis de proteínas, la función muscular y nerviosa, la regulación de la glucosa en sangre y la producción de energía (117, 121, 122). Finalmente, el K en la espirulina juega un papel fundamental en la regulación del equilibrio de líquidos, la contracción muscular y la función nerviosa. Este mineral también contribuye a mantener la presión arterial en niveles saludables y apoya el funcionamiento cardiovascular adecuado (117, 121, 123).

1.1.2.1.5 Vitaminas

Las vitaminas son fundamentales para el correcto funcionamiento del organismo, ya que actúan como coenzimas en múltiples reacciones bioquímicas. Asimismo, son cruciales para mantener la salud del sistema inmunológico, la piel, los ojos y otros tejidos, además de intervenir en la regulación de procesos metabólicos y la expresión genética (124).

De acuerdo a diversas investigaciones se ha revelado que algas como la espirulina contienen vitaminas hidrosolubles, como las pertenecientes al complejo B, así como vitaminas liposolubles, incluyendo A (en forma de β -caroteno), K y E (91, 116, 120,). Resalta el alto contenido de vitamina B12 en la espirulina, lo que la posiciona como una alternativa viable a los alimentos de origen animal, necesaria para la producción de glóbulos rojos, la generación de energía en las células y la salud cardiovascular y del sistema nervioso (120, 125). También, sobresale por sus elevados niveles de vitaminas B1 (tiamina), B2 (riboflavina) y B3 (niacina) (91). La tiamina es esencial para el metabolismo de los CHO y el correcto funcionamiento del sistema nervioso, facilitando la conversión de los alimentos en energía. En cambio, la riboflavina es vital para la producción de energía y para mantener la salud de la piel y los ojos. Por su parte, la niacina contribuye al metabolismo y es fundamental para la salud del sistema nervioso y la piel (125). Adicionalmente, la espirulina es una fuente excepcional de vitamina A en forma de β -caroteno, un compuesto que se transforma en vitamina A según las necesidades del organismo, el cual está inversamente relacionado con el riesgo de SM e inflamación, aunado a que es indispensable para la visión, el sistema inmunológico y la salud de la piel (125, 126). Además, otra vitamina importante presente en la espirulina es la vitamina E, la cual actúa como un potente antioxidante, protegiendo las células del daño provocado por los radicales libres. Siendo liposoluble, la vitamina E es crucial para proteger las células endoteliales, defendiendo las membranas celulares del daño oxidativo (127). La disfunción endotelial, a menudo asociada con trastornos metabólicos, es un precursor significativo de los problemas cardiovasculares (128).

1.1.2.1.6 Fitonutrientes

Tal como se ha mencionado anteriormente, la espirulina es un alga azul-verde que se distingue por su abundancia en fitonutrientes, incluyendo pigmentos como las ficobilinas, clorofilas y carotenoides, además de polifenoles. Estas sustancias le confieren propiedades antioxidantes y antiinflamatorias significativas (91, 116, 120, 129). Entre los fitonutrientes de la espirulina, destaca la ficocianina, una ficobiliproteína responsable de su característico color azul verdoso. La ficocianina no solo ofrece beneficios antioxidantes, sino también metabólicos, como la reducción de los niveles de colesterol, TGL y glucosa en sangre (88, 130). Además de β -caroteno, mencionado anteriormente, la espirulina también contiene otros

carotenoides como la zeaxantina, que es esencial para la salud ocular (131, 130). De igual forma, el AE contiene clorofila, un pigmento verde que participa en la fotosíntesis y que ha demostrado tener propiedades desintoxicantes, antioxidantes y antiinflamatorias (121, 132). Por último, los polifenoles presentes en la espirulina se consideran una de las clases más importantes de antioxidantes naturales. Entre los polifenoles más destacados se encuentran los flavonoides, que ofrecen una amplia gama de beneficios para la salud. Estos incluyen la protección contra el daño oxidativo y la inflamación, la mejora de la salud cardiovascular, la protección neurodegenerativa y el fortalecimiento del sistema inmunológico (133, 134).

1.1.2.2 Beneficios de la *A. Platensis* en la salud

El valor que se ha generado alrededor del AE es debido a sus propiedades antiinflamatorias, antioxidantes e hipolipemiantes (135), además, ha demostrado beneficios en la reducción de peso, el incremento de energía, mejora en el rendimiento de atletas, control del apetito y protección antioxidante; esto debido a que contiene una gran variedad de macronutrientes y micronutrientes esenciales, los cuales no siempre pueden ser sintetizados por el organismo humano (136).

1.1.2.2.1 Efecto de la *A. platensis* en la obesidad

La pérdida de peso es uno de los beneficios destacados del consumo de alga espirulina en la salud, este efecto positivo se atribuye en gran medida a su contenido en proteína y fibra, dos componentes esenciales en el proceso de control de peso (137). Por un lado, las proteínas proporcionan una sensación de saciedad, además, tienen un efecto termogénico mayor, lo que implica que el organismo metaboliza más calorías durante su digestión en comparación con otros nutrientes. Las proteínas también son clave en la preservación de la masa muscular, generando un aumento del Gasto Energético Basal (GEB), y como resultado, el organismo metaboliza más calorías en reposo, lo que es beneficioso para la pérdida de peso (138). Por otro lado, la fibra soluble presente en la espirulina, desempeña un papel importante al aumentar la sensación de saciedad y controlar el apetito, lo cual se traduce en una ingesta de alimentos con moderación a lo largo del día, facilitando la adhesión a una dieta adecuada. A ello se suma, que la fibra soluble, tiene la capacidad de captar lípidos en el intestino, reduciendo así su absorción, como resultado, el cuerpo absorbe menos calorías de los alimentos que se consumen, lo que puede ayudar en la reducción del peso corporal (139).

Con base en lo anterior, diversas investigaciones han confirmado los beneficios de la espirulina en el control de peso. Por ejemplo, el estudio de Yousefi et al. (82), proporcionó 2 g de AE diaria al grupo experimental, además de una dieta hipocalórica, mientras que el grupo control solo siguió una dieta hipocalórica. Después de 12 semanas de intervención, las medidas antropométricas (peso, circunferencia de cintura y grasa corporal) se redujeron significativamente únicamente en el grupo experimental. Asimismo, otro estudio en personas con obesidad que recibieron 1 g de AE al día durante 12 semanas mostró una reducción significativa en el índice de masa corporal (IMC) y el apetito en comparación con los participantes que recibieron un placebo ($p = 0.007$ y $p = 0.01$, respectivamente) (140). Por otro lado, un ensayo aleatorio, doble ciego y controlado con placebo, realizado con 40 pacientes con hipertensión y sobrepeso, demostró que los pacientes del grupo que recibió 2 g de AE al día durante 12 semanas, presentaron reducciones significativas en el IMC (26.9 ± 3.1 vs 25.0 ± 2.7 kg/m², $p = 0.0032$) y en el peso (75.5 ± 11.8 vs 70.5 ± 10.3 kg, $p < 0.001$) (141).

Asimismo, un metaanálisis en el que se incluyeron a 653 participantes, utilizando un modelo de efectos aleatorios, demostró los beneficios del AE sobre la obesidad. De acuerdo a este estudio, una dosis ≥ 2 g de AE, durante al menos 12 semanas, redujo significativamente el peso de los participantes (-1.85 kg, $p < 0.001$) (82, 86), mientras que la CC disminuyó 1.09 cm ($p = 0.046$) (82, 85, 140) (142). No obstante, este estudio reveló que las dosis menores a 1 g de AE, al igual que intervenciones con duración ≤ 6 semanas, no tuvieron beneficios en el control de peso ni de CC (143, 144).

Por consiguiente, la disminución del tejido adiposo tiene un impacto positivo en otros aspectos de la salud, ya que reduce la infiltración de macrófagos en la grasa visceral, previene la acumulación de grasa hepática, disminuye el estrés oxidativo, mejora la sensibilidad a la insulina y reduce la hiperinsulinemia, lo que disminuye el riesgo de desarrollar otros componentes del SM (20, 137, 145). En resumen, el AE ofrece un enfoque integral para el control de peso y la mejora de la salud metabólica.

1.1.2.2.2 Efecto de la *A. platensis* en la dislipidemia

A la *arthrospira plantensis* se le atribuyen beneficios en el metabolismo de los lípidos, debido a los compuestos bioactivos presentes en esta alga, dentro de los que se encuentra GLA, un ácido graso poliinsaturado que rara vez se obtiene a través de la dieta habitual. De acuerdo a

Han et al. (146), el GLA activa al receptor alfa activado por proliferadores peroxisomales (PPAR- α), un receptor nuclear que desempeñan un papel importante en la regulación del metabolismo lipídico, dentro de sus funciones se encuentran, aumentar la oxidación de ácidos grasos y la expresión de apolipoproteína A1 (ApoA1), una proteína que forma parte del HDL, gracias a esto, se incrementa la concentración de HDL en el organismo (147, 148).

Otro componente del AE con actividad hipolipemiente es la fibra, debido a que los productos de la fermentación bacteriana de la misma, como los ácidos acético, propiónico y β -hidroximetilbutírico, pueden inhibir la enzima hidroximetilglutaril-coenzima A reductasa (HMG-CoA reductasa), limitando así la síntesis del colesterol endógeno (149).

Sin embargo, el componente más estudiado del AE es la ficocianina, esta es un pigmento fotosintético con propiedades antiobesogénicas, antiinflamatorias, antioxidantes e hipolipemientes (150, 151), ya que, según lo establecido por Nagaoka et al. (152), esta tiene la capacidad de inhibir la actividad de la lipasa pancreática, la cual es una enzima que descompone los lípidos de la dieta en ácidos grasos y glicerol, para que sean absorbidos en el yeyuno, y con este efecto se reduce la formación de TGL en el tejido adiposo y su concentración en plasma (153, 154).

Debido al beneficio hipolipemiente del AE, se han realizado estudios experimentales para comprobarlo, tal es el caso del ensayo controlado de Zeinalian et al. (181), quienes analizaron a 62 individuos con sobrepeso u obesidad, de los cuales a 29 participantes les proporcionaron 1 g de alga espirulina al día, durante un período de 12 semanas, donde se observó una disminución significativa en los niveles de colesterol total (CT), mientras que las concentraciones HDL aumentaron en sangre en el grupo que recibió el tratamiento. Otro estudio realizado en (16 hombres y 20 mujeres, sanos) de entre 18 y 65 años, después de la ingestión de *espirulina* en una dosis de 4.5 g/día durante 6 semanas disminuyó el CT y TGL en un 10% y 28%, respectivamente. Además, el colesterol HDL aumentó en un 15% (155). Por su parte, un estudio realizado en pacientes con cardiopatía isquémica, recibieron 0, 2 y 4 g/día de AE. Después de 3 meses de intervención, el CT disminuyó significativamente en un 22.4 % y un 33.5 %, mientras que la concentración de TGL se redujo en 22% y 23% en los grupos que recibieron 2 y 4 g/día de AE, respectivamente. Por otro lado, el HDL aumentó significativamente en un 11.5% y un 12.8%, mientras que no se detectó ningún cambio significativo en el grupo de control (156). De igual forma, se han realizado investigaciones

en pacientes con DM2, pacientes que frecuentemente se ven afectados con anomalías en el metabolismo lipídico. Concretamente, dos estudios en los que se suplementó con 2 g de AE, durante 2 meses, mostraron disminución significativa en los niveles plasmáticos de CT, TGL y AGL (157, 158).

Finalmente, un metanálisis de efectos aleatorios que incluyó 7 ensayos clínicos controlados, con la participación de entre 20 y 40 adultos con problemas metabólicos, reveló datos interesantes. En total, se aleatorizó a 522 participantes, de los cuales 312 fueron asignados al grupo de suplementación con AE y 210 al grupo de control. Los ensayos incluidos administraron AE en una variedad de dosis, que oscilaban entre 1 g/día y 10 g/día. La duración de la suplementación varió entre 2 y 12 meses. Los resultados mostraron un efecto significativo de la suplementación con AE en la reducción de las concentraciones plasmáticas de CT (-46.76 mg/dl, $p < 0.001$) y TGL (-4.23 mg/dl, $p < 0.001$), así como un aumento en los niveles de HDL-C (+6.06 mg/dl, $p = 0.001$) (159).

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las condiciones de vida de la población mexicana se han visto afectadas en las últimas décadas por factores como la globalización, los avances tecnológicos, el cambio en la forma de trabajar (como durante la pandemia de la COVID-19), el sedentarismo y el incremento en el consumo de alimentos ultraprocesados ricos en CHO simples, grasas saturadas y *trans*.

De acuerdo a la ENSANUT 2021 (160), los alimentos no recomendables más consumidos por los adultos son: las bebidas endulzadas (69.3%), cereales dulces (41.3%) y botanas dulces y postres (26.6%). Su consumo habitual favorece una ingesta calórica excesiva, que promueve el desarrollo de dislipidemia, sobrepeso y obesidad. Como lo ha reportado esta encuesta, en México ha habido un aumento en la prevalencia de sobrepeso y obesidad, que para el año 2021 llegó hasta 72.4% (35.7% sobrepeso y 36.7% obesidad), lo que se relaciona con el aumento de otras enfermedades como la dislipidemia. De acuerdo con la misma encuesta, la prevalencia de hipercolesterolemia e hipertriglicéridemia fue de 24.7% y 47.2% respectivamente, mientras que de colesterol HDL bajo, fue de 30.8% (160).

Cabe resaltar, que tanto el aumento de la CC, como la dislipidemia, son alteraciones metabólicas que pertenecen al SM, cuya prevalencia en 2018 en México e Hidalgo fue de 41% y 38.4%, respectivamente (59). Por su parte, el SM aumenta el riesgo de complicaciones como DM2 y enfermedades cardiovasculares, principales causas de muerte en México. Tan solo en el periodo de enero a agosto del 2020, se presentaron 141,873 defunciones por enfermedades cardiovasculares y 99,733 defunciones por DM2, lo que representa el 20.8% y 14.6% del total, respectivamente (160).

Sumado a lo anterior, el impacto económico del SM y sus complicaciones es considerable. Monterrubio et al. (161), estiman que una persona con DM2 con complicaciones podría gastar hasta 20 veces más que una persona que solo presenta prediabetes.

Por ello que se han propuesto nuevas estrategias para el manejo de obesidad y dislipidemia, como el uso de suplementos con compuestos bioactivos. Entre ellos, el AE se ha postulado como una opción prometedora, gracias a su contenido de ácidos grasos insaturados, antioxidantes y fibra, que podrían beneficiar a personas con alteraciones metabólicas.

Con base en lo anterior, el presente proyecto intenta dar respuesta a la siguiente pregunta ¿Qué efecto tiene la suplementación con AE en el perfil lipídico (CT, TGL y HDL) y la CC de pacientes con SM?

3. HIPÓTESIS

H1: La ingesta de diaria de AE, durante 12 semanas, tiene un beneficio en los pacientes con indicadores de SM, disminuyendo la CC, así como las concentraciones plasmáticas de TGL y CT, e incrementando las concentraciones de HDL.

H0: La ingesta de diaria de AE, durante 12 semanas, no tiene un beneficio en los pacientes con indicadores de SM, no disminuye la CC, ni las concentraciones plasmáticas de TGL y CT, y no incrementa las concentraciones de HDL.

4. JUSTIFICACIÓN

La investigación de nuevas estrategias para padecimientos metabólicos como obesidad y dislipidemia es pertinente, debido a que, si bien los cambios en el estilo de vida, como la adopción de una dieta equilibrada, la practica regular de AF y en caso particular de la dislipidemia, la prescripción de fármacos con actividad hipolipemiente, han demostrado ser eficaces, las estrategias utilizadas para mantener y promover estos cambios no han logrado los resultados esperados. Esto se refleja en la persistencia de una alta prevalencia de obesidad y dislipidemia en población adulta en México (160). Debido a esto, una de las estrategias de tratamiento es la investigación del uso de suplementos con compuestos bioactivos, a los cuales se les han atribuido propiedades hipolipemiantes y antiobesogénicas. Uno de ellos es el AE (*Arthrospira platensis*) que, por su contenido de ácidos grasos insaturados, antioxidantes y fibra, es considerada como un alimento con efectos positivos en la reducción de peso y lípidos plasmáticos. Los efectos hipolipemiantes del AE se han atribuido principalmente a la concentración de ficocianina, a través de la inhibición de la lipasa pancreática y la disminución de la absorción de colesterol en yeyuno. De acuerdo a Jensen et al. (162), la dosis más alta establecida como segura es de 10 g/ día. Con base en lo anterior, la suplementación con 3 g/ día de AE (*Arthrospira platensis*) establecida en ese proyecto, proporciona 735 mg de ficocianina; por lo que se considera seguro y efectivo para la obtener beneficios hipolipemiantes y antiobesogénicos.

5. OBJETIVOS

5.1 Objetivo general

Evaluar el efecto que tiene el consumo diario de AE (*Arthrospira platensis*), durante 12 semanas, en los niveles plasmáticos de lípidos y la CC, de pacientes con SM, para establecer su eficacia como una alternativa en el tratamiento de obesidad central y dislipidemia.

5.2 Objetivos específicos

5.2.1 Caracterizar a la población de acuerdo a edad, sexo, AF, dieta, IMC, CC, PA, CT, TGL, HDL y glucosa, mediante una evaluación clínica y cuestionarios validados, antes de la intervención con AE.

5.2.2 Comparar la calidad de la dieta y AF de los grupos control y experimental, utilizando recordatorios dietéticos y cuestionarios de AF, antes y después del consumo de AE.

5.2.3 Evaluar el efecto del consumo de AE en la CC y la concentración plasmática de lípidos (CT, TGL y HDL) en ambos grupos, mediante análisis antropométrico y bioquímico, antes y después de la intervención.

5.2.4 Determinar las diferencias en la CC y la concentración plasmática de lípidos (CT, TGL y HDL) de los grupos control y experimental, mediante análisis estadísticos, para comparar los cambios observados tras la intervención.

6. MÉTODOS Y PROCEDIMIENTOS

6.1 Tipo y diseño del estudio

Para este trabajo se realizó un estudio exploratorio con asignación aleatoria al grupo control y al grupo intervenido, con evaluación pre test y post test. Se trata de un estudio experimental de grupos paralelos, controlado con placebo. Este estudio fue realizado en la unidad de medicina familiar del hospital ISSSTE, Pachuca de Soto Hidalgo.

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de cada participante, después de explicarles los objetivos y métodos a realizar (Anexo 1). Esto de acuerdo a lo establecido en el artículo 17 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud.

6.2 Diagrama del estudio

Se presenta el diagrama del diseño del estudio (figura 3), explica el procedimiento paso a paso del presente trabajo.

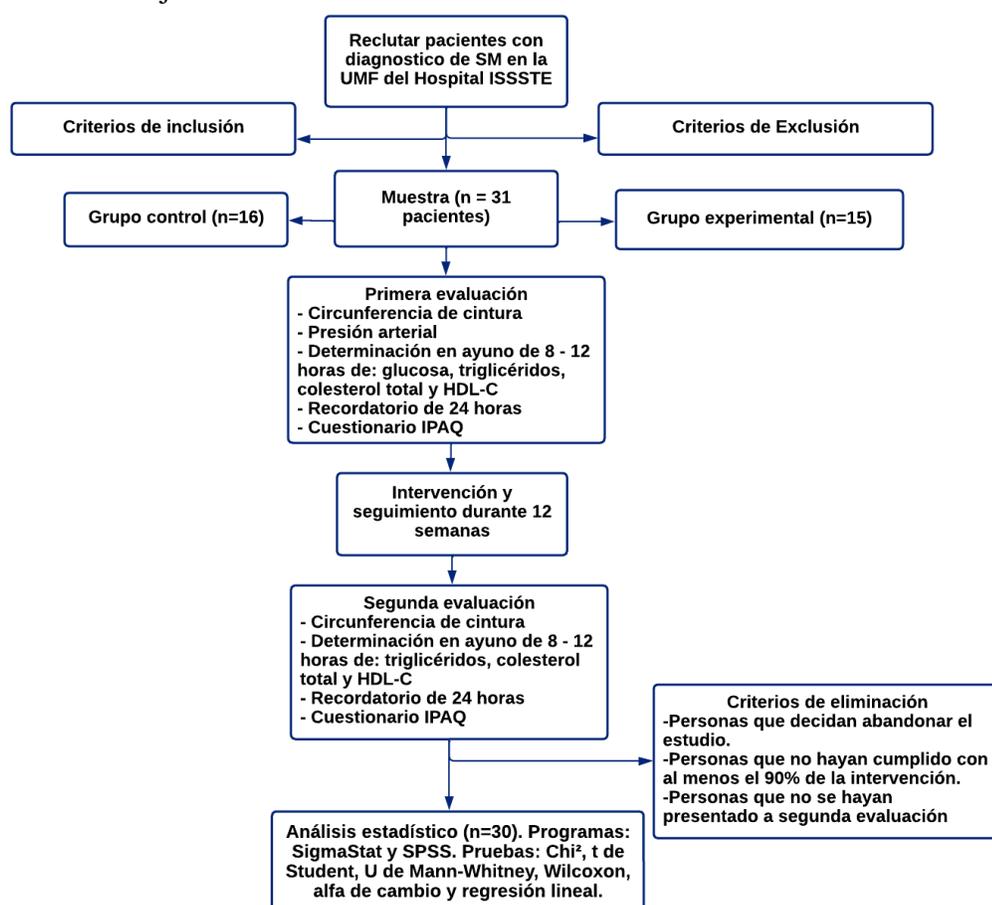


Figura 3. Diseño experimental

6.3 Población de estudio

Para este estudio se incluyeron hombres y mujeres, de 30 a 60 años de edad, con diagnóstico de SM según los criterios de ATP III, los participantes fueron pacientes que acudían a consulta en la unidad de medicina familiar del hospital ISSSTE, Pachuca.

6.3.1 Cálculo del tamaño de muestra

El cálculo del tamaño de muestra se realizó utilizando la fórmula para comparación de medias en estudios explicativos con variables cuantitativas. Se consideró un nivel de confianza del 95% ($Z_{\alpha} = 1.64$) y una potencia estadística del 80% ($Z_{\beta} = 0.84$), con una desviación estándar estimada (δ) de 1.1 y una diferencia mínima clínicamente relevante (d) de 0.5 unidades.

La fórmula utilizada fue la siguiente:

$$n = \frac{2(z_{\alpha} + z_{\beta})^2 \delta^2}{d^2} \quad n = \frac{2(1.64 + 0.84)^2 * 1.1^2}{0.5^2} \quad n = \frac{14.8839}{0.25} \quad n = 59.5358$$

Por lo tanto, se estimó una muestra de aproximadamente 60 participantes. No obstante, debido a limitaciones logísticas y de reclutamiento, se trabajó con una muestra no probabilística de 31 personas, seleccionadas por conveniencia. Posteriormente los participantes fueron asignados aleatoriamente en dos grupos, control ($n=16$) y experimental ($n=15$). Sin embargo, una persona del grupo experimental abandonó el estudio sin haber completado la primera evaluación, por lo que finalmente se analizaron los resultados de los 30 participantes que completaron la totalidad del estudio.

6.3.2 Criterios de inclusión

- Personas con edad ≥ 30 años
- Personas con edad ≤ 60 años
- Personas con presencia de indicadores de SM, de acuerdo a ATP-III.

6.3.3 Criterios de exclusión

- Mujeres embarazadas
- Intolerancia a algún componente de AE.
- Personas con alguna otra enfermedad crónica (daño renal, daño hepático, cáncer, enfermedad cardiovascular).

- Personas con tratamiento farmacológico o uso de suplementos, con efectos hipolipemiantes o fármacos que hayan sido modificados en los últimos 6 meses.

6.3.4 Criterios de eliminación

- Personas que decidan abandonar el estudio.
- Personas que no hayan cumplido con al menos el 90% de la intervención

6.4 Variables del estudio

6.4.1 Variable independiente:

Suplementación con 3 g de AE.

6.4.2 Variables dependientes:

Las variables dependientes principales fueron la CC, CT, HDL y TGL.

Las definiciones conceptuales y operacionales de las variables analizadas en este estudio se muestran en la tabla 4.

Tabla 4. Definición de variables del estudio

Variables	Tipo	Definición conceptual	Definición operacional
Sexo	Cualitativa nominal	Es el conjunto de características biológicas, físicas, fisiológicas y anatómicas que definen a los seres humanos como hombre y mujer (163).	Hombre Mujer
Edad	Cuantitativa discreta	Es la cantidad de tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento de una persona hasta un punto específico en el tiempo.	Años cumplidos a la fecha de evaluación.
Peso corporal	Cuantitativa continua	Fuerza que genera la gravedad sobre el cuerpo humano (163).	Se mide en Kg. Se realizó la técnica mediante un método estandarizado (ISAK) (164) Instrumento Báscula bioimpedancia
Talla	Cuantitativa continua	Tamaño del individuo desde la coronilla de la cabeza hasta los pies (163).	Medida en m o cm. Se realizó la técnica mediante un método estandarizado (ISAK) (164). Instrumento Estadímetro SECA

Tabla 4. Continuación de la definición de variables del estudio

Variables	Tipo	Definición conceptual	Definición operacional
IMC	Cuantitativa continua	Es una medida que relaciona el peso de una persona con su altura (163).	<p>Se expresa en kg/ m².</p> <p>Se calcula mediante la siguiente fórmula:</p> $\text{IMC} \frac{\text{Kg}}{\text{m}^2} = \frac{\text{peso}}{\text{talla}^2}$ <p>Normal ≤ 24.9 kg/m² Sobrepeso ≥ 25 kg/m² Obesidad ≥ 30 kg/m²</p>
CC	Cuantitativa continua	Es una medida que refleja la cantidad de grasa abdominal. Es un indicador importante de la distribución de la grasa corporal y está asociada con un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares y metabólicas (165).	<p>Medida en cm, tomada en el punto medio entre la última costilla y la cresta iliaca alrededor de la persona hasta volver al mismo punto (164).</p> <p>Hombres: < 102 - Normal ≥ 102 - En riesgo</p> <p>Mujeres: < 88 - Normal ≥ 88 - En riesgo</p>
PA diastólica	Cuantitativa continua	Representa la presión en los vasos sanguíneos entre los latidos, cuando el corazón se llena de sangre (166, 167).	<p>La medición fue llevada a cabo por la norma mexicana para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial NOM-030-SSA2-2009 (166). Se expresa en mmHg.</p> <p>PA < 85 mmHg: Normal PA ≥ 85 mmHg: Alterado</p> <p>Instrumento Esfigmomanómetro digital</p>

Tabla 4. Continuación de la definición de variables del estudio

Variables	Tipo	Definición conceptual	Definición operacional
PA sistólica	Cuantitativa continua	Representa la presión en los vasos sanguíneos cuando el corazón se contra y bombea sangre hacia fuera del corazón (166, 167).	La medición fue llevada a cabo por la norma mexicana para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial NOM-030-SSA2-2009 (166). Se expresa en mmHg. PA < 130 mmHg: Normal PA ≥ 130 mmHg: Alterado Instrumento Esfigmomanómetro digital
CT	Cuantitativa continua	Es una molécula esteroidea y desde punto de vista químico es un alcohol, el cual posee propiedades físicas semejantes a las de un lípido (168).	Concentración expresada en mg/dl, mediante un análisis de sangre. < 200 mg/dl: Normal ≥ 200 mg/dl: Alterado
HDL	Cuantitativa continua	Lipoproteína de alta densidad, en cuya composición la parte más importante son las proteínas. Transportan colesterol desde las células al hígado para ser eliminado (168).	Concentración expresada en mg/dl, mediante un análisis de sangre. Hombres: ≥ 40mg/dl: Normal < 40 mg/dl: Alterado Mujeres: ≥ 50mg/dl: Normal < 50 mg/dl: Alterado
TGL	Cuantitativa continua	Son grasas que suministran energía a la célula. Al igual que el colesterol, son transportados a las células del organismo por las lipoproteínas en sangre. (168).	Concentración expresada en mg/dl, mediante un análisis de sangre. < 150 mg/dl: Normal ≥ 150 mg/dl: Alterado
Glucosa	Cuantitativa continua	Es la mayor fuente de energía para la célula del organismo; la insulina facilita la entrada de glucosa en las células (60).	Concentración expresada en mg/dl, mediante un análisis de sangre. < 110 mg/dl: Normal ≥ 110 mg/dl: Alterado

Tabla 4. Continuación la definición de variables del estudio

Variables	Tipo	Definición conceptual	Definición operacional
AF	Cualitativa	Cualquier movimiento corporal producido por los músculos esquelético, con el consiguiente consumo de energía (163).	Se determinó con el Cuestionario Internacional de Actividad Física (IPAQ). La actividad física se mide a través del registro en Mets: Baja: No registran actividad física o la registra, pero no alcanza las categorías media y alta. Moderada: 3 o 5 más días de actividad física de intensidad moderada por 20 o 30 min. Activa: 3 o 7 días de actividad vigorosa que acumulen 1.500 a 3.000 METs.
Calidad de la dieta	Cuantitativa continua	Hace referencia a una alimentación diversificada, equilibrada y saludable, que proporcione la energía y todos los nutrientes esenciales para el crecimiento y una vida saludable y activa (169).	Para Kcal, proteínas, CHO y lípidos Deficiente Aceptable Bueno Exceso Se determinó mediante un recordatorio de 24 horas.

IMC: índice de masa corporal. Kg: kilogramos. cm: Centímetros. m: metros. CC: circunferencia de cintura. CHO: Carbohidratos. PA: presión arterial. CT: Colesterol total. HDL: Lipoproteínas de alta densidad. TGL: Triglicéridos. mg/ dl: miligramos sobre decilitro. mmHg: milímetros de mercurio. METs: Unidad de medida utilizada para cuantificar la intensidad de una actividad física.

6.5 Procedimientos e instrumentos de estudio

6.5.1 Asignación de grupos

Los participantes fueron seleccionados y divididos en dos grupos, por medio de una lista de números aleatorios, generada por el programa GraphPad Prism versión 9.0, asignando 16 participantes al grupo control e inicialmente 15 al grupo experimental. Durante 12 semanas, los participantes del grupo de intervención consumieron 3 g/día de AE, mientras que los del grupo control un placebo.

6.5.2 Obtención del producto

Se adquirió un AE, orgánica, 100% *arthrospira platensis* en polvo; marca Birdman, la cual se muestra en la figura 4. A continuación, se muestra la declaración nutrimental (Tabla 5).



Figura 4. Suplemento de AE marca Birdman

Tabla 5. Declaración nutrimental de Alga espirulina.

Declaración nutrimental		
Tamaño de porción	1 cucharada (3 g)	
Porciones por envase	120 aprox.	
Cantidad	Por 100 g	Por porción
Contenido energético	376 kcal	11.28 kcal
Proteínas	68 g	2.04 g
Grasas (lípidos)	7.8 g	0 g
Grasa poliinsaturada	2.5 g	0 g
Grasa monoinsaturada	0.4 g	0 g
Grasa saturada	2.5 g	0 g
Colesterol	0 mg	0 mg
Carbohidratos	13 g	0.39 g
Fibra dietética	5.2 g	0 g
Sodio	1 g	30 mg
Calcio	255 mg	7.85 mg
Hierro	90 mg	3 mg
Magnesio	392 mg	11.76 mg
Vitamina K1		38 mcg
Ficoianina		735 mg
Clorofila		42 mg
GLA		49 mg
Zeaxantina		3.5 mg

6.5.3 Obtención del placebo

Al grupo control, se le proporcionó celulosa microcristalina marca AVICEL, la cual es un compuesto químico en polvo, que se utiliza comúnmente como un excipiente en la formulación de tabletas, además, carece de actividades a nivel metabólico que pueda generar un efecto en las variables de los participantes, asimismo, se considera segura para el consumo humano.

6.5.4 Encapsulado y envasado

Tanto el suplemento como el placebo que se proporcionó, fueron encapsulados, para igualar las características organolépticas, se utilizaron cápsulas de gelatina, vacías, de color, tamaño 00, y para el proceso se empleó una encapsuladora manual marca ENCAMEX, modelo M100, con la que previamente, se realizaron pruebas de pesaje del suplemento en polvo, y se determinó que cada cápsula tuvo un contenido de 0.6 g, por lo que cada participante debía consumir 5 cápsulas al día.

El encapsulado de los productos se realizó por los investigadores de este proyecto, en un entorno limpio, desinfectado y libre de humedad. Además, se utilizó el equipo de protección (bata, guantes, cubre pelo, cubre bocas y campos estériles) para garantizar la seguridad de los productos. Una vez preparadas, las cápsulas fueron envasadas en frascos de plástico, cada uno contenía un total de 150 cápsulas, suficiente para 4 semanas, posteriormente se etiquetó cada frasco según su contenido, y se entregaron a una colaboradora del área de medicina familiar, quien los distribuyó a los participantes. Al término de las 4 semanas, cada participante intercambió el frasco por uno nuevo, repitiendo este último paso hasta cumplir las 12 semanas.

6.5.5 Medidas antropométricas

Las mediciones se realizaron por los investigadores de este proyecto, en un consultorio del área de medicina familiar del hospital ISSSTE, Pachuca, donde los participantes acudieron con ropa cómoda para permitir las mediciones con facilidad (playera, pants, top, lycra).

6.5.5.1 Valoración de peso y talla

Se determinó el peso de cada participante, utilizando una báscula de bioimpedancia, Omron®, modelo HBF-514C, colocándola sobre una superficie plana y firme, con el participante en el centro, descalzo, en posición vertical, inmóvil, con los pies ligeramente

separados y los brazos colgando naturalmente a los lados del cuerpo. Una vez que la báscula completó la medición, se registró el resultado en kg (170).

En cuanto a la talla, se utilizó un estadímetro SECA®, modelo 206, el cual se colocó en una pared de manera que la escala graduada quedó en posición vertical, se posicionó al participante, descalzo, en posición vertical, con la cabeza, espalda, glúteos, pantorrillas y talones pegados a la pared, con los pies formando un ángulo de 45°, con la cabeza orientada hacia el plano de Frankfurt, posteriormente se deslizó la barra hasta hacer contacto con la parte superior de la cabeza, finalmente se registró la medida en metros. (170).

6.5.5.2 Medición de circunferencia de cintura

Se realizó la medición, empleando una cinta métrica de PVC Hergom®, modelo R18, se localizó el punto medio entre la última costilla y la cresta ilíaca de la persona, colocando la cinta métrica horizontalmente alrededor del abdomen y realizando la lectura donde se cruzan los extremos de la cinta métrica, al final de una exhalación, a continuación, se registró la medida en cm (170).

6.5.6 Valoración de presión arterial

Se obtuvo el valor de la PA, utilizando un esfigmomanómetro digital, Omron®, modelo Hem-7120, esta medición se efectuó después de que la persona tuviera al menos cinco minutos de reposo, con el paciente sentado, con soporte en la espalda, el brazo descubierto y flexionado a la altura del corazón, se colocó el brazalete en el brazo izquierdo sobre la arteria humeral, posicionando el borde inferior 2 cm por encima del pliegue del codo, una vez que la persona y el esfigmomanómetro se encontraban en posición adecuada, se presionó una ocasión y se esperó a que la pantalla mostrara el resultado expresado en mmHg (166).

6.5.7 Valoración de componentes bioquímicos

La obtención de la muestra sanguínea y el análisis para la determinación del perfil lipídico (CT, TGL y HDL) al inicio y al final del estudio, se realizaron en un laboratorio privado de la ciudad de Pachuca de Soto, al que acudieron los participantes, teniendo un ayuno de 8 a 12 horas, así como, 12 horas previas libres de consumo de grasas, alcohol, tabaco y desgaste físico. Además, ambas mediciones se realizaron bajo las mismas técnicas (métodos enzimáticos y fotometría); utilizando el equipo Cobas® 8000 – Roche, todo lo anterior, de

acuerdo a la técnica y materiales requeridos e indicados en la norma NOM-253-SSA1-2012 (168).

6.5.8 Valoración de calidad de la dieta

La calidad de la dieta se determinó aplicando un cuestionario (recordatorio de 24 h), y para obtener la composición nutricional de la dieta, se utilizó un software Food Processor II (ESHA Research, EE.UU) y se tomó el parámetro de la Ingesta Diaria Recomendada para adultos mayores de 18 años (171) (Anexo 2).

6.5.9 Valoración de Actividad Física

Se aplicó el Cuestionario Internacional de AF (IPAQ International Physical Activity Questionnaires) autoadministrado, el cual se encuentra validado y utilizado por el Instituto Nacional de Salud Pública en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2016 (172), (Anexo 3).

6.6 Análisis estadístico

Para el análisis de resultados, se utilizaron los programas SigmaStat para Windows versión 3.5 y IBM SPSS Statistics versión 25. En primer lugar, se aplicó la prueba de Chi cuadrada para evaluar la homogeneidad de los grupos en cada una de las variables categóricas (sexo, edad, calidad de la dieta, AF). Para la comparación de las variables cuantitativas (CT, HDL, TGL y CC) entre el grupo control y el experimental, se empleó la prueba t de Student para muestras independientes o, en el caso de no cumplir con la normalidad, la prueba U de Mann-Whitney. De manera similar, la comparación dentro de cada grupo antes y después de la intervención se realizó con la prueba t de Student para muestras pareadas o, en caso de distribución no normal, con la prueba de Wilcoxon. Adicionalmente se calcularon las diferencias basales – 12 semanas después (alfa de cambio), para cada variable de interés y se compararon entre grupos utilizando los mismos criterios. Finalmente, se realizaron análisis de regresión lineal simple y múltiple, para evaluar la relación entre la suplementación y los cambios observados ajustado por la dieta y la AF. La potencia estadística del estudio fue estimada mediante el programa G*power, y se estableció un nivel de significancia de 0.05.

6.7 Aspectos éticos

Este proyecto se realizó con base en los aspectos éticos establecidos por la Ley General de Salud en materia de investigación, además, fue aprobado por el comité de ética en investigación del hospital “Dra. Columba Rivera Osorio” del ISSSTE, Pachuca, con el folio: CEEI-037-22 (Anexo 4), así como del comité de ética e investigación del Instituto de Ciencias de la Salud (ICSa) (Anexo 5). Cabe resaltar, que todos los participantes del estudio firmaron un consentimiento informado (Anexo I), el cual se les explicó amplia y detalladamente, en el que se les aclararon los riesgos, beneficios y procedimientos de la investigación, al igual que el protocolo a seguir en caso de efectos adversos, y finalmente, se reafirmó la confidencialidad de la información obtenida.

7. RESULTADOS

7.1 Características de la población.

Los pacientes que participaron en este trabajo fueron 30, donde la población estuvo conformada de 14 pacientes para el grupo experimental (10 mujeres y 6 hombres) y 16 pacientes para el grupo control (11 mujeres y 3 hombres). En la tabla 6, se muestran los resultados de la distribución porcentual de los participantes por edad, sexo, actividad física y dieta.

Tabla 6. Frecuencia de variables categóricas del grupo control vs grupo experimental.

<i>Parámetro</i>	<i>Categoría</i>	<i>Control (n=16)</i>	<i>Experimental (n=14)</i>	<i>p valor</i>
Edad	< 45 años	25% (4)	28.6% (4)	0.987
	> 45 años	75% (12)	71.4% (10)	
Sexo	Mujeres	62.5% (10)	78.6% (11)	0.576
	Hombres	37.5% (6)	21.4% (3)	
Actividad física	Baja	56.2% (9)	64.3% (9)	0.940
	Media	43.8% (7)	35.7% (5)	
	Alta	0	0	
Calidad de la dieta				
Kcal	Deficiente	6.3% (1)	7.1% (1)	0.429
	Aceptable	31.2% (5)	7.1% (1)	
	Bueno	12.5% (2)	14.3% (2)	
	Exceso	50% (8)	71.4% (10)	
Proteínas	Deficiente	6.3% (1)	0	0.530
	Aceptable	6.3% (1)	14.3% (2)	
	Bueno	18.7% (3)	7.1% (1)	
	Exceso	68.7% (11)	78.6% (11)	
Lípidos	Deficiente	18.7% (3)	7.1% (1)	0.467
	Aceptable	18.7% (3)	7.1% (1)	
	Bueno	12.5% (2)	28.6% (4)	
	Exceso	50% (8)	57.1% (8)	
CHO	Deficiente	25% (4)	7.1 (1)	0.277
	Aceptable	31.2% (5)	14.3% (2)	
	Bueno	12.5% (2)	21.4% (3)	
	Exceso	31.2% (5)	57.1% (8)	

n: Número de participantes en el grupo; Kcal: kilocalorías; CHO: Carbohidratos; p: significancia ($p < 0.05$). Prueba estadística: Chi cuadrada.

Todos los participantes de ambos grupos del estudio tuvieron SM, donde más del 70% de los participantes fue mayor de 45 años, además, el porcentaje de mujeres fue 3 veces mayor al de hombres, sin embargo, la proporción es similar entre los grupos ($p > 0.05$). En cuanto a la medición de la actividad física, de acuerdo al International Physical Activity Questionnaire (IPAQ), se observó que la mayoría de los participantes en ambos grupos tuvieron un nivel de actividad física baja, un menor porcentaje reportó actividad física moderada y ningún participante presentó actividad física alta. Con respecto a la dieta, ambos grupos de estudio tuvieron un desequilibrio nutricional, donde el mayor porcentaje de los participantes consumieron un excedente de kcal, proteínas, lípidos e hidratos de carbono (171). En relación a la homogeneidad de los grupos, no hubo diferencia significativa entre las variables ($p > 0.05$), lo que sugiere que las características iniciales fueron homogéneas y ambos grupos son comparables.

La tabla 7 presenta una comparación entre los grupos control e intervención en términos de edad y parámetros dietéticos iniciales (calorías totales, gramos de proteínas, CHO y lípidos).

Tabla 7. Comparación de edad y parámetros dietéticos basales, entre los grupos control e intervención

<i>Parámetros</i>	<i>Control (n=16)</i>	<i>Experimental (n=14)</i>	<i>p-valor</i>
Edad (años)	50.8 ± 8.7	49 ± 6.5	0.313
Kcal	1726 ± 540	1963 ± 677	0.489
Proteínas (g)	78 ± 18	86 ± 26	0.183
Lípidos (g)	52 ± 22	54 ± 18	0.154
CHO (g)	238 ± 84	282 ± 114	0.349

n: Número de participantes en el grupo; Kcal: kilocalorías; CHO: Carbohidratos; p: significancia ($p < 0.05$). Prueba estadística: U de Mann-Whitney

Se observa que la edad promedio del grupo control fue ligeramente mayor que el grupo intervención (50.8 y 49 años, respectivamente), sin embargo, esta diferencia no fue estadísticamente significativo ($p > 0.05$). Mientras que, en términos dietéticos, ambos grupos muestran consumos similares, con pequeñas diferencias en calorías, proteínas, lípidos y CHO, pero tampoco fueron estadísticamente significativas ($p > 0.05$), lo que indica que ambos grupos eran homogéneos al inicio del estudio.

En la tabla 8, se analiza y compara la frecuencia y proporción de los factores de riesgo metabólico de los grupos control e intervención.

Tabla 8. Frecuencia de factores de riesgo metabólico del grupo control vs grupo experimental

<i>Parámetros</i>	<i>Categoría</i>	<i>Control (n=16)</i>	<i>Experimental (n=14)</i>	<i>p-valor</i>
IMC	Peso bajo	0	0	0.188
	Normal	0	14.28% (2)	
	Sobrepeso	25% (4)	21.42% (3)	
	Obesidad	75% (12)	64.28% (9)	
CC	Normal	18.75% (3)	7.14% (1)	0.602
	Alterada	81.25% (13)	92.85% (13)	
PAS	Normal	37.5% (6)	64.28% (9)	0.272
	Alterada	62.5% (10)	35.71% (5)	
PAD	Normal	68.75% (11)	78.57% (11)	0.689
	Alterada	31.25% (5)	21.42% (3)	
CT	Normal	68.75% (11)	58.57% (4)	0.066
	Alterado	31.25% (5)	71.42% (10)	
HDL	Normal	37.5% (6)	7.14% (1)	0.086
	Alterado	62.5% (10)	92.85% (13)	
TGL	Normal	68.75% (11)	21.42% (3)	0.014*
	Alterado	31.25% (5)	78.57% (11)	
Glucosa	Normal	68.75% (11)	50% (7)	0.501
	Alterado	31.25% (5)	50% (7)	

n: Número de participantes en el grupo; CC: Circunferencia de cintura; PAS: Presión arterial sistólica; PAD: Presión arterial diastólica; HDL: Colesterol de alta densidad; CT: Colesterol total; TGL: Triglicéridos, *Indica diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$). Prueba estadística: Chi-Cuadrada.

Como se puede observar, la población presentó una elevada frecuencia de factores de riesgo, en los que resalta la CC elevada, así como la presencia de sobrepeso y obesidad, presentes en más del 80% de la población. En cuanto a los parámetros bioquímicos, existe una elevada frecuencia de HDL y CT, principalmente en el grupo experimental, aunque sin existir diferencia significativa respecto al grupo control ($p > 0.05$), a diferencia de la frecuencia de TGL elevados, predominando en el 78.57% de los participantes del grupo experimental, cuya diferencia con el grupo control fue estadísticamente significativa ($p < 0.05$). Es importante aclarar que se tomaron en cuenta los diferentes puntos de corte para hombres y mujeres en la CC y el HDL.

Se realizó una evaluación basal de los componentes de riesgo metabólico de los grupos control y experimental, cuyos resultados se muestran en la tabla 9.

Tabla 9. Comparación de los componentes riesgo metabólico basales, entre los grupos control y experimental.

<i>Parámetro</i>	<i>Sexo</i>	<i>Control (n = 16)</i>	<i>Experimental (n = 14)</i>	<i>p valor</i>
CC (cm)	Hombres	116 ± 13	115 ± 10	p = 0.070
	Mujeres	110 ± 21	100 ± 10	
CT (mg/dl)		177 ± 41	204 ± 26	p = 0.113
HDL (mg/dl)	Hombres	42 ± 3	30 ± 3	p = 0.593
	Mujeres	42 ± 12	39 ± 11	
TGL (mg/dl)		161 ± 93	222 ± 89	p = 0.039*

CC: Circunferencia de cintura; PAS: Presión arterial sistólica; PAD: Presión arterial diastólica; HDL: Colesterol de alta densidad; CT: Colesterol total; TGL: Triglicéridos. ±: Desviación estándar; Kg: kilogramos; cm: centímetros; mg/dl = miligramos sobre decilitro; *Indica diferencia estadísticamente significativa (p < 0.05). Prueba estadística: t-independiente.

Nota TGL: n = 11 (se retiraron las concentraciones > 500 mg/dl).

En los resultados de la tabla anterior, se observó el descontrol metabólico de los participantes de ambos grupos, ya que, en la mayoría de los componentes metabólicos, se encuentran por fuera de lo normal de acuerdo a la ATP III (11), donde establece los siguientes valores de referencia, para la circunferencia de cintura < 102 cm y <88 cm, en hombres y mujeres respectivamente, CT <200 mg/dl, HDL >40 mg/dl en hombres y >50 mg/dl en mujeres, y los triglicéridos <150 mg/dl. También destaca, la diferencia significativa que hubo en la concentración de triglicéridos entre ambos grupos (p <0.05).

7.2 Calidad de la dieta y actividad física de la población.

Se compararon los parámetros dietéticos obtenidos por medio de un recordatorio de 24 horas, realizado antes y después de la intervención en los 2 grupos. También, se comparó el nivel de actividad física realizada por los participantes de ambos grupos antes y después de la intervención. Los resultados obtenidos se presentan en la tabla 10.

Tabla 10. Comparación de los parámetros dietéticos y frecuencia de actividad física, basal y 12 semanas después.

Indicador	Grupo control (n=16)			Grupo experimental (n=14)		
	<i>Basal</i>	<i>12 semanas</i>	<i>p-valor</i>	<i>Basal</i>	<i>12 semanas</i>	<i>p-valor</i>
Dieta						
Energía (kcal)	1726 ± 540	1935 ± 582	0.165	1963 ± 677	1851 ± 557	0.417
Proteína (g)	78 ± 18	88 ± 22	0.109	86 ± 26	87 ± 22	0.844
Lípidos (g)	52 ± 22	64 ± 29	0.090	54 ± 18	62 ± 33	0.429
CHO (g)	238 ± 84	252 ± 78	0.539	282 ± 114	235 ± 76	0.028*
Actividad física						
Baja	56.3% (9)	81.3% (13)	0.74	64.3% (9)	64.3% (9)	1.0
Media	43.7% (7)	18.7% (3)	0.076	35.7% (5)	35.7% (5)	1.0
Alta	0	0		0	0	

Kcal: kilocalorías; g: gramos; CHO: Carbohidratos; ±: Desviación estándar; *Indica diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$). Pruebas estadísticas: t-pareada y Chi cuadrada.

Se observó, que los participantes del grupo control aumentaron ligeramente su ingesta energética, mientras que el grupo experimental la disminuyó, principalmente expensas de un menor consumo de CHO, cuya diferencia fue significativa ($p < 0.05$). Por su parte, el grupo control mostró un aumento en la proporción de la actividad física baja y disminuyó la proporción de la actividad física moderada, aunque la diferencia no fue significativa ($p > 0.05$). Por otro lado, el grupo experimental mantuvo la misma proporción en los niveles de actividad física.

7.3 Efecto del consumo de alga espirulina en la CC y la concentración de lípidos.

La tabla 11, muestra los cambios en las concentraciones de lípidos (colesterol total, HDL, triglicéridos) y circunferencia de cintura (CC) en los grupos control y experimental, antes y después de 12 semanas de intervención.

Tabla 11. Cambios en lípidos séricos y circunferencia de cintura tras 12 semanas con alga espirulina vs control.

Grupo control									
Parámetro	Hombres y mujeres (n=16)			Hombres (n=6)			Mujeres (n=10)		
	Basal	12 semanas	p valor	Basal	12 semanas	p valor	Basal	12 semanas	p valor
CC (cm)	112.6 ± 17.8	112.7 ± 17.4	p = 0.898	116 ± 13	114 ± 10	p = 0.19	110 ± 21	112 ± 21	p = 0.26
CT (mg/dl)	117.1 ± 41.2	183.0 ± 39.2	p = 0.454	192 ± 40	186 ± 40	p = 0.68	168 ± 41	181 ± 41	p = 0.19
HDL (mg/dl)	42.0 ± 9.7	38.3 ± 8.4	p = 0.034*	42 ± 3	40 ± 8	p = 0.41	42 ± 12	37 ± 9	p = 0.06
TGL (mg/dl)	160.5 ± 93.3	215.5 ± 123.7	p = 0.035*	140 ± 62	184 ± 95	p = 0.13	172 ± 109	234 ± 139	p = 0.12
Grupo experimental									
Parámetro	Hombres y mujeres (n=14)			Hombres (n=3)			Mujeres (n=11)		
	Basal	12 semanas	p valor	Basal	12 semanas	p valor	Basal	12 semanas	p valor
CC (cm)	103.2 ± 11.5	98.4 ± 10.6	p < 0.001*	115 ± 10	106 ± 11	p = 0.08	100 ± 10	96 ± 10	p < 0.001*
CT (mg/dl)	204.5 ± 25.7	197.3 ± 32.8	p = 0.226	227 ± 7	218 ± 46	p = 0.74	198 ± 26	192 ± 29	p = 0.17
HDL (mg/dl)	37.5 ± 10.5	43.4 ± 12.9	p = 0.001*	30 ± 3	33 ± 2	p = 0.27	39 ± 11	46 ± 13	p = 0.002*
TGL (mg/dl)	222.5 ± 88.6	183.3 ± 74.9	p = 0.021*	276 ± 49	235 ± 93	p = 0.41	211 ± 93	171 ± 71	p = 0.041*

CC: Circunferencia de cintura; HDL: Colesterol de alta densidad; CT: Colesterol total; TGL: Triglicéridos; *Indica diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$); ±: Desviación estándar. Prueba estadística: t Pareada y Wilcoxon.

Nota TGL en el grupo experimental: n = 11 (se retiraron las concentraciones > 500 mg/dl).

Como se puede observar, el grupo experimental presentó mejoras en casi todos los parámetros, disminuyendo significativamente la CC y TGL, mientras el HDL aumentó de forma significativa ($p < 0.05$). Lo anterior se observó en el análisis general y específicamente en mujeres. Aunque en hombres también se observaron mejoras, no fueron significativas ($p > 0.05$), lo que puede deberse a que la muestra fue muy pequeña ($n=3$). En contraste, el grupo control no mejoró en ninguna de las variables, e incluso, contrario a lo deseado, se observó un aumento en los valores de CC, CT y TGL, así como una disminución significativa del HDL.

En la tabla 12, se presentan los resultados del análisis de los cambios en las variables metabólicas de los grupos control y experimental, por medio de una alfa de cambio, en el que, a los valores de la media basales, se les restaron los valores de la media después de la intervención, por lo que un valor positivo indica una disminución en la variable, y un valor negativo indica un aumento en la variable después de la intervención.

Tabla 12. Alfa de cambio en las variables metabólicas entre el grupo control y experimental antes y después de la intervención.

<i>Parámetro</i>	<i>Control</i> (<i>n</i> = 16)	<i>%</i> <i>de cambio</i>	<i>Experimental</i> (<i>n</i> = 14)	<i>%</i> <i>de cambio</i>	<i>p valor</i>
CC (cm)	-0.12 ± 3.8	0.1	4.7 ± 3.3	4.7	p < 0.001*
CT (mg/dl)	-0.57 ± 31.1	0.5	7.2 ± 21.3	3.5	p = 0.192
HDL (mg/dl)	3.7 ± 6.4	8.8	-5.9 ± 5.1	15.7	p < 0.001*
TGL (mg/dl)	-55.2 ± 95.5	34.3	39.2 ± 49.1	17.6	p < 0.001*

CC: Circunferencia de cintura; HDL: Colesterol de alta densidad; CT: Colesterol total; TGL: Triglicéridos; *Indica diferencia estadísticamente significativa (p < 0.05); ±: Desviación estándar. Prueba estadística: alfa de cambio.

Nota TGL: n = 11 (se retiraron las concentraciones > 500 mg/dl).

Los resultados muestran que en el grupo control no se observaron mejoras en ninguno de los parámetros. Por su parte, el grupo experimental mostró una disminución en la CC de 4.7% (4.7 ± 3.3 cm), CT de 3.5% (7.2 ± 21.3 mg/dl) y TGL 17.6% (39.2 ± 49.1 mg/dl) así como un aumento del HDL de 17.6% (-5.9 ± 5.1 mg/dl). Finalmente, al comparar los cambios en las variables de riesgo de los diferentes grupos, se observó una diferencia significativa en la CC, HDL y TGL (p < 0.05).

Se realizó un modelo de regresión lineal simple, para predecir el efecto de suplementación con AE sobre la CC, CT, HDL y TGL, cuyos resultados se muestran en la tabla 13.

Tabla 13. Resultados del modelo de regresión lineal simple para el efecto de la suplementación con alga espirulina sobre variables metabólicas.

<i>Parámetro</i>	<i>Variable predictora</i>	<i>F</i>	<i>R²</i>	<i>B</i>	<i>p valor</i>	<i>β -1</i>
CC	Alga Espirulina	4.04	.33	4.9 ± 1.1	0.001*	0.96
CT	Alga Espirulina	1.79	.06	13.2 ± 9.9	0.192	0.27
HDL	Alga Espirulina	20.57	.42	-9.6 ± 2.1	<0.001*	0.99
TGL	Alga Espirulina	13.59	.33	133.9 ± 36.3	0.001*	0.96

CC: Circunferencia de cintura; HDL: Colesterol de alta densidad; CT: Colesterol total; TGL: Triglicéridos; F: estadístico F; R²: Coeficiente de determinación; B: Coeficiente no estandarizado; ±: Error estándar; β-1: Potencia estadística; *Indica diferencia estadísticamente significativa (p < 0.05); Prueba estadística: Regresión lineal simple.

El análisis revela que la suplementación tiene un efecto significativo sobre la CC ($F = 4.04$, $p = 0.001$), el HDL ($F = 20.57$, $p < 0.001$) y los TGL ($F = 13.59$, $p = 0.001$). Asimismo, el valor de R^2 , indica que el 33%, 42% y 33% del cambio en los valores de CC, HDL y TGL, respectivamente, fue explicado por la suplementación, con valores de potencia estadística cercanos a 1, lo que indica alta capacidad para detectar efectos verdaderos. Por otro lado, no se encontró un efecto significativo sobre el CT ($F = 1.76$, $p = 0.192$).

La tabla 14, muestra los resultados de un modelo de regresión lineal múltiple, con el método Enter, para evaluar el efecto de la suplementación con AE, la actividad física y los componentes de la dieta sobre la CC, CT, HDL y TGL.

Tabla 14. Resultados del modelo de regresión lineal múltiple para el efecto del AE, la actividad física y dieta sobre las variables metabólicas.

<i>Parámetro</i>	<i>Variable predictora</i>	<i>F</i>	<i>F cambio</i>	<i>R²</i>	<i>R² cambio</i>	<i>B</i>	<i>p valor</i>	<i>p (F cambio)</i>	<i>β -1</i>
CC	AE					4.8 ± 1.4			
	AF					.8 ± 1.7			
	Lípidos	2.72	0.259	0.36	0.028	.003 ± 0.03	0.04*	0.9	0.82
	HC					.002 ± .01			
	Proteínas					.02 ± .05			
CT	AE					14.8 ± 9.4			
	AF					9.9 ± 11.2			
	Lípidos	2.16	2.18	0.31	0.251	-.13 ± .2	0.09	0.1	0.71
	HC					.3 ± .1			
	Proteínas					.8 ± .3			
HDL	AE					-9.6 ± 2.1			
	AF					2.8 ± 2.5			
	Lípidos	5.18	1.19	0.52	0.095	-.03 ± .04	0.002*	0.3	0.99
	HC					.04 ± .04			
	Proteínas					-.05 ± .07			
TGL	AE					112.4 ± 34.7			
	AF					89.3 ± 4			
	Lípidos	4.94	2.2	0.51	0.181	1.4 ± .7	0.003*	0.1	0.98
	HC					-.47 ± .35			
	Proteínas					-.53 ± 1.1			

CC: Circunferencia de cintura; HDL: Colesterol de alta densidad; CT: Colesterol total; TGL: Triglicéridos; AE: Alga espirulina; AF: actividad física; F: estadístico F; R^2 : Coeficiente de determinación; B: Coeficiente no estandarizado; ±: Error estándar; β -1: Potencia estadística; *Indica diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$); Prueba estadística: Regresión lineal múltiple.

Para la CC, el modelo fue estadísticamente significativo ($F = 2.72$, $p = 0.044$, $R^2 = .36$), logrando explicar el 36% del cambio en esta variable. Dentro del modelo, la suplementación con AE fue la única variable predictora con un efecto significativo, disminuyendo 4.83 cm ($B = 4.83$) de CC, por cada unidad de suplementación. Por otro lado, en el caso del CT, el modelo explicó el 31% del cambio en esta variable. Y tanto la suplementación con AE, como la actividad física tuvieron un efecto moderado ($B = 14.8$ y 9.9 , respectivamente) sin embargo, no fue estadísticamente significativo ($F = 2.16$, $p = 0.092$, $R^2 = .31$). En relación con el HDL, los resultados reflejaron un modelo estadísticamente significativo ($F = 5.18$, $p = 0.002$, $R^2 = .52$), explicando el 52% del cambio, donde la suplementación con AE tuvo un efecto significativo asociado con un aumento de 9.57 mg/dl ($B = -9.57$), lo que indica un cambio favorable esperado. Finalmente, en el caso de los TGL, el modelo también fue estadísticamente significativo ($F = 4.94$, $p = 0.003$, $R^2 = .51$), explicando el 51% de su variabilidad. La suplementación con AE nuevamente fue la variable con mayor impacto sobre los TGL ($B = 112.39$), no obstante, la actividad física ($B = 89.3$) también mostró un efecto moderado sobre esta variable.

8. DISCUSIÓN

8.1 Características de la población

La caracterización de la población estudiada reveló que tanto el grupo experimental como el control presentaron características similares al inicio del estudio. Se observó que, la mayor prevalencia de SM fue en pacientes mayores de 45 años, lo cual concuerda con lo encontrado en adultos de España y México, donde la mayor prevalencia fue alrededor de los 55 años (173, 137). De igual forma, Rojas et al. (174), mencionaron que, a mayor edad incrementó el porcentaje de SM, ya que en adultos menores de 40 años fue solo de 40.28%, mientras que el porcentaje subió a 65.39% en adultos de entre 40 y 59 años de edad. Asimismo, en países como Australia, cuya prevalencia de SM es menor, también se encontró una diferencia importante en adultos de 45 años o más, la cual fue de 32.1%, mientras que solo el 14.3% de los participantes menores de 45 años tuvieron SM (175). Estos resultados pueden tener diferentes explicaciones, como lo son factores fisiológicos, hormonales y comportamentales. Pataky et al. (176), describen que a mayor edad disminuye la sensibilidad a la insulina, lo que lleva a mayor resistencia y por lo tanto, alteraciones metabólicas con la hiperglucemia y dislipidemia. Además, con la edad también hay una pérdida progresiva de masa muscular y un aumento de grasa visceral, lo cual se asocia con inflamación crónica y un riesgo mayor de SM. En cuanto al factor hormonal, con el envejecimiento hay una reducción de hormonas como la testosterona y estrógenos, las cuales regulan el metabolismo y la composición corporal. Finalmente, diversos estudios han evidenciado una correlación entre el aumento de la edad y una disminución de la AF, lo que a su vez incrementa significativamente el riesgo de desarrollar obesidad, resistencia a la insulina y, en consecuencia SM (177, 178).

En cuanto a la distribución de sexo, el porcentaje de mujeres fue considerablemente mayor que el de hombres, lo cual coincide con otros estudios que se han realizado acerca del SM, como es el caso de Trujillo et al. (179), quienes estudiaron a 417 personas mayores de 20 años, encontrando que el 52.3% tuvo SM, el cual fue más frecuente en mujeres comparado con los hombres, con un 56.2% y 46.4% respectivamente. Mientras que los datos de Rojas et al. (174), indican que el 58.98% de las mujeres y el 53.17% de los hombres tuvo SM. Sin embargo, según Bae et al. (173), la prevalencia de SM entre mujeres y hombres está invertida en población <45 años, dado que, según sus observaciones, el SM fue más frecuente en hombres (56.8%) comparado con las mujeres (43.2%). Esto puede deberse a los cambios en

el patrón hormonal femenino, que alrededor de los 45 – 55 años, la concentración de estrógenos disminuye de manera abrupta, teniendo un impacto significativo y rápido en el metabolismo, incrementando la grasa visceral, disminuyendo la sensibilidad a la insulina, lo que aumenta el riesgo de SM (180). Mientras que, en el caso de los hombres, la salud metabólica depende entre otros factores de un estado androgénico óptimo, con niveles de testosterona adecuados (181). Pero, se ha observado que, a partir de los 40 años, existe una pérdida lenta pero progresiva de la concentración de testosterona que va de 0.4 a 1.3% anual, lo que favorece el aumento de la absorción de ácidos grasos, que resulta en el aumento de grasa visceral, mayor resistencia a la insulina y mayor riesgo de SM (182-184).

En cuanto a la actividad física baja mostrada en alrededor del 60% de los participantes, podría ser un factor determinante en la incidencia de SM, así lo explica Myers et al. (83), quienes encontraron una incidencia y prevalencia mayores en personas con actividad física baja, al contrario de personas activas que cumplían con las pautas mínimas de actividad física establecidas por la OMS (150 minutos de actividad física moderada – intensa) (185), quienes mostraron menor prevalencia de factores de riesgo de SM. Asimismo, se puede inferir que, a mayor actividad física, disminuye el riesgo de complicaciones por SM, como se observó en un análisis longitudinal a 6 años en adultos mexicanos con SM, donde se demostró que los participantes con sobrepeso u obesidad, presentaron mejoría en los componentes del SM, después de incrementar la actividad física (186). Por otro lado, en adultos suecos con SM, se observó que al realizar actividad física a diferente intensidad (leve, moderada e intensa), se asoció inversamente con los factores de riesgo cardiovascular y la mortalidad (187).

Aunado a la baja actividad física, el sedentarismo genera un efecto adverso en la salud metabólica, esto se debe a que permanecer sentado, reduce la contracción muscular y con esto existe un menor gasto energético (188). Además, las actividades sedentarias, están relacionadas positivamente con el consumo de alimentos no saludables, sumado a que las personas tienden a ignorar las señales internas de saciedad, lo cual conduce a obesidad, resistencia a la insulina y por ende a SM (189, 190).

Por otro lado, se encontró un desequilibrio nutrimental en la mayoría de los participantes, caracterizado por un consumo alto en kcal, grasas saturadas o trans e CHO simples, lo cual se ha correlacionado positivamente con los componentes de SM, principalmente aumento de CC, HOMA-IR (resistencia a la insulina) y HDL reducido (191). De igual forma se ha

reportado en investigaciones de Europa, un patrón dietético que denominan como occidental (alto consumo de bebidas azucaradas y carnes rojas procesadas, así como bajo consumo de verduras y alimentos ricos en fibra), asociado con una disminución de la concentración de colesterol HDL y el aumento de CC, TGL y CT (192, 193). Mientras que, en México, también se ha identificado un patrón alimentario, caracterizado por un alto consumo de “antojitos” dulces y salados, arroz, sopas y pastas, lo cual se ha asociado con mayor riesgo de descontrol metabólico, sobre todo una baja concentración de HDL (194). Esto sugiere que la calidad de la dieta que exhibieron los participantes de este estudio (elevada en kcal, CHO y grasas), puede relacionarse positivamente con las alteraciones bioquímicas encontradas.

Al analizar las variables de riesgo metabólico en diferentes poblaciones, se puede considerar que su frecuencia puede ser diferente para cada región. Por un lado, en adultos con SM del centro de México, mostraron que el factor de riesgo más frecuente fue el sobrepeso/ obesidad (84%), seguido de los niveles bajos de HDL (72.9%) y los niveles elevados de TGL (55%). Mientras que, en el sur de país, la variable de riesgo más frecuente fue la CC aumentada (59.8%), seguido de HDL bajo y TGL elevados (59.8% y 57.8%, respectivamente) (186, 195, 196), esto refuerza la idea de que, en América Latina existe una relación positiva entre la prevalencia de sobrepeso/ obesidad y la dislipidemia en cualquiera de sus variantes (197). Por otra parte, en población española con SM, se encontró que los componentes con mayor frecuencia fueron la CC aumentada, presente en 69% de los participantes, seguido de hipertrigliceridemia (19%) y la variable menos frecuente fue la disminución de HDL (17%) (198). En cambio, existe una diferencia en lo que se presenta en países como China y Corea, donde resalta la poca prevalencia de sobrepeso y obesidad abdominal, en comparación con países de Europa y América Latina, ya que según lo publicado por Li et al. (199), en adultos de China con SM, la variable de riesgo más frecuente fue el HDL disminuido, presente en el 48% de la población, seguido del aumento de CC en el 26.7% y la hipertrigliceridemia en el 25%, lo cual es parecido a lo encontrado en Corea, donde la obesidad abdominal fue lo menos frecuente (26.71%) (200). Estas variaciones en la frecuencia de los factores de riesgo metabólico subrayan la influencia de factores genéticos, culturales y ambientales, que deben tomarse en cuenta en el estudio del SM.

Aunado a la elevada frecuencia de factores de riesgo metabólico, también son preocupantes los valores de los componentes de riesgo metabólico encontrados en los participantes de este

estudio, ya que se observaron por encima de los valores de referencia, este hecho, concuerda con estudios realizados en población México-americana y del noreste de México, quienes también presentaron un elevado descontrol metabólico, con cifras de HDL < 40 mg/dl, CT 200 ± 40.0 mg/dl, TGL > 160 mg/dl y CC > 110 cm (201, 202). A diferencia de lo encontrado en países como China e incluso Estados Unidos, donde reportaron cifras menores que en México, pero similares entre sí, mostrando una concentración de HDL >45 mg/dl y de TGL <105 mg/dl, solo habiendo mayor diferencia entre ambos en la CC, en promedio 97.28 cm en Estados Unidos y 81.8 cm en China (203, 204). Por lo que se puede inferir que, los indicadores de riesgo de SM, y el nivel de descontrol metabólico en México es elevado en comparación con otros países.

En este estudio, se observó que los participantes del grupo experimental tuvieron una ligera disminución de la ingesta calórica en la dieta, principalmente a expensas de CHO, lo que pudo haber sido provocado por una disminución del apetito, como es el caso de un ensayo controlado aleatorizado de Zeinalian et al. (81), donde se observó que el consumo de 1g/ día de espirulina (*arthrospira platensis*) durante un período de 12 semanas, redujo significativamente el apetito ($p = 0.008$) en adultos con obesidad. Esto concuerda con el ensayo controlado de Yousefi et al. (82), donde se encontró una disminución significativa del apetito ($p < 0.001$) con el consumo de 2 g/ día de (*arthrospira platensis*). Estos resultados pueden deberse a la sensación de saciedad producido por la concentración elevada de proteínas y fibra soluble presente en la espirulina, además, se ha observado que el consumo de AE, disminuye la glucosa en sangre y mejora la sensibilidad a la insulina y leptina, lo que a su vez evita elevaciones y caídas rápidas de glucosa, que suelen ocasionar “antojos” de CHO simples para obtener energía de forma inmediata, lo que finalmente se traduce en una ingesta de alimentos con moderación a lo largo del día (137, 120 , 205).

8.2 Efecto del consumo de alga espirulina en la CC y la concentración de lípidos

Los resultados obtenidos con esta intervención, demuestran beneficios importantes del AE sobre el perfil lipídico y la CC del grupo experimental. En particular se encontraron disminuciones significativas de la CC y los TGL, así como un aumento significativo del HDL ($p > 0.05$). Estos efectos fueron especialmente evidentes en mujeres, mientras que en hombres, aunque también se observaron mejoras, los cambios no fueron significativos, posiblemente debido al reducido tamaño de la muestra ($n=3$).

En comparación con estudios previos, los hallazgos de esta investigación reflejan variaciones en los efectos del AE según la dosis, duración de la intervención y características de la población. Por ejemplo, en adultos iraníes que recibieron 1 g/ día de alga espirulina durante 12 semanas presentaron beneficios únicamente disminuyendo la concentración de CT y aumentando el HDL ($p < 0.002$ y $p < 0.05$, respectivamente) (140), este efecto se atribuye a que el AE podría activar la lipoproteína lipasa (LPL), lo que facilita el uso y almacenamiento de los ácidos grasos por tejidos periféricos, reduciendo la disponibilidad de precursores en la síntesis de colesterol, además, la LPL favorece el transporte reverso de colesterol, lo que podría explicar el incremento en los niveles de HDL (135).

Por otro lado, personas que recibieron 2 g/ día de espirulina durante 12 semanas, disminuyeron significativamente la CC y la concentración de TGL ($p < 0.05$), pero el colesterol total y el HDL no produjo diferencia significativa ($p > 0.05$), de igual modo, los participantes que consumieron 4 g de espirulina durante 8 semanas, presentaron disminución significativa de la concentración de CT y de TGL ($p < 0.05$), mientras que el HDL no mejoró significativamente ($p > 0.05$) (84). Los beneficios obtenidos en esta investigación se atribuyen a que el AE, podría disminuir la absorción intestinal de colesterol y triglicéridos, con lo que disminuye la carga lipídica circulante. Este efecto se atribuye a la inhibición de actividad de la lipasa pancreática por el glicolípido H-b2 y la ficocianina, evitando la descomposición de TGL en ácidos grasos libres y glicerol, impidiendo su absorción (153, 154).

Lo anterior también contrasta con Szulinska et al. (85), en su ensayo realizado en adultos de Polonia con obesidad y SM, los cuales consumieron 2 g/ día de AE durante 3 meses y solo la CC disminuyó significativamente ($p < 0.05$). Este efecto se atribuyó a los compuestos antioxidantes del AE (flavonoides, polifenoles, ficocianina), los cuales pueden reducir la infiltración de macrófagos en la grasa visceral, lo que disminuye la resistencia a la insulina y la lipogénesis del tejido adiposo visceral, limitando su crecimiento. Esto favorece una menor acumulación de grasa en la zona abdominal y por lo tanto reduce la CC (150, 206).

En lo que comprende a países de América, se observó que el consumo de 2 g/ día de AE durante 3 meses, ayudó a mejorar significativamente ($p > 0.05$) la concentración de TGL y HDL de adultos con SM (70). Mientras que, en México, Hernández et al. (207), detallan que la suplementación con 4.5 g/ día de alga espirulina, sumado a un programa de ejercicio físico, benefició significativamente en todos los parámetros analizados (IMC, CC, CT, TGL y HDL)

($p < 0.05$), comparado con un grupo que sólo realizó ejercicio físico. Dichos resultados podrían deberse a un efecto sinérgico del AE y el ejercicio físico, ya que ambos aumentan la actividad de la LPL, lo que favorece que el músculo capte ácidos grasos para la producción de energía, sobre todo después de su estimulación, además, la degradación de los lípidos endógenos también induce la transferencia de ácidos grasos entre las lipoproteínas de muy baja densidad y HDL, contribuyendo a la mejora del perfil lipídico (135, 208, 209).

El presente estudio, analizó el cambio en las medias de los componentes de riesgo, donde se encontró que la suplementación con 3 g/ día de AE, mejoró significativamente la CC, HDL y TGL, pero no mejoró la concentración media del CT. Aun así, el beneficio obtenido fue mayor a lo reportado en otro estudio realizado por Zeinalian et al. (81), donde se empleó una suplementación menor (1g/ día), en el que la CC disminuyó 1.4%, el CT 4.67% y los TGL 3.84%, mientras que el HDL aumentó solo 1.73%. Mientras que otro ensayo clínico aleatorizado (ECA), realizado en población mexicana, cuyos participantes recibieron 4.5 g/día de AE durante 6 semanas, mostraron mejores resultados, obteniendo cambios estadísticamente significativos con respecto al grupo control en las concentraciones de CT, que disminuyó 21 mg/dl, los TGL 19 mg/ dl, y el HDL aumentó 6 mg/ dl, dichos cambios representaron el 9%, 11.4% y 20.7%, respectivamente (207). Por otro lado, un metaanálisis de 7 ECA, mostró un efecto beneficioso significativo en el perfil lipídico tras recibir una suplementación AE, la cual fue de 1 - 10 g/día de AE, durante 2 a 12 semanas. Donde se pudo observar que después de la intervención, el promedio la concentración media de CT disminuyó 46.76 mg/dl ($p < 0.001$), TGL disminuyeron 44.23 mg/dl ($p < 0.001$), mientras que la media de HDL aumentó 6.06 mg/dl ($p < 0.001$) (159).

Como se ha observado en este y otros estudios experimentales, el AE ha resultado parcialmente eficaz en la mejora de la CC y el perfil lipídico, con reducciones significativas de CC y TGL, además de un aumento de HDL. Lo que a su vez puede deberse a que cada componente de riesgo responde a diferentes dosis de AE. De acuerdo a Rahnama et al. (210), en su revisión sistemática de 23 ECA, destacan una relación dosis-respuesta, donde dosis bajas (2 g/día) mejoraron la concentración de TGL, dosis moderadas (4 g/día) tuvieron un impacto en el HDL, mientras que dosis elevadas (10 g/día) fueron más efectivas en la disminución del CT. Es posible que esto se deba a que diferentes dosis de AE activan mecanismos biológicos distintos, lo que podría explicar su efecto variable en los

componentes del perfil lipídico y la CC. A dosis bajas, se observa una disminución de la absorción de lípidos, lo que tendría mayor efecto en los TGL, dado que responden rápidamente a estos cambios. A dosis moderadas, los compuestos fitoquímicos antioxidantes del AE, pueden disminuir la acumulación de grasa visceral y mejorar el transporte inverso de colesterol, lo que mejora los niveles de HDL y reduce la CC. Finalmente, a dosis altas y con un consumo prolongado, los ácidos grasos, fitonutrientes y fibra del AE podrían beneficiar la disminución de CT y los demás componentes de riesgo metabólico (CRM), mejorando la sensibilidad a la insulina y el metabolismo de lípidos a nivel hepático, lo que reduce la síntesis endógena de colesterol (91, 211, 212).

En el presente estudio, se realizó un análisis de regresión lineal simple, para valorar la relación del AE con el cambio obtenido en los CRM, así como una regresión lineal múltiple para considerar simultáneamente el impacto de la dieta y la AF. Sin embargo, estas variables no tuvieron un impacto significativo. En cuanto a la dieta, aun cuando la ingesta de CHO del grupo experimental disminuyó, esta no representó un beneficio significativo en los CRM, lo que puede deberse a que la reducción fue muy pequeña en comparación con intervenciones con una reducción del CHO al 20% (100 gr de CHO) del total de kcal consumidas durante el día, en las que mostró mejoras significativas en TGL y HDL de 9.2% y 19%, respectivamente (213). Por otro lado, una reducción del CHO al 25%, disminuyó significativamente la CC y los TGL, pero no influyó en el HDL y CT (214). Así mismo, la ingesta calórica disminuyó en el grupo de intervención, aunque no fue significativo; si bien se ha observado que restricciones en la ingesta de kcal (incluso manteniendo los mismos porcentajes de macronutrientes), pueden ofrecer beneficios al mejorar los CRM, la reducción de kcal en este estudio fue solo del 5% (112 ± 110 kcal) comparada con otro estudio en mujeres con sobrepeso, en el que la restricción de 500 kcal (20% - 25%) durante 8 semanas, disminuyó la CC 5.4 cm (215), mientras que otro estudio mostró los beneficios de una restricción calórica moderada (11.9%) a largo plazo (2 años), lo que provocó una mejora significativa ($p < 0.05$) del peso, CT, TGL y HDL (216, 217).

Con respecto a la AF, aun cuando no fue significativo, hubo un empeoramiento en el grupo control, lo que pudo resaltar su importancia en el resultado ligeramente elevado del coeficiente de regresión (B) de los TGL. Tal como se pudo observar en 2 ECAs que evaluaron los efectos de la dieta mediterránea (control) vs el efecto de la dieta mediterránea más AF

que cumplía con las pautas de la OMS (intervención), donde se observó una reducción significativa ($p < 0.05$), no solo de los TGL, sino que también de la CC (218, 219), mientras que solo uno mostró beneficios significativos en HDL (219). Por otro lado, una revisión sistematizada de ECAs, únicamente enfocados en intervenciones con AF a diferentes niveles, mostró que independientemente de la duración y la intensidad, la AF mejoró significativamente los TGL y el HDL en 15% y 10%, respectivamente (220).

Finalmente, un estudio que empleó regresión lineal múltiple, analizó la relación entre distintos niveles de AF con el riesgo cardiometabólico a lo largo de 10 años. Los resultados mostraron que un aumento del comportamiento sedentario, así como la disminución de AF moderada a vigorosa y una menor aptitud cardiorrespiratoria, se asoció con un incremento del riesgo cardiometabólico, específicamente se observó un aumento de la CC ($B = 0.13$, $p < 0.05$) y los TGL ($B = 0.10$, $p < 0.05$), así como una reducción del colesterol HDL ($B = -0.12$, $p < 0.05$). Estos hallazgos evidencian el impacto negativo de la falta de AF sobre los CRM a largo plazo (221, 222).

En síntesis, de acuerdo con la presente investigación, el AE demostró tener beneficios en personas con SM, sin embargo, aunado a la ingesta de AE, la dosis y la duración de la intervención, es muy probable que otros factores como la dieta y el ejercicio, tengan un papel determinante en los resultados. Ya que como se ha descrito, el AE podría beneficiar a personas con factores de riesgo metabólico, por diferentes vías, ya sea que su contenido de ficocianina bloquee la acción de la lipasa pancreática e inhiba la absorción de ácidos grasos a nivel del yeyuno (223), así como activando la lipoproteína lipasa que incrementa la degradación de las lipoproteínas y ácidos grasos (135), o debido a su concentración en ácidos grasos poliinsaturados, favoreciendo la expresión de genes que aceleran la oxidación de ácidos grasos (146, 147, 148), o por último, como consecuencia del efecto de saciedad que genera su concentración de proteína y fibra, que conlleva a una ingesta calórica menor (137, 120).

9. CONCLUSIÓN

El SM mostró mayor prevalencia en adultos mayores de 45 años, con predominio en mujeres, así como, en personas con AF baja y una dieta desequilibrada, caracterizada por un alto consumo de energía, CHO y grasas. Además, la población de estudio presentó una frecuencia elevada de los CRM, siendo la obesidad central el componente más común.

Los hallazgos del presente estudio sugieren que la suplementación con 3 g diarios de AE, durante 12 semanas, tuvo un efecto beneficioso sobre la CC, la concentración plasmática de TGL y HDL, principalmente en las mujeres.

Si bien los resultados son alentadores, se recomienda interpretarlos con cautela. Futuros estudios con muestras representativas y control de las variables como dieta y AF, permitirán confirmar y ampliar estos hallazgos.

10. FORTALEZAS Y DEBILIDADES DE LA INVESTIGACIÓN

Fortalezas

Se proporcionó un suplemento comercial, aprobado por organizaciones pertinentes y con una declaración nutrimental que asegura el contenido de micro y macronutrientes.

La recopilación de datos fue obtenida directamente por los investigadores del estudio utilizando instrumentos validados y fiables, y en el caso de los datos bioquímicos, por un laboratorio autorizado y acreditado.

Se realizó un análisis estadístico de los resultados, utilizando las pruebas apropiadas para cada variable de estudio.

El uso de la regresión múltiple permitió ajustar las variables confusoras, destacando el impacto independiente de la suplementación.

Debilidades y recomendaciones

Únicamente se contó con la participación de 30 personas, por lo que se recomienda contemplar un número mayor de participantes para tener una muestra representativa.

Se recomienda que en el futuro los estudios contemplen controlar variables confusoras (dieta y actividad física), prescribiendo un plan alimenticio y un programa de ejercicio físico.

Sería interesante estudiar la aplicación de la espirulina, durante un plazo mayor e incluso, medir las variables en diferentes tiempos de la intervención.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kaur J. A comprehensive review on metabolic syndrome. *Cardiol Res Pract.* 2014;2014:943162. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2014/943162>
2. Rochlani Y, Pothineni NV, Kovelamudi S, Mehta JL. Metabolic syndrome: pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. *Ther Adv Cardiovasc Dis.* 2017; (8):215-225. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/1753944717711379>
3. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, Fruchart JC, James WP, Loria CM, Smith SC Jr; International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; International Association for the Study of Obesity. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation.* 2009;120(16):1640-5. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/1753944717711379>
4. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J; IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome--a new worldwide definition. *Lancet.* 2005;366(9491):1059-62. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67402-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67402-8)
5. Mohammadi M, Gozashti MH, Aghadavood M, Mehdizadeh MR, Hayatbakhsh MM. Clinical Significance of Serum IL-6 and TNF- α Levels in Patients with Metabolic Syndrome. *Rep Biochem Mol Biol.* 2017;6(1):74-79. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5643447/>
6. Srikanthan K, Feyh A, Visweshwar H, Shapiro JI, Sodhi K. Systematic Review of Metabolic Syndrome Biomarkers: A Panel for Early Detection, Management, and Risk Stratification in the West Virginian Population. *Int J Med Sci.* 2016;13(1):25-38. Disponible en: <https://doi.org/10.7150/ijms.13800>
7. Oda E. Historical perspectives of the metabolic syndrome. *Clin Dermatol.* 2018;36(1):3-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2017.09.002>

8. Qi XY, Qu SL, Xiong WH, Rom O, Chang L, Jiang ZS. Perivascular adipose tissue (PVAT) in atherosclerosis: a double-edged sword. *Cardiovasc Diabetol*. 2018;17(1):134. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12933-018-0777-x>
9. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med*. 1998;15(7):539–53. Disponible en: [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1096-9136\(199807\)15:7<539::AID-DIA668>3.0.CO;2-S](https://doi.org/10.1002/(SICI)1096-9136(199807)15:7<539::AID-DIA668>3.0.CO;2-S)
10. Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med*. 1999;16(5):442–3. Disponible en: <https://doi.org/10.1046/j.1464-5491.1999.00059.x>
11. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 2001;285(19):2486–97. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/jama.285.19.2486>
12. Einhorn D, Reaven GM, Cobin RH, Ford E, Ganda OP, Handelsman Y, et al. American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *Endocr Pract*. 2003;9(3):237–52.
13. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome—a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med*. 2006;23(5):469–80. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2006.01858.x>
14. McCracken E, Monaghan M, Sreenivasan S. Pathophysiology of the metabolic syndrome. *Clin Dermatol*. 2018;36(1):14–20. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2017.09.004>
15. Emanuela F, Grazia M, Marco de R, Maria Paola L, Giorgio F, Marco B. Inflammation as a Link between Obesity and Metabolic Syndrome. *J Nutr Metab*. 2012;2012:476380. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2012/476380>
16. Swarup S, Goyal A, Grigorova Y, Zeltser R. Metabolic Syndrome [Internet]. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 [citado 2021 Ago 10]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459248/>

17. Saltiel AR, Olefsky JM. Inflammatory mechanisms linking obesity and metabolic disease. *J Clin Invest.* 2017;127(1):1–4. Disponible en: <https://doi.org/10.1172/JCI92035>
18. Lumeng CN, Saltiel AR. Inflammatory links between obesity and metabolic disease. *J Clin Invest.* 2011;121(6):2111–7. Disponible en: <https://doi.org/10.1172/JCI57132>
19. Longo M, Zatterale F, Naderi J, Parrillo L, Formisano P, Raciti GA, et al. Adipose Tissue Dysfunction as Determinant of Obesity-Associated Metabolic Complications. *Int J Mol Sci.* 2019;20(9):2358. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijms20092358>
20. Jung UJ, Choi MS. Obesity and its metabolic complications: the role of adipokines and the relationship between obesity, inflammation, insulin resistance, dyslipidemia and nonalcoholic fatty liver disease. *Int J Mol Sci.* 2014;15(4):6184–223. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijms15046184>
21. Balistreri CR, Caruso C, Candore G. The role of adipose tissue and adipokines in obesity-related inflammatory diseases. *Mediators Inflamm.* 2010;2010:802078. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2010/802078>
22. Appari M, Channon KM, McNeill E. Metabolic Regulation of Adipose Tissue Macrophage Function in Obesity and Diabetes. *Antioxid Redox Signal.* 2018;29(3):297–312. Disponible en: <https://doi.org/10.1089/ars.2017.7060>
23. Chait A, den Hartigh LJ. Adipose Tissue Distribution, Inflammation and Its Metabolic Consequences, Including Diabetes and Cardiovascular Disease. *Front Cardiovasc Med.* 2020;7:22. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fcvm.2020.00022>
24. Yazıcı D, Sezer H. Insulin Resistance, Obesity and Lipotoxicity. *Adv Exp Med Biol.* 2017;960:277–304. Disponible en: https://doi.org/10.1007/978-3-319-48382-5_12
25. Ertunc ME, Hotamisligil GS. Lipid signaling and lipotoxicity in metaflammation: indications for metabolic disease pathogenesis and treatment. *J Lipid Res.* 2016;57(12):2099–114. Disponible en: <https://doi.org/10.1194/jlr.R066514>
26. Rahman MS, Hossain KS, Das S, Kundu S, Adegoke EO, Rahman MA, et al. Role of Insulin in Health and Disease: An Update. *Int J Mol Sci.* 2021;22(12):6403. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijms22126403>
27. Lewis GF, Brubaker PL. The discovery of insulin revisited: lessons for the modern era. *J Clin Invest.* 2021;131(1):e142239. Disponible en: <https://doi.org/10.1172/JCI142239>

28. Wilcox G. Insulin and insulin resistance. *Clin Biochem Rev.* 2005;26(2):19-39. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC1204764/pdf/cbr26_2pg019.pdf
29. Cefalu WT. Insulin resistance: cellular and clinical concepts. *Exp Biol Med (Maywood).* 2001;226(1):13-26. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/153537020122600103>
30. Reaven G. The metabolic syndrome or the insulin resistance syndrome? Different names, different concepts, and different goals. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2004;33(2):283-303. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2004.03.002>
31. Barrera A, Rodríguez A, Molina MA. Escenario actual de la obesidad en México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2013;51(3):292-299. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2013/im133k.pdf>
32. Kim SH, Reaven GM. Insulin resistance and hyperinsulinemia: you can't have one without the other. *Diabetes Care.* 2008;31(7):1433-8. Disponible en: <https://doi.org/10.2337/dc08-0045>
33. Fahed G, Aoun L, Bou Zerdan M, Allam S, Bou Zerdan M, Bouferraa Y, Assi HI. Metabolic Syndrome: Updates on Pathophysiology and Management in 2021. *Int J Mol Sci.* 2022;23(2):786. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijms23020786>
34. Dilworth L, Facey A, Omoruyi F. Diabetes Mellitus and Its Metabolic Complications: The Role of Adipose Tissues. *Int J Mol Sci.* 2021;22(14):7644. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijms22147644>
35. Boden G, Shulman GI. Free fatty acids in obesity and type 2 diabetes: Defining their role in the development of insulin resistance and beta-cell dysfunction. *Eur J Clin Investig.* 2002;32:14–23. Disponible en: <https://doi.org/10.1046/j.1365-2362.32.s3.3.x>
36. Griffin ME, Marcucci MJ, Cline GW, Bell K, Barucci N, Lee D, Goodyear LJ, Kraegen EW, White MF, Shulman GI. Free fatty acid-induced insulin resistance is associated with activation of protein kinase C theta and alterations in the insulin signaling cascade. *Diabetes.* 1999;48:1270–1274. Disponible en: <https://doi.org/10.2337/diabetes.48.6.1270>
37. Ormazabal V, Nair S, Elfeky O, Aguayo C, Salomon C, Zuñiga FA. Association between insulin resistance and the development of cardiovascular disease. *Cardiovasc Diabetol.* 2018;17(1):122. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12933-018-0762-4>

38. Murakami T, Michelagnoli S, Longhi R, Gianfranceschi G, Pazzucconi F, Calabresi L, Sirtori CR, Franceschini G. Triglycerides are major determinants of cholesterol esterification/transfer and HDL remodeling in human plasma. *Arter Thromb Vasc Biol.* 1995;15:1819–1828. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/01.ATV.15.11.1819>
39. Athyros VG, Tziomalos K, Karagiannis A, Mikhailidis DP. Dyslipidaemia of obesity, metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus: the case for residual risk reduction after statin treatment. *Open Cardiovasc Med J.* 2011;5:24-34. Disponible en: <https://doi.org/10.2174/1874192401105010024>
40. da Silva AA, do Carmo JM, Li X, Wang Z, Mouton AJ, Hall JE. Role of Hyperinsulinemia and Insulin Resistance in Hypertension: Metabolic Syndrome Revisited. *Can J Cardiol.* 2020;36(5):671-682. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2020.02.066>
41. Sparks MA, Crowley SD, Gurley SB, Mirosou M, Coffman TM. Classical Renin-Angiotensin system in kidney physiology. *Compr Physiol.* 2014;4(3):1201-28. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/cphy.c130040>
42. Engeli S, Sharma AM. The renin-angiotensin system and natriuretic peptides in obesity-associated hypertension. *J Mol Med (Berl).* 2001;79:21–29. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s001090000144>
43. Chughtai HL, Morgan TM, Rocco M, et al. Renal sinus fat and poor blood pressure control in middle-aged and elderly individuals at risk for cardiovascular events. *Hypertension.* 2010;56:901–906. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.110.157370>
44. Foster MC, Hwang SJ, Porter SA, Massaro JM, Hoffmann U, Fox CS. Fatty kidney, hypertension, and chronic kidney disease: the Framingham Heart Study. *Hypertension.* 2011;58:784–790. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.175315>
45. Chandra A, Neeland IJ, Berry JD, et al. The relationship of body mass and fat distribution with incident hypertension: observations from the Dallas Heart Study. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:997–1002. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.05.057>

46. Tuck ML. Obesity, the sympathetic nervous system, and essential hypertension. *Hypertension*. 1992;19:167–77. Disponible en: https://doi.org/10.1161/01.hyp.19.1_suppl.i67
47. Ferrannini E, Buzzigoli G, Bonadonna R, Giorico MA, Oleggini M, Graziadei L, Pedrinelli R, Brandi L, Bevilacqua S. Insulin resistance in essential hypertension. *N Engl J Med*. 1987;317(6):350-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJM198708063170605>
48. Modan M, Halkin H, Almog S, Lusky A, Eshkol A, Shefi M, Shitrit A, Fuchs Z. Hyperinsulinemia. A link between hypertension obesity and glucose intolerance. *J Clin Invest*. 1985;75(3):809-17. Disponible en: <https://doi.org/10.1172/JCI111776>
49. Merz KE, Thurmond DC. Role of Skeletal Muscle in Insulin Resistance and Glucose Uptake. *Compr Physiol*. 2020;10(3):785-809. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/cphy.c190029>
50. Hatting M, Tavares CDJ, Sharabi K, Rines AK, Puigserver P. Insulin regulation of gluconeogenesis. *Ann N Y Acad Sci*. 2018;1411(1):21-35. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/nyas.13435>
51. Newsholme P, Haber EP, Hirabara SM, Rebelato EL, Procopio J, Morgan D, Oliveira-Emilio HC, Carpinelli AR, Curi R. Diabetes associated cell stress and dysfunction: role of mitochondrial and non-mitochondrial ROS production and activity. *J Physiol*. 2007;583(1):9-24. Disponible en: <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2007.135871>
52. Noubiap JJ, Nansseu JR, Lontchi-Yimagou E, Nkeck JR, Nyaga UF, Ngouo AT, Tounouga DN, Tianyi FL, Foka AJ, Ndoadoumgue AL, Bigna JJ. Geographic distribution of metabolic syndrome and its components in the general adult population: A meta-analysis of global data from 28 million individuals. *Diabetes Res Clin Pract*. 2022;188:109924. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2022.109924>
53. Liang X, Or B, Tsoi MF, Cheung CL, Cheung BMY. Prevalence of metabolic syndrome in the United States National Health and Nutrition Examination Survey 2011-18. *Postgrad Med J*. 2023;99(1175):985-92. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/postmj/qgad008>
54. Márquez-Sandoval F, Macedo-Ojeda G, Viramontes-Hörner D, Fernández Ballart JD, Salas Salvadó J, Vizmanos B. The prevalence of metabolic syndrome in Latin America:

- a systematic review. *Public Health Nutr.* 2011;14(10):1702-13. Disponible en: <https://doi.org/10.1017/S1368980010003320>
55. Pérez CM, Guzmán M, Ortiz AP, Estrella M, Valle Y, Pérez N, Haddock L, Suárez E. Prevalence of the metabolic syndrome in San Juan, Puerto Rico. *Ethn Dis.* 2008;18(4):434-41. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2717036/pdf/nihms128847.pdf>
 56. Mujica V, Leiva E, Icaza G, Diaz N, Arredondo M, Moore-Carrasco R, Orrego R, Vásquez M, Palomo I. Evaluation of metabolic syndrome in adults of Talca city, Chile. *Nutr J.* 2008;7:14. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/1475-2891-7-14>
 57. Medina-Lezama J, Zea-Diaz H, Morey-Vargas OL, Bolaños-Salazar JF, Muñoz-Atahualpa E, Postigo-MacDowall M, Corrales-Medina F, Valdivia-Ascuña Z, Cuba-Bustinza C, Paredes-Díaz S, Villalobos-Tapia P, Chirinos-Pacheco J, Goldberg RB, Chirinos JA. Prevalence of the metabolic syndrome in Peruvian Andean hispanics: the PREVENCIÓN study. *Diabetes Res Clin Pract.* 2007;78(2):270-81. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2007.04.004>
 58. Florez H, Silva E, Fernández V, Ryder E, Sulbarán T, Campos G, Calmón G, Clavel E, Castillo-Florez S, Goldberg R. Prevalence and risk factors associated with the metabolic syndrome and dyslipidemia in White, Black, Amerindian and Mixed Hispanics in Zulia State, Venezuela. *Diabetes Res Clin Pract.* 2005;69(1):63-77. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2004.11.018>
 59. Gutiérrez AL, Datta Banik S, Méndez RM. Prevalence of Metabolic Syndrome in Mexico: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Metab Syndr Relat Disord.* 2018;16(8):395-405. Disponible en: <https://doi.org/10.1089/met.2017.0157>
 60. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas*. 11th ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation; 2025. [citado 2025 Mar 07] Disponible en: <https://diabetesatlas.org/resources/idf-diabetes-atlas-2025/>
 61. Saklayen MG. The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome. *Curr Hypertens Rep.* 2018;20(2):12. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s11906-018-0812-z>
 62. Castro Quintanilla DA, Rivera Sandoval N, Solera Vega A. Síndrome metabólico: generalidades y abordaje temprano para evitar riesgo cardiovascular y diabetes mellitus

- tipo 2. Rev méd sinerg. 2023;8(2):e960. Disponible en: <https://doi.org/10.31434/rms.v8i2.960>
63. Secretaría de Salud. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2018. Presentación de Resultados. México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2019 [Citado 2023 May 10]. Disponible en: <https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2018>
64. Marcos A, Hernández N, Fernández T, Molina AJ, Martín V. The Effect of Lifestyle Intervention on Health-Related Quality of Life in Adults with Metabolic Syndrome: A Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(22):8479. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijerph17228479>
65. Dalle R, Calugi S, Centis E, Marzocchi R, El Ghoch M, Marchesini G. Lifestyle modification in the management of the metabolic syndrome: achievements and challenges. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2010;3:373-85. Disponible en: <https://doi.org/10.2147/DMSOTT.S13860>
66. Guzmán A, Navarro E, Obando L, Pacheco J, Quirós K, Vásquez L, Castro M, Ramírez F. Effectiveness of interventions for the reversal of a metabolic syndrome diagnosis: An update of a meta-analysis of mixed treatment comparison studies. *Biomedica*. 2019;39(4):647-662. English, Spanish. Disponible en: <https://doi.org/10.7705/biomedica.4684>
67. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 5. Facilitating Positive Health Behaviors and Well-being to Improve Health Outcomes: Standards of Care in Diabetes-2024. *Diabetes Care*. 2024;47(1):S77-S110. Disponible en: <https://doi.org/10.2337/dc24-S005>
68. Evert AB, Dennison M, Gardner CD, Garvey WT, Lau KHK, MacLeod J, Mitri J, Pereira RF, Rawlings K, Robinson S, Saslow L, Uelmen S, Urbanski PB, Yancy WS Jr. Nutrition Therapy for Adults With Diabetes or Prediabetes: A Consensus Report. *Diabetes Care*. 2019;42(5):731-754. Disponible en: <https://doi.org/10.2337/dci19-0014>
69. World Health Organization. Guidelines: Saturated fatty acid and trans-fatty acid intake for adults and children. Geneva: World Health Organization; 2018 [citado 2023 May 10]. Disponible en: <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/370419/9789240073630-eng.pdf?sequence=1>

70. American Heart Association. Dietary Fats. 2021 [citado 2023 May 10]. Disponible en: <https://www.heart.org/en/healthy-living/healthy-eating/eat-smart/fats/dietary-fats>
71. American Heart Association. Shaking the salt habit to lower high blood pressure. American Heart Association; 2024 [citado 2023 May 10]. Disponible en: <https://www.heart.org/en/health-topics/high-blood-pressure/changes-you-can-make-to-manage-high-blood-pressure/shaking-the-salt-habit-to-lower-high-blood-pressure>
72. World Health Organization. Guideline: Sodium intake for adults and children. Geneva: World Health Organization; 2012 [citado 2023 May 10]. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241504836>
73. DiPietro L, Buchner DM, Marquez DX, Pate RR, Pescatello LS, Whitt-Glover MC. New scientific basis for the 2018 U.S. Physical Activity Guidelines. *J Sport Health Sci.* 2019;8(3):197-200. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jshs.2019.03.007>
74. Colberg SR, Sigal RJ, Yardley JE, Riddell MC, Dunstan DW, Dempsey PC, Horton ES, Castorino K, Tate DF. Physical Activity/Exercise and Diabetes: A Position Statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2016;39(11):2065-2079. Disponible en: <https://doi.org/10.2337/dc16-1728>
75. Jelleyman C, Yates T, O'Donovan G, Gray LJ, King JA, Khunti K, Davies MJ. The effects of high-intensity interval training on glucose regulation and insulin resistance: a meta-analysis. *Obes Rev.* 2015;16(11):942-61. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/obr.12317>
76. Little JP, Gillen JB, Percival ME, Safdar A, Tarnopolsky MA, Punthakee Z, Jung ME, Gibala MJ. Low-volume high-intensity interval training reduces hyperglycemia and increases muscle mitochondrial capacity in patients with type 2 diabetes. *J Appl Physiol* (1985). 2011;111(6):1554-60. Disponible en: <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00921.2011>
77. Katzmarzyk PT, Church TS, Craig CL, Bouchard C. Sitting time and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer. *Med Sci Sports Exerc.* 2011;41(5):998-1005. Disponible en: <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181930355>
78. Samson SL, Garber AJ. Metabolic syndrome. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2014;43(1):1-23. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2013.09.009>

79. Rochlani Y, Pothineni NV, Kovelamudi S, Mehta JL. Metabolic syndrome: pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. *Ther Adv Cardiovasc Dis.* 2017;11(8):215-225. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/1753944717711379>
80. de la Iglesia R, Loria-Kohen V, Zulet MA, Martinez JA, Reglero G, Ramirez de Molina A. Dietary Strategies Implicated in the Prevention and Treatment of Metabolic Syndrome. *Int J Mol Sci.* 2016;17(11):1877. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijms17111877>
81. Zeinalian R, Farhangi MA, Shariat A, Saghafi-Asl M. The effects of *Spirulina Platensis* on anthropometric indices, appetite, lipid profile and serum vascular endothelial growth factor (VEGF) in obese individuals: a randomized double blinded placebo controlled trial. *BMC Complement Altern Med.* 2017;17(1):225. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12906-017-1670-y>
82. Yousefi R, Mottaghi A, Saidpour A. *Spirulina platensis* effectively ameliorates anthropometric measurements and obesity-related metabolic disorders in obese or overweight healthy individuals: A randomized controlled trial. *Complement Ther Med.* 2018;40:106-112. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ctim.2018.08.003>
83. Myers J, Kokkinos P, Nyelin E. Physical Activity, Cardiorespiratory Fitness, and the Metabolic Syndrome. *Nutrients.* 2019;11(7):1652. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/nu11071652>
84. Rostami H, Marjani A, Mojerloo M, Rahimi B, Marjani M. Effect of spirulina on lipid Profile, glucose and malondialdehyde levels in type 2 diabetic patients. *Braz J Pharm Sci.* 2022;58:e191140. Disponible en: <https://doi.org/10.1590/s2175-97902022e191140>
85. Szulinska M, Gibas-Dorna M, Miller-Kasprzak E, Suliburska J, Miczke A, Walczak-Galezewska M, Stelmach-Mardas M, Walkowiak J, Bogdanski P. *Spirulina maxima* improves insulin sensitivity, lipid profile, and total antioxidant status in obese patients with well-treated hypertension: a randomized double-blind placebo-controlled study. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2017;21(10):2473-2481. Disponible en: <https://doi.org/10.1103/eurrevmedpharm.2017.12.004>
86. Hernández-Lepe MA, López-Díaz JA, Juárez-Oropeza MA, Hernández-Torres RP, Wall-Medrano A, Ramos-Jiménez A. Effect of *Arthrospira (Spirulina) maxima*

Supplementation and a Systematic Physical Exercise Program on the Body Composition and Cardiorespiratory Fitness of Overweight or Obese Subjects: A Double-Blind, Randomized, and Crossover Controlled Trial. *Mar Drugs*. 2018;16(10):364. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/md16100364>

87. Lobaton H. Mathematical modelling as a research tool in the cyanobacteria cultivation [Tesis de doctorado]. Nuremberg; Universidad Friedrich-Alexander Erlangen-Nuremberg; 2017 [citado 2023 Jun 20]. Disponible en: <https://open.fau.de/server/api/core/bitstreams/430d3158-83f4-4ca8-bccf-2f773ea0f1c1/content>
88. Finamore A, Palmery M, Bensehaila S, Peluso I. Antioxidant, Immunomodulating, and Microbial-Modulating Activities of the Sustainable and Ecofriendly Spirulina. *Oxid Med Cell Longev*. 2017;2017:3247528. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2017/3247528>
89. Lupatini AL, Colla LM, Canan C, Colla E. Potential application of microalga Spirulina platensis as a protein source. *J Sci Food Agric*. 2017;97(3):724-732. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/jsfa.7987>
90. Habib MAB, Parvin M, Huntington TC, Hasan MR. A review on culture, production and use of Spirulina as food for humans and feeds for domestic animals and fish. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO); 2008. (FAO Fisheries and Aquaculture Circular No. 1034). Disponible en: <https://www.fao.org/4/i0424e/i0424e00.pdf>
91. El-Beltagi HS, Mohamed AA, Mohamed HI, Ramadan KMA, Barqawi AA, Mansour AT. Phytochemical and Potential Properties of Seaweeds and Their Recent Applications: A Review. *Mar Drugs*. 2022;20(6):342. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/md20060342>
92. He W, Wu G. Metabolism of Amino Acids in the Brain and Their Roles in Regulating Food Intake. *Adv Exp Med Biol*. 2020;1265:167-185. Disponible en: https://doi.org/10.1007/978-3-030-45328-2_10
93. Becker EW. Micro-algae as a source of protein. *Biotechnol Adv*. 2007;25(2):207-10. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.biotechadv.2006.11.002>
94. Ramadan KMA, El-Beltagi HS, Shanab SMM, El-fayoumy EA, Shalaby EA, Bendary ESA. Potential Antioxidant and Anticancer Activities of Secondary Metabolites of

- Nostoc linckia Cultivated under Zn and Cu Stress Conditions. *Processes*. 2021;9(11):1972. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/pr9111972>
95. Calder PC. Functional Roles of Fatty Acids and Their Effects on Human Health. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2015;39(1):18S-32S. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/0148607115595980>
 96. Lopez E. Health effects of oleic acid and long chain omega-3 fatty acids (EPA and DHA) enriched milks. A review of intervention studies. *Pharmacol Res.* 2010;61(3):200-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2009.10.007>
 97. Ward OP, Singh A. Omega-3/6 fatty acids: Alternative sources of production. *Process Biochem.* 2005;40:3627–3652. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.procbio.2005.02.020>
 98. Sergeant S, Rahbar E, Chilton FH. Gamma-linolenic acid, Dihommo-gamma linolenic, Eicosanoids and Inflammatory Processes. *Eur J Pharmacol.* 2016;785:77-86. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2016.04.020>
 99. Saini RK, Keum YS. Omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acids: Dietary sources, metabolism, and significance - A review. *Life Sci.* 2018;203:255-267. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2018.04.049>
 100. Yang Y, Du L, Hosokawa M, Miyashita K. Spirulina Lipids Alleviate Oxidative Stress and Inflammation in Mice Fed a High-Fat and High-Sucrose Diet. *Mar Drugs.* 2020;18(3):148. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/md18030148>
 101. Mazidi M, Shekoohi N, Katsiki N, Banach M. Omega-6 fatty acids and the risk of cardiovascular disease: insights from a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials and a Mendelian randomization study. *Arch Med Sci.* 2021;18(2):466-479. Disponible en: <https://doi.org/10.5114/aoms/136070>
 102. Russo GL. Dietary n-6 and n-3 polyunsaturated fatty acids: from biochemistry to clinical implications in cardiovascular prevention. *Biochem Pharmacol.* 2009;77(6):937-46. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.bcp.2008.10.020>
 103. Farvid MS, Ding M, Pan A, Sun Q, Chiuve SE, Steffen LM, Willett WC, Hu FB. Dietary linoleic acid and risk of coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Circulation.* 2014;130(18):1568-78. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.010236>

104. Bibus D, Lands B. Balancing proportions of competing omega-3 and omega-6 highly unsaturated fatty acids (HUFA) in tissue lipids. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2015;99:19-23. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.plefa.2015.04.005>
105. Mercola J, D'Adamo CR. Linoleic Acid: A Narrative Review of the Effects of Increased Intake in the Standard American Diet and Associations with Chronic Disease. *Nutrients*. 2023;15(14):3129. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/nu15143129>
106. Holesh JE, Aslam S, Martin A. Physiology, Carbohydrates. 2023. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 2024 Jun 17]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532313/>
107. Morris AL, Mohiuddin SS. Biochemistry, *Nutrients*. 2023. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 2024 Jun 17]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538329/>
108. Spínola MP, Costa MM, Prates JAM. Digestive Constraints of *Arthrospira platensis* in Poultry and Swine Feeding. *Foods*. 2022;11(19):2984. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/foods11192984>
109. Seghiri R, Kharbach M, Essamri A. Functional composition, nutritional properties, and biological activities of Moroccan *Spirulina* microalga. *J Food Qual*. 2019;3:11. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2019/3707219>
110. Madeira MS, Cardoso C, Lopes PA, Coelho D, Afonso C, Bandarra NM, Prates JA. Microalgae as feed ingredients for livestock production and meat quality: A review. *Livest Sci*. 2017;205:111–121. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.livsci.2017.09.020>
111. Hayashi T., Hayashi K., Maeda M., Kojima I. Calcium spirulan, an inhibitor of enveloped virus replication, from a blue-green alga *Spirulina platensis*. *J Nat Prod*. 1996;59:83–87. Disponible en: <https://doi.org/10.1021/np960017o>
112. Sotiroudis T, Sotiroudis T. Health aspects of *Spirulina* (*Arthrospira*) microalga food supplement. *J Serb Chem Soc*. 2013;78(3):395-405. Disponible en: <https://doi.org/10.2298/JSC121020152S>
113. Ai X, Yu P, Li X, Lai X, Yang M, Liu F, Luan F, Meng X. Polysaccharides from *Spirulina platensis*: Extraction methods, structural features and bioactivities diversity. *Int J Biol*

- Macromol. 2023;231:123211. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ijbiomac.2023.123211>
114. Li TT, Huang ZR, Jia RB, Lv XC, Zhao C, Liu B. Spirulina platensis polysaccharides attenuate lipid and carbohydrate metabolism disorder in high-sucrose and high-fat diet-fed rats in association with intestinal microbiota. *Food Res Int.* 2021;147:110530. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.foodres.2021.110530>
 115. Gentscheva G, Nikolova K, Panayotova V, Peycheva K, Makedonski L, Slavov P, Radusheva P, Petrova P, Yotkovska I. Application of *Arthrospira platensis* for Medicinal Purposes and the Food Industry: A Review of the Literature. *Life (Basel).* 2023;13(3):845. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/life13030845>
 116. Ramos S, Torrella JR, Pagès T, Viscor G, Torres JL. Edible Microalgae and Their Bioactive Compounds in the Prevention and Treatment of Metabolic Alterations. *Nutrients.* 2021;13(2):563. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/nu13020563>
 117. Farag MA, Hamouda S, Gomaa S, Agboluaje AA, Hariri MLM, Yousof SM. Dietary Micronutrients from Zygote to Senility: Updated Review of Minerals' Role and Orchestration in Human Nutrition throughout Life Cycle with Sex Differences. *Nutrients.* 2021;13(11):3740. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/nu13113740>
 118. Weyh C, Krüger K, Peeling P, Castell L. The Role of Minerals in the Optimal Functioning of the Immune System. *Nutrients.* 2022;14(3):644. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/nu14030644>
 119. Cárdenas JD, Díaz MF, Wagner M. Industrialización del Alga *Spirulina*. *Revista Reciteia.* 2010;10:1-41.
 120. Gutiérrez G, Fabila L, Chamorro G. Aspectos nutricionales y toxicológicos de *Spirulina* (*arthrospira*). *Nut Hosp.* 2015;32(1):34-40. Disponible en: <https://doi.org/10.3305/nh.2015.32.1.9001>
 121. AlFadhly NKZ, Alhelfi N, Altemimi AB, Verma DK, Cacciola F, Narayanankutty A. Trends and Technological Advancements in the Possible Food Applications of *Spirulina* and Their Health Benefits: A Review. *Molecules.* 2022;27(17):5584. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/molecules27175584>

122. Ghaeni M., Roomiani L. Review for application and medicine effects of Spirulina, microalgae. *J Adv Agric Technol.* 2016;3:114–117. Disponible en: <https://doi.org/10.18178/joaat.3.2.114-117>
123. Siva Kiran RR, Madhu GM, Satyanarayana SV. Spirulina in combating protein energy malnutrition (PEM) and protein energy wasting (PEW)—A review. *J Nutr Res.* 2015;1:62–79. Disponible en: <https://doi.org/10.55289/jnutres/v3i1.5>
124. Tardy AL, Pouteau E, Marquez D, Yilmaz C, Scholey A. Vitamins and Minerals for Energy, Fatigue and Cognition: A Narrative Review of the Biochemical and Clinical Evidence. *Nutrients.* 2020;12(1):228. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/nu12010228>
125. Hanna M, Jaqua E, Nguyen V, Clay J. B Vitamins: Functions and Uses in Medicine. *Perm J.* 2022;26(2):89-97. Disponible en: <https://doi.org/10.7812/TPP/21.204>
126. Yen CH, Chang PS, Chiu CJ, Huang YY, Lin PT. β -Carotene Status Is Associated with Inflammation and Two Components of Metabolic Syndrome in Patients with and without Osteoarthritis. *Nutrients.* 2021;13(7):2280. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/nu13072280>
127. Dama A, Shpati K, Daliu P, Dumur S, Gorica E, Santini A. Targeting Metabolic Diseases: The Role of Nutraceuticals in Modulating Oxidative Stress and Inflammation. *Nutrients.* 2024;16(4):507. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/nu16040507>
128. Higashi Y. Roles of Oxidative Stress and Inflammation in Vascular Endothelial Dysfunction-Related Disease. *Antioxidants.* 2022;11:1958. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/antiox11101958>
129. Bortolini DG, Maciel GM, Fernandes IAA, Pedro AC, Rubio FTV, Branco IG, Haminiuk CWI. Functional properties of bioactive compounds from Spirulina spp.: Current status and future trends. *Food Chem (Oxf).* 2022;5:100134. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.fochms.2022.100134>
130. Park WS, Kim HJ, Li M, Lim DH, Kim J, Kwak SS, Kang CM, Ferruzzi MG, Ahn MJ. Two Classes of Pigments, Carotenoids and C-Phycocyanin, in Spirulina Powder and Their Antioxidant Activities. *Molecules.* 2018;23(8):2065. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/molecules23082065>

131. Yu B, Wang J, Suter PM, Russell RM, Grusak MA, Wang Y, Wang Z, Yin S, Tang G. Spirulina is an effective dietary source of zeaxanthin to humans. *Br J Nutr.* 2012;108(4):611-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1017/S0007114511005885>
132. Martins T, Barros AN, Rosa E, Antunes L. Enhancing Health Benefits through Chlorophylls and Chlorophyll-Rich Agro-Food: A Comprehensive Review. *Molecules.* 2023;28(14):5344. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/molecules28145344>
133. Machu L, Misurcova L, Ambrozova JV, Orsavova J, Mlcek J, Sochor J, Jurikova T. Phenolic content and antioxidant capacity in algal food products. *Molecules.* 2015;20(1):1118-33. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/molecules20011118>
134. Cory H, Passarelli S, Szeto J, Tamez M, Mattei J. The Role of Polyphenols in Human Health and Food Systems: A Mini-Review. *Front Nutr.* 2018;5:87. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fnut.2018.00087>
135. Deng R, Chow TJ. Hypolipidemic, antioxidant, and antiinflammatory activities of microalgae Spirulina. *Cardiovasc Ther.* 2010;28(4):e33-45. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1755-5922.2010.00200.x>
136. Karkos PD, Leong SC, Karkos CD, Sivaji N, Assimakopoulos DA. Spirulina in clinical practice: evidence-based human applications. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2011;2011:531053. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/ecam/nen058>
137. DiNicolantonio JJ, Bhat AG, OKeefe J. Effects of spirulina on weight loss and blood lipids: a review. *Open Heart.* 2020;7(1):e001003. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/openhrt-2018-001003>
138. Pesta DH, Samuel VT. A high-protein diet for reducing body fat: mechanisms and possible caveats. *Nutr Metab (Lond).* 2014;11(1):53. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/1743-7075-11-53>
139. Lattimer JM, Haub MD. Effects of dietary fiber and its components on metabolic health. *Nutrients.* 2010;2(12):1266-89. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/nu2121266>
140. Shariat A, Farhangi MA, Zeinalian R. Spirulina platensis supplementation, macrophage inhibitory cytokine-1 (MIC-1), oxidative stress markers and anthropometric features in obese individuals: A randomized controlled trial. *Journ Herb Med.* 2019;17:100264. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.hermed.2019.100264>

141. Miczke A, Szulińska M, Hansdorfer-Korzon R, Kręgielska-Narożna M, Suliburska J, Walkowiak J, Bogdański P. Effects of spirulina consumption on body weight, blood pressure, and endothelial function in overweight hypertensive Caucasians: a double-blind, placebo-controlled, randomized trial. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2016;20(1):150-6. Disponible en: <https://www.europeanreview.org/wp/wp-content/uploads/150-156.pdf>
142. Zarezadeh M, Faghfouri AH, Radkhah N, Foroumandi E, Khorshidi M, Rasouli A, Zarei M, Mohammadzadeh Honarvar N, Hazineh Karzar N, Ebrahimi Mamaghani M. Spirulina supplementation and anthropometric indices: A systematic review and meta-analysis of controlled clinical trials. *Phytother Res.* 2021;35(2):577-586. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/ptr.6834>
143. Akbarpour M, Ebrahimzadeh ZS. Effect of Spirulina supplementation and aerobic exercise on the level of cortisol and body composition in women with type 2 diabetes. *Adv Life Sci.* 2019;6(3):116-124. Disponible en: <https://als-journal.com/submission/index.php/ALS/article/view/779/285>
144. Sadeghi R, Irandoust K, Taheri M. The Effect of Spirulina Supplementation and Combined Aerobic-Strength Training on Serum Homocysteine of Sedentary Females. *Asian J Sports Med.* 2018;9(4):e79628. Disponible en: <https://doi.org/10.5812/asjms.79628>
145. Li X, Ren Y, Chang K, Wu W, Griffiths HR, Lu S, Gao D. Adipose tissue macrophages as potential targets for obesity and metabolic diseases. *Front Immunol.* 2023;14:1153915. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1153915>
146. Han L, Shen WJ, Bittner S, Kraemer FB, Azhar S. PPARs: regulators of metabolism and as therapeutic targets in cardiovascular disease. Part I: PPAR- α . *Future Cardiol.* 2017;13(3):259-278. Disponible en: <https://doi.org/10.2217/fca-2016-0059>
147. Azemi NA, Azemi AK, Abu-Bakar L, Sevakumaran V, Muhammad TST, Ismail N. Effect of Linoleic Acid on Cholesterol Levels in a High-Fat Diet-Induced Hypercholesterolemia Rat Model. *Metabolites.* 2022;13(1):53. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/metabo13010053>

148. Ide T, Origuchi I. An Oil Rich in γ -Linolenic Acid Differently Affects Hepatic Fatty Acid Oxidation in Mice and Rats. *Biol Pharm Bull.* 2020;43(9):1382-1392. Disponible en: <https://doi.org/10.1248/bpb.b20-00322>
149. Ramirez M, Román M. Sobre los alimentos con actividad hipolipemiante. *Rev Cub Alim Nut.* 2018;28(2):417-456. Disponible en: <https://revalnutricion.sld.cu/index.php/rcan/article/view/612/812>
150. Liu R, Qin S, Li W. Phycocyanin: Anti-inflammatory effect and mechanism. *Biomed Pharmacother.* 2022;153:113362. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2022.113362>
151. Romay C, Armesto J, Ramirez D, González R, Ledon N, García I. Antioxidant and anti-inflammatory properties of C-phycocyanin from blue-green algae. *Inflamm Res.* 1998;47(1):36-41. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s000110050256>
152. Nagaoka S, Shimizu K, Kaneko H, Shibayama F, Morikawa K, Kanamaru Y, Otsuka A, Hirahashi T, Kato T. A novel protein C-phycocyanin plays a crucial role in the hypocholesterolemic action of *Spirulina platensis* concentrate in rats. *J Nutr.* 2005;135(10):2425-30. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/jn/135.10.2425>
153. Iwata K., Inayama T., Kato T. Effects of *Spirulina platensis* on plasma lipoprotein lipase activity in fructose-induced hyperlipidemic rats. *J Nutr Sci Vitaminol.* 1990;36:165–171. Disponible en: <https://doi.org/10.3177/jnsy.36.165>
154. Han LK, Li DX, Xiang L, Gong XJ, Kondo Y, Suzuki I, Okuda H. Isolation of pancreatic lipase activity-inhibitory component of *Spirulina platensis* and it reduce postprandial triacylglycerolemia. *Yakugaku Zasshi J Pharm Soc Jpn.* 2006;126:43-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1248/yakushi.126.43>
155. Torres-Duran PV, Ferreira-Hermosillo A, Juarez-Oropeza MA. Antihyperlipemic and antihypertensive effects of *Spirulina maxima* in an open sample of Mexican population: a preliminary report. *Lipids Health Dis.* 2007;6:33. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/1476-511X-6-33>
156. Ramamoorthy A, Premakumari S. Effect of supplementation of *Spirulina* on hypercholesterolemic patients. *J Food Sci Technol Mysore.* 1996;33:124-7. Disonible en: <https://www.cyanotech.com/pdfs/spirulina/sptl29.PDF>

157. Mani UV, Desai S, Iyer U. Studies on the long-term effect of Spirulina supplementation on serum lipid profile and glycated proteins in NIDDM patients. *J Nutraceut Funct Med Foods*. 2000;2:25-32. Disponible en: https://doi.org/10.1300/J133v02n03_03
158. Parikh P, Mani U, Iyer U. Role of Spirulina in the control of glycemia and lipidemia in type 2 diabetes mellitus. *J Med Food*. 2001;4(4):193-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1089/10966200152744463>
159. Serban MC, Sahebkar A, Dragan S, Stoichescu-Hogea G, Ursoniu S, Andrica F, Banach M. A systematic review and meta-analysis of the impact of Spirulina supplementation on plasma lipid concentrations. *Clin Nutr*. 2016;35(4):842-51. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2015.09.007>
160. Secretaría de Salud; Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2021: presentación de resultados [Internet]. México: Secretaría de Salud; 2021 [citado 2023 jul 10]. Disponible en: https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanutcontinua2021/doctos/informes/220804_Ensa21_digital_4ago.pdf
161. Monterrubio E, Vallejo MN, Guzmán RME. El costo de la Diabetes en México. *Educ Salud Bol Cient Inst Cienc Salud Univ Auton Estado Hidalgo*. 2018;7(13):26-7. Disponible en: <https://doi.org/10.29057/icsa.v7i13.3458>
162. Jensen GS, Drapeau C, Lenninger M, Benson KF. Clinical Safety of a High Dose of Phycocyanin-Enriched Aqueous Extract from *Arthrospira (Spirulina) platensis*: Results from a Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study with a Focus on Anticoagulant Activity and Platelet Activation. *J Med Food*. 2016;19(7):645-53. Disponible en: <https://doi.org/10.1089/jmf.2015.0143>
163. Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso [Internet]. Ginebra: OMS; 2018 [citado 2023 jul 10]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
164. International Society for the Advancement of Kinanthropometry, Stewart A, Marfell-Jones M, Olds T, De Ridder H. *International standards for anthropometric assessment*. 3rd ed. Lower Hutt, New Zealand: International Society for the Advancement of Kinanthropometry; 2011.

165. World Health Organization. Waist circumference and waist-hip ratio: report of a WHO expert consultation, Geneva, 8–11 December 2008. Geneva: World Health Organization; 2011 [citado 2023 jul 10]. Disponible en: https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/44583/9789241501491_eng.pdf?sequence=1 p.1–2.
166. Secretaría de Salud. NOM-030-SSA2-2009, para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica. Ciudad de México: Secretaría de Salud; 2010 [citado 2023 jul 10]. Disponible en: <https://www.cndh.org.mx/doctr/2016/jur/a70/01/jur-20170331-nor21.pdf>
167. National Heart, Lung, and Blood Institute. Presión arterial alta [Internet]. Bethesda (MD): National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute; 2022 [citado 2024 Jun 1]. Disponible en: <https://www.nhlbi.nih.gov/es/salud/presion-arterial-alta>
168. Secretaría de Salud. NOM-253-SSA1-2012, para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos. Criterios para brindar orientación. Ciudad de México: Secretaría de Salud; 2012. [citado 2023 jul 10]. Disponible en: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/219069/NOM-253-SSA1-2012_Para_la_disposicion_de_sangre_humana_y_sus_componentes_con_fines_terapeuticos.pdf
169. Agencia Internacional de Energía Atómica. Calidad de la dieta [Internet]. 2020 [citado 2024 Jun 17]. Disponible en: <https://www.iaea.org/es/temas/calidad-de-la-dieta>
170. Lescay RN, Alonso Becerra A, Hernández González A. Antropometría. Análisis comparativo de las tecnologías para la captación de las dimensiones antropométricas. *Rev eia*. 2017;13(26):47-59. Disponible en: <https://doi.org/10.24050/reia.v13i26.799>
171. Bonvecchio A, Fernández A, González W, et al. Alimentación en las diferentes etapas de la vida. En: Intersistemas Editores. Guías alimentarias y de actividad física en contexto de sobrepeso y obesidad en la población mexicana. 1a ed. México: Intersistemas Editores; 2015. p. 17-63. Disponible en: https://www.anmm.org.mx/publicaciones/CAnivANM150/L29_ANM_Guias_alimentarias.pdf

172. Barrera R. Cuestionario Internacional de actividad física (IPAQ). *Rev Enf Tra.* 2017;7(2):49-54. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5920688>
173. Bae CY, Piao M, Kim M, Im Y, Kim S, Kim D, Choi J, Cho KH. Biological age and lifestyle in the diagnosis of metabolic syndrome: the NHIS health screening data, 2014-2015. *Sci Rep.* 2021;11(1):444. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41598-020-79256-4>
174. Rojas R, Aguilar C, Romero M, Castro L, Gomez D, Mehta R. Trends in the prevalence of metabolic syndrome and its components in Mexican adults, 2006-2018. *Salud Publica Mex.* 2021;63:713-724. Disponible en: <https://doi.org/10.21149/12835>
175. Devers MC, Campbell S, Simmons D. Influence of age on the prevalence and components of the metabolic syndrome and the association with cardiovascular disease. *BMJ Open Diabetes Res Care.* 2016;4(1):e000195. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bmjdr-2016-000195>
176. Pataky MW, Young WF, Nair KS. Hormonal and Metabolic Changes of Aging and the Influence of Lifestyle Modifications. *Mayo Clin Proc.* 2021;96(3):788-814. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2020.07.033>
177. Atkins JL, Wannamethee SG. Sarcopenic obesity in ageing: cardiovascular outcomes and mortality. *Br J Nutr.* 2020;124(10):1102-1113. Disponible en: <https://doi.org/10.1017/S0007114520002172>
178. Vajdi M, Karimi A, Farhangi MA, Ardekani AM. The association between healthy lifestyle score and risk of metabolic syndrome in Iranian adults: a cross-sectional study. *BMC Endocr Disord.* 2023;23(1):16. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12902-023-01270-0>
179. Trujillo B, Trujillo E, Trujillo M, Brizuela CA, García M, et al. Frecuencia del síndrome metabólico y factores de riesgo en adultos con y sin diabetes mellitus e hipertensión arterial. *Rev de Salud Public.* 2017;19:609-616. Disponible en: <https://doi.org/10.15446/rsap.V19n5.56960>
180. Anagnostis P, Bitzer J, Cano A, Ceausu I, Chedraui P, Durmusoglu F, Rees M. Menopause symptom management in women with dyslipidemias: an EMAS clinical

- guide. *Maturitas*. 2020;135:82-88. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2020.03.007>
181. Lapauw B, Kaufman JM. MANAGEMENT OF ENDOCRINE DISEASE: Rationale and current evidence for testosterone therapy in the management of obesity and its complications. *Eur J Endocrinol*. 2020;183(6):R167-R183. Disponible en: <https://doi.org/10.1530/EJE-20-0394>
182. Antonio L, Wu FC, O'Neill TW, Pye SR, Ahern TB, Laurent MR, Huhtaniemi IT, Lean ME, Keevil BG, Rastrelli G, Forti G, Bartfai G, Casanueva FF, Kula K, Punab M, Giwercman A, Claessens F, Decallonne B, Vanderschueren D; European Male Ageing Study Study Group. Low Free Testosterone Is Associated with Hypogonadal Signs and Symptoms in Men with Normal Total Testosterone. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101(7):2647-57. Disponible en: <https://doi.org/10.1210/jc.2015-4106>
183. Pérez M. Eficacia de la espirulina en colaboradores con síndrome metabólico del programa Modo USIL Plus [tesis doctoral en Internet]. Lima (Perú): Universidad San Ignacio Loyola; 2020 [citado 2025 abr 18]. Disponible en: <https://repositorio.usil.edu.pe/server/api/core/bitstreams/ca852720-a361-4a0e-bb3d-2e789ab1bc18/content>
184. Bandgar TR, Thakkar K. A bidirectional relationship between metabolic syndrome and hypogonadism in men. *J Postgrad Med*. 2021;67(2):63-64. Disponible en: https://doi.org/10.4103/jpgm.JPGM_149_21
185. Organización Mundial de la Salud (OMS). Actividad física. [En línea]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/physical-activity>
186. Ortiz MA, Aldaz MV, González LM, Villa A, Bouzas C, Pastor R, Tur JA. Association between the Use of Health Services, Cardiovascular Risk Factors and Metabolic Syndrome in Mexican Adults. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(10):5336. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijerph18105336>
187. Ekblom-Bak E, Halldin M, Vikström M, Stenling A, Gigante B, de Faire U, Leander K, Hellénus ML. Physical activity attenuates cardiovascular risk and mortality in men and women with and without the metabolic syndrome - a 20-year follow-up of a population-based cohort of 60-year-olds. *Eur J Prev Cardiol*. 2021;28(12):1376-1385. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/2047487320916596>

188. Júdice PB, Hamilton MT, Sardinha LB, Zderic TW, Silva AM. What is the metabolic and energy cost of sitting, standing and sit/stand transitions? *Eur J Appl Physiol.* 2016;116(2):263-73. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00421-015-3279-5>
189. Nurwanti E, Uddin M, Chang JS, Hadi H, Syed-Abdul S, Su EC, Nursetyo AA, Masud JHB, Bai CH. Roles of Sedentary Behaviors and Unhealthy Foods in Increasing the Obesity Risk in Adult Men and Women: A Cross-Sectional National Study. *Nutrients.* 2018;10(6):704. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/nu10060704>
190. Wansink B. From mindless eating to mindlessly eating better. *Physiol Behav.* 2010;100(5):454-63. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2010.05.003>
191. Di Daniele N. Association of dietary patterns with metabolic syndrome. *Nutrients.* 2020;12:2840. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/nu12092840>
192. Julibert A, Bibiloni MDM, Mateos D, Angullo E, Tur JA. Dietary fat intake and metabolic syndrome in older adults. *Nutrients.* 2019;11(8):1901. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/nu11081901>
193. Drake I, Sonestedt E, Ericson U, Wallström P, Orho-Melander M. A Western dietary pattern is prospectively associated with cardio-metabolic traits and incidence of the metabolic syndrome. *Br J Nutr.* 2018;119(10):1168-1176. Disponible en: <https://doi.org/10.1017/S000711451800079X>
194. Hernández-Ruiz Z, Rodríguez-Ramírez S, Hernández-Cordero S, Monterrubio-Flores E. Patrones dietéticos y síndrome metabólico en mujeres con exceso de peso de 18 a 45 años de edad. *Salud Publica Mex.* 2018;60(2):158-165. Disponible en: <https://doi.org/10.21149/8847>
195. Datta Banik S, Pacheco-Pantoja E, Lugo R, Gómez-de-Regil L, Chim Aké R, Méndez González RM, Gutiérrez Solis AL. Evaluation of Anthropometric Indices and Lipid Parameters to Predict Metabolic Syndrome Among Adults in Mexico. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2021;14:691-701. Disponible en: <https://doi.org/10.2147/DMSO.S281894>
196. Castro-Sansores CJ, Hernández-Escalante V, Arjona-Villicaña R. Prevalence of the metabolic syndrome in adults living in Merida, Yucatan, Mexico. *Rev Biomed.* 2011;22(2):49-58. Disponible en: <https://revistabiomedica.uady.mx/index.php/revbiomed/article/view/100/112>

197. Ruiz L, Letamendi V, Calderón L. Dylispidemia prevalence in obese patients. *MediSan*. 2020;24(02):211-222. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumenI.cgi?IDARTICULO=96105>
198. Guembe MJ, Fernandez-Lazaro CI, Sayon-Orea C, Toledo E, Moreno-Iribas C; RIVANA Study Investigators. Risk for cardiovascular disease associated with metabolic syndrome and its components: a 13-year prospective study in the RIVANA cohort. *Cardiovasc Diabetol*. 2020;19(1):195. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12933-020-01166-6>
199. Li Y, Zhao L, Yu D, Wang Z, Ding G. Metabolic syndrome prevalence and its risk factors among adults in China: A nationally representative cross-sectional study. *PLoS One*. 2018;13(6):e0199293. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0199293>
200. Lee SE, Han K, Kang YM, Kim SO, Cho YK, Ko KS, Park JY, Lee KU, Koh EH; Taskforce Team of Diabetes Fact Sheet of the Korean Diabetes Association. Trends in the prevalence of metabolic syndrome and its components in South Korea: Findings from the Korean National Health Insurance Service Database (2009-2013). *PLoS One*. 2018;13(3):e0194490. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0194490>
201. Alemán Mateo H, López Teros MT, Urquidez-Romero R, Huesca L. Prevalence of metabolic syndrome and its determinants in older Mexican non-diabetic adults. *Nutr Hosp*. 2018;35(2):294-304. Disponible en: <https://doi.org/10.20960/nh.1518>
202. Okosun IS, Okosun B, Lyn R, Airhihenbuwa C. Surrogate indexes of insulin resistance and risk of metabolic syndrome in non-Hispanic White, non-Hispanic Black and Mexican American. *Diabetes Metab Syndr*. 2020;14(1):3-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2019.11.012>
203. Shin D, Kongpakpaisarn K, Bohra C. Trends in the prevalence of metabolic syndrome and its components in the United States 2007-2014. *Int J Cardiol*. 2018;259:216-219. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.01.139>
204. Liu PL, Hsu MY, Hu CC, Tantoh DM, Lu WY, Nfor ON, Liaw YP. Association of Age and Sex with Metabolic Syndrome in Taiwanese Adults. *Int J Gen Med*. 2021;14:1403-1411. Disponible en: <https://doi.org/10.2147/IJGM.S296814>
205. Matabuena M, Sartini J. Multilevel functional data analysis modeling of human glucose response to meal intake [preprint]. *arXiv*. 2024 May [citado 2025 Abr 18]. Disponible en: <https://doi.org/10.48550/arXiv.2405.14690>

206. Fujimoto M., Tsuneyama K., Fujimoto T., Selmi C., Gershwin M.E., Shimada Y. Spirulina improves non-alcoholic steatohepatitis, visceral fat macrophage aggregation, and serum leptin in a mouse model of metabolic syndrome. *Digest Liver Dis.* 2012;44:767–774. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.dld.2012.02.002>
207. Hernández-Lepe MA, Wall-Medrano A, López-Díaz JA, Juárez-Oropeza MA, Hernández-Torres RP, Ramos-Jiménez A. Hypolipidemic Effect of *Arthrospira* (*Spirulina*) maxima Supplementation and a Systematic Physical Exercise Program in Overweight and Obese Men: A Double-Blind, Randomized, and Crossover Controlled Trial. *Mar Drugs.* 2019;17(5):270. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/md17050270>
208. Muscella A, Stefàno E, Marsigliante S. The effects of exercise training on lipid metabolism and coronary heart disease. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2020;319(1):H76-H88. Disponible en: <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00708.2019>
209. Scher-Nemirovsky EA, Ruiz-Manco D, Mendivil CO. Impact of exercise on lipid metabolism and dyslipidemia. *Rev Nutr Clin Metab.* 2019;2(2):26-36. Disponible en: <https://doi.org/10.35454/rncm.v2n2.013>
210. Rahnama I, Arabi SM, Chambari M, Bahrami LS, Hadi V, Mirghazanfari SM, Rizzo M, Hadi S, Sahebkar A. The effect of Spirulina supplementation on lipid profile: GRADE-assessed systematic review and dose-response meta-analysis of data from randomized controlled trials. *Pharmacol Res.* 2023;193:106802. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2023.106802>
211. Prete V, Abate AC, Di Pietro P, De Lucia M, Vecchione C, Carrizzo A. Beneficial Effects of Spirulina Supplementation in the Management of Cardiovascular Diseases. *Nutrients.* 2024;16(5):642. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/nu16050642>
212. El-Sakhawy MA, Iqbal MZ, Gabr GA, Alqasem AA, Ateya AAE-S, Ahmed FA, El-Hashash SA, Ibrahim HS, Abu El-Ghiet UM. The mechanism of action of Spirulina as antidiabetic: a narrative review. *Ital J Med.* 2023;17(2). Disponible en: <https://doi.org/10.4081/itjm.2023.1639>
213. Ebbeling CB, Knapp A, Johnson A, Wong JMW, Greco KF, Ma C, Mora S, Ludwig DS. Effects of a low-carbohydrate diet on insulin-resistant dyslipoproteinemia—a randomized controlled feeding trial. *Am J Clin Nutr.* 2022;115(1):154-162. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqab287>

214. Lee HS, Lee J. Effects of Combined Exercise and Low Carbohydrate Ketogenic Diet Interventions on Waist Circumference and Triglycerides in Overweight and Obese Individuals: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(2):828. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijerph18020828>
215. Olea M, Celis-Morales C, Granfeldt G. Efecto de una intervención dietoterapéutica con diferentes aportes de calcio dietario sobre el estado nutricional en estudiantes universitarias con sobrepeso. *Rev Chil Nutr*. 2019;46(4):460-468. Disponible en: <https://doi.org/10.4067/S0717-75182019000400460>
216. Kraus WE, Bhapkar M, Huffman KM, Pieper CF, Krupa Das S, Redman LM, Villareal DT, Rochon J, Roberts SB, Ravussin E, Holloszy JO, Fontana L; CALERIE Investigators. 2 years of calorie restriction and cardiometabolic risk (CALERIE): exploratory outcomes of a multicentre, phase 2, randomised controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2019;7(9):673-683. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(19\)30151-2](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(19)30151-2)
217. Most J, Redman LM. Impact of calorie restriction on energy metabolism in humans. *Exp Gerontol*. 2020;133:110875. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.exger.2020.110875>
218. Candás-Estébanez B, Fernández-Cidón B, Corbella E, Tebé C, Fanlo-Maresma M, Esteve-Luque V, Salas-Salvadó J, Fitó M, Riera-Mestre A, Ros E, Pintó X. The Impact of the Mediterranean Diet and Lifestyle Intervention on Lipoprotein Subclass Profiles among Metabolic Syndrome Patients: Findings of a Randomized Controlled Trial. *Int J Mol Sci*. 2024;25(2):1338. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijms25021338>
219. Salas-Salvadó J, Díaz-López A, Ruiz-Canela M, Basora J, Fitó M, Corella D, Serra-Majem L, Wärnberg J, Romaguera D, Estruch R, Vidal J, Martínez JA, Arós F, Vázquez C, Ros E, Vioque J, López-Miranda J, Bueno-Cavanillas A, Tur JA, Tinahones FJ, Martín V, Lapetra J, Pintó X, Daimiel L, Delgado-Rodríguez M, Matía P, Gómez-Gracia E, Díez-Espino J, Babio N, Castañer O, Sorlí JV, Fiol M, Zulet MÁ, Bulló M, Goday A, Martínez-González MÁ; PREDIMED-Plus investigators. Effect of a Lifestyle Intervention Program With Energy-Restricted Mediterranean Diet and Exercise on Weight Loss and Cardiovascular Risk Factors: One-Year Results of the PREDIMED-Plus Trial. *Diabetes Care*. 2019;42(5):777-788. Disponible en: <https://doi.org/10.2337/dc18-0836>

220. Shaw K, Gennat H, O'Rourke P, Del Mar C. Exercise for overweight or obesity. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;2006(4):CD003817. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003817>
221. Knaeps S, Bourgois JG, Charlier R, Mertens E, Lefevre J, Wijndaele K. Ten-year change in sedentary behaviour, moderate-to-vigorous physical activity, cardiorespiratory fitness and cardiometabolic risk: independent associations and mediation analysis. *Br J Sports Med.* 2018;52(16):1063-1068. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bjsports-2016-096083>
222. Hadgraft NT, Winkler E, Climie RE, Grace MS, Romero L, Owen N, Dunstan D, Healy G, Dempsey PC. Effects of sedentary behaviour interventions on biomarkers of cardiometabolic risk in adults: systematic review with meta-analyses. *Br J Sports Med.* 2021;55(3):144-154. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bjsports-2019-101154>
223. Abdelnour S, Swelum A, Salama A, Al-Ghadi M, Qattan S, Abd El-Hack M, El-Saadony M. The beneficial impacts of dietary phycocyanin supplementation on growing rabbits under high ambient temperature. *Ital J Anim Sci.* 2020;19(1):1046-1056. Disponible en: <https://doi.org/10.4081/ijas.2020.1046>

ANEXOS

Anexo 1. Consentimiento informado

Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo
Instituto de Ciencias de la Salud Licenciatura en Nutrición

Proyecto de investigación

“Efecto del consumo de alga spirulina (*Arthrospira platensis*) sobre la glucemia, perfil lipídico, presión arterial y grasa corporal en adultos con indicadores de síndrome metabólico”.

Texto Informativo

El alga espirulina es un organismo acuático, perteneciente a la familia de las “cianobacterias”, es considerada como un alimento con propiedades bioactivas, que ayudan a mejorar el metabolismo. Los beneficios del alga espirulina se han atribuido a su contenido de ácidos grasos insaturados, antioxidantes, fibra; pero sobre todo la concentración de ficocianina, a través del incremento de la señalización de insulina en el páncreas e hígado y en la disminución de la absorción de lípidos. Se ha reportado que el consumo de 3 g de alga spirulina (*Arthrospira platensis*) ha disminuido de forma significativa las concentraciones de glucosa, colesterol total, triglicéridos, LDL-C y del índice aterogénico, además de aumentar el colesterol HDL en suero, al mismo tiempo.

Consentimiento informado

Estimado participante

Fecha:

Los estudiantes de la maestría en Nutrición clínica de la UAEH le invitamos a participar en el estudio del consumo de alga spirulina (*Arthrospira platensis*) que se aplicará a 70 pacientes con síndrome metabólico, con el objetivo de conocer el efecto del alga espirulina, en sus indicadores bioquímicos y composición corporal.

Procedimiento

Para lograr lo anterior necesitamos su participación en el estudio, el cual es completamente voluntario por lo que podrá retirarse en el momento que lo desee, es gratuita y no condiciona ninguna prestación de servicio dentro o fuera de la institución educativa.

El estudio que se realizará es un ensayo clínico aleatorizado. Para ver los efectos del suplemento en estudio, se compararán 2 grupos de participantes.

Grupo 1: recibirá el suplemento de estudio (alga espirulina).

Grupo 2: recibirá un placebo.

Se decidirá al azar a que grupo pertenecerá usted, y para fines de confiabilidad de la investigación, ni usted ni el investigador sabrán a que grupo fue asignado. En caso de recibir placebo, este es una sustancia que carece de actividad específica sobre su padecimiento, es

utilizado por los investigadores para evaluar con precisión el resultado del suplemento a estudiar.

Si acepta participar se le realizarán las siguientes valoraciones:

1. Toma de medidas antropométricas (peso, talla, circunferencia de cintura), signos vitales (tensión arterial y frecuencia cardiaca); para ello, se requiere uso de ropa cómoda para permitir con facilidad las mediciones (top, lycra).
2. Aplicación de cuestionarios que permitan conocer características de su alimentación, actividad física, posibles riesgos nutricionales y estilo de vida.
3. Se tomará una muestra sanguínea de tipo venoso al inicio y término del estudio, donde se determinarán las concentraciones de glucosa, colesterol total, HDL, LDL y triglicéridos, por lo cual deberá presentarse en ayuno con un mínimo de 8 horas y ropa que permita descubrir ambos brazos a la altura del codo.
4. La toma de medidas antropométricas, cuestionarios y toma de muestra sanguínea, tendrá una duración aproximada de 20-30 minutos.
5. Se le proporcionará la cantidad necesaria para 1 mes de tratamiento a una dosis de 3 gr. alga espirulina, el cual se le proporcionará por la Lic. en nutrición Fernanda Daniela Olvera Peralta y el Lic. médico cirujano Horacio Rafael Vargas Baños, en la unidad de medicina familiar del hospital ISSSTE, Pachuca. Este procedimiento se repetirá los siguientes dos meses.
6. Durante el estudio recibirá seguimiento por medio de una llamada telefónica semanal, con el fin de conocer su estado de salud, así como aclarar dudas con respecto al estudio.

Las valoraciones y determinaciones efectuadas durante el proyecto, serán completamente con total confidencialidad, las cuales serán utilizadas solamente con fines de investigación. Como resultado de su participación se elaborará un diagnóstico nutricional, el cual le entregaremos de manera personalizada y de forma confidencial al término de la investigación.

Los posibles riesgos que podría presentar con la toma de muestras sanguíneas son: formación de un moretón al momento de la punción. Los beneficios implican, conocer el estado de nutrición a través de las pruebas antes mencionadas.

Estudios demuestran que la ingesta de alga espirulina es segura, y **no se han reportado efectos tóxicos crónicos ni agudos, ante la ingesta de alga espirulina en una dosis < 6 gramos/ día.** Sin embargo, **en caso de presentar fiebre, dolor de cabeza, mareo, picazón o erupción de la piel, inflamación de lengua o garganta, dificultad para respirar, suspenda el consumo del suplemento de manera inmediata y comuníquese con los investigadores Lic. en nutrición Fernanda Daniela Olvera (771) 20 86 473 y el Lic. médico cirujano Horacio Rafael Vargas Baños (775) 10 78 624.**

Le agradecemos su participación. Si en cualquier momento usted tiene alguna duda respecto al estudio podrá dirigirse con los responsables del estudio anteriormente mencionados, o al

Área de Nutrición de la Universidad Autónoma del estado de Hidalgo, de 9:00 a 14:00 horas con el director de la Investigación: Dr. José Alberto Ariza Ortega, profesor investigador. Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, Instituto de Ciencia de la Salud. Ex-Hacienda La Concepción, Tilcuautla, Municipio de San Agustín Tlaxiaca, Hgo. CP. 4216. Tel. (01771) 71 72 000 ext. 4312 y 5116.

Nombre y firma de los responsables:

Consentimiento Informado

He sido invitado a participar en una investigación para conocer el efecto del aceite de alga spirulina, sobre mi perfil lipídico. Me han informado de los riesgos que puedo presentar y que recibiré mis resultados de forma gratuita.

Se me ha dado una explicación clara y mis dudas han sido resueltas.

Acepto voluntariamente participar en este estudio y entiendo que tengo derecho a retirarme de la investigación, sin perder derecho como participante de este estudio.

Nombre _____ del _____ participante:

Dirección _____

Teléfono _____

Firma del Participante _____

Fecha _____

Nombre del Testigo 1: _____

Parentesco _____

Dirección _____

Teléfono _____

Firma del Testigo 1 _____

Fecha _____

Nombre del Testigo 2 _____

Parentesco _____

Dirección _____

Teléfono _____

Firma del Testigo 2 _____

Fecha _____

Nombre y Firma de quien solicitó el consentimiento: _____

Anexo 2. Recordatorio de 24 horas

Nombre del participante: _____

Fecha: _____ Edad: _____

Día	Tiempo de comida	Desayuno	Colación	Comida	Colación	Cena
LUNES						
MARTES						
MIÉRCOLES						
JUEVES						
VIERNES						
SÁBADO						
DOMINGO						

Anexo 3. Cuestionario internacional de actividad física (IPAQ)

Nos interesa conocer el tipo de actividad física que usted realiza en su vida cotidiana. Las preguntas se referirán acerca del tiempo que destinaste a estar activo en los últimos 7 días. Contesta lo que se te pide, anota el número en el recuadro de la derecha para indicar días/minutos y una X donde sea necesario.

<p>1. Actividad física vigorosa: Estas actividades hacen que usted se agite y respire con mucha más dificultad de la normal, piense solamente en aquellas que hizo por lo menos 10 minutos continuos. Durante los últimos 7 días ¿cuántos días realizó actividades físicas intensas tales como levantamiento de pesas, cavar, ejercicios aeróbicos, nadar constantemente o andar rápido en bicicleta? Días por semana (indique número), Ninguna actividad física intensa (pase a la pregunta 3).</p> <p>R: _____</p>
<p>2. Habitualmente, ¿cuánto tiempo en total dedicó a una actividad física en estos días? (Horas o minutos por día). Indique cuántas horas por día, Indique cuántos minutos por día, No sabe/ no está seguro.</p> <p>R: _____</p>
<p>3. Actividad física moderada: Estas actividades requieren que usted se agite sólo un poco más de lo normal, piense solamente en esas actividades que usted hizo por lo menos minutos continuos. Durante los últimos 7 días, ¿en cuántos días realizó actividad física moderada tales como transportar pesos livianos de un lugar a otro, bailar, tocar batería, labores caseras, trote ligero, jugar voleibol o andar en bicicleta a velocidad regular? No incluya caminar. Días a la semana (indicar número), Ninguna actividad física moderada (Pase a la pregunta 5).</p> <p>R: _____</p>
<p>4. Habitualmente, ¿cuánto tiempo en total dedicó a una actividad física moderada en uno de estos días? Indique cuántas horas por día, Indique cuántos minutos por día, No sabe/no está seguro.</p> <p>R: _____</p>
<p>5. Caminata: Esta actividad incluye caminar en el trabajo, en casa, trasladándose de un lugar a otro o caminata meramente recreativa. Piense en aquella caminata que hizo por lo menos 10 minutos continuos. Durante los últimos 7 días ¿en cuántos días caminó por lo menos 10 minutos seguidos? Días por semana (indique número), Ninguna caminata (pase a la pregunta 7).</p> <p>R: _____</p>
<p>6. Habitualmente, ¿cuánto tiempo en total dedicó a caminar en uno de estos días? Indique cuantas horas por día, Indique cuántos minutos por día, No sabe/ no está seguro.</p> <p>R: _____</p>
<p>7. Sentado: Esto incluye estar sentado en el trabajo/escuela, en casa, en periodo de estudio/hacer tareas escolares, tiempo de descanso, leyendo, acostado o viendo televisión. Durante los últimos 7 días, ¿cuánto tiempo pasó sentado en uno de los días de la semana? Indique cuantas horas por día, Indique cuántos minutos por día, No sabe/ no está seguro.</p>

R: _____
8. Deslazar de un lugar a otro: Esto incluye desplazarse de la casa al trabajo, a la tienda, al cine, etc. Durante los últimos 7 días ¿cuántos días pasó usted viajando en transporte público, vehículo con motor, autobús, metro, etc? Indique cuantas horas por semana. R: _____
9. Habitualmente ¿cuál es la cantidad total de tiempo que usted pasó transportándose? Indique cuantas horas por día, Indique cuántos minutos por día, No sabe/no está seguro. R: _____
10. Actividades sedentarias: esto incluye las actividades que realiza frente a un monitor ya sea en la escuela/trabajo o en casa, con amigos, familia, etc; incluye películas, televisión, videojuegos, etc. En un día entre semana ¿cuántas horas de lunes a viernes pasa frente a una pantalla? Indique cuantas horas por día, Indique cuántos minutos por día, No sabe/no está seguro. R: _____

VALOR DEL TESTS

- 1.- Para caminar: 3,3 METs (Equivalente Metabólico) x minutos de caminata x días por semana
2. Para la actividad física moderada: 4 METs x minutos x días por semana
3. Para la actividad física vigorosa: 8 METs x minutos x días por semana

Ejemplo: 3.3x30 minutos x5 días = 495 METs TOTAL= caminata + actividad física moderada + actividad física vigorosa

CLASIFICACIÓN

1. Baja: No registran actividad física o la registra, pero no alcanza las categorías media y alta.
2. Media: Considera los siguientes criterios: 3 o más días de actividad física vigorosa por lo menos 20 min por día. 5 o más días de actividad física de intensidad moderada o caminar por lo menos 30 min. 5 o más días de cualquier combinación de actividad física leve, moderada o vigorosa que alcancen un registro de 600 METs-min/semana.
3. Alta: Es una categoría alta y cumple los siguientes requerimientos: 3 o más días de actividad física vigorosa o que acumulen 1.500 METs-min-semana. 7 o más días de cualquier combinación de actividad física leve, moderada o vigorosa que alcance un registro de 3.000 METs-min/semana.

Anexo 4. Aprobación del comité de ética en investigación del ISSSTe, Pachuca



GOBIERNO DE
MÉXICO



ISSSTE



Comité de Ética en Investigación Hospital Dra. Columba Rivera Osorio

Oficio: HGDCRO/CEEI-003/2022

Pachuca de soto Hidalgo a 13 de Junio de 2022

Asunto: Carta de aceptación de protocolo

Estimado Dr. Horacio Rafael Vargas Baños

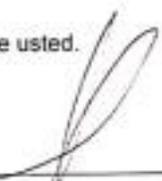
En alcance al número de protocolo CEEI-037-22, con base en la revisión de las correcciones solicitadas a su publicación:

"Efecto de consumo de alga spirulina sobre la glucemia, perfil lipídico, presión arterial y grasa corporal en adultos con indicadores de síndrome metabólico"

Le informo a usted de este ha sido aprobado para su publicación.

Le recordamos que al contar con la publicación impresa o medio en el que se haya publicado, deberá entregar una copia de la revista, para formar parte de la bibliohemeroteca de esta unidad.

Sin más por el momento queda de usted.



Dr. Aldo Hernández Reyes
Presidente del CEEI
Hospital Dra. Columba Rivera Osorio.

Anexo 5. Aprobación del comité de ética e investigación del Instituto de Ciencias de la salud (ICSa)



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
Instituto de Ciencias de la Salud
School of Medical Sciences
Coordinación de Investigación
Area of Research

San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo a 18 de octubre de 2022
Oficio Comitéel.icsa ICSa 124 /2022
Asunto: DICTAMEN DEL COMITÉ DE ÉTICA E INVESTIGACIÓN.

Doctor José Alberto Ariza Ortega
Investigador Principal
Correo jose_ariza@uaeh.edu.mx

PRESENTE

Título del Proyecto: "Efecto del consumo de alga spirulina (Arthrospira plantensis) sobre la glucemia, perfil lipídico, presión arterial, y grasa corporal en adultos con indicadores de síndrome metabólico"

Le informamos que su proyecto de referencia ha sido evaluado por el Comité de Ética e Investigación del Instituto de Ciencias de la Salud y las opiniones acerca de los documentos presentados se encuentran a continuación:

Decisión
aprobado con modificaciones

Este protocolo tiene vigencia del 18 de octubre del 2022 al 18 de octubre del 2023.

En caso de requerir una ampliación, le rogamos tenga en cuenta que deberá enviar al Comité un reporte de progreso de avance de su proyecto al menos 60 días antes de la fecha de término de su vigencia.

Le rogamos atender las indicaciones realizadas por el revisor, y enviar nuevamente una versión corregida de su protocolo para una nueva evaluación.

Atentamente

Dra. Itzia María Cazares Palacios
Presidenta del Comité

Para la validación de este documento, informe el siguiente código en la sección Validador de documentos del sitio web del Comité de Ética e Investigación del Instituto de Ciencias de la Salud: **2_88v15x**
<https://sites.google.com/view/comitee-icsa/validador-de-documentos>



Cirujía ex-Hacienda La Concepción s/n
Carretera Pachuca Actopan, San Agustín
Tlaxiaca, Hidalgo, México, C.P. 42160
Teléfono: 52 (771) 71 720 00 Ext. 4306
investigacion_icsa@uaeh.edu.mx

www.uaeh.edu.mx