



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD

MAESTRÍA EN NUTRICIÓN CLÍNICA

TESIS

EFFECTO DEL CONSUMO DE ALGA SPIRULINA (*ARTHROSPIRA PLANTESIS*) SOBRE GRASA CORPORAL, GLUCEMIA Y PRESIÓN ARTERIAL EN ADULTOS CON SÍNDROME METABÓLICO.

Para obtener el título de:

Maestra en Nutrición Clínica

PRESENTA

LN. Fernanda Daniela Peralta Olvera

DIRECTOR:

Dr. José Alberto Ariza Ortega

Profesor Investigador del Área Académica de Nutrición

CODIRECTOR:

M en NC Arianna Omaña Covarrubias

Profesor Investigador del Área Académica de Nutrición

COMITÉ TUTORIAL:

Dr. Luis Delgado Olivares

Dra. Diana Patricia Olivo Ramírez

Dra. Quinatzin Yadira Zafra Rojas

San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo, Noviembre 2024

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE DE TABLAS	i
ÍNDICE DE FIGURAS	ii
ÍNDICE DE ABREVIATURAS	iii
RESUMEN	iv
ABSTRACT	v
1. MARCO TEÓRICO	1
1.1 Síndrome Metabólico	1
1.1.1 Diagnóstico	1
1.1.2 Componentes del Síndrome Metabólico	3
1.1.2.1 Obesidad y Etiopatogenia	3
1.1.2.2 Glucemia y Etiopatogenia	5
1.1.2.3 Presión arterial y Etiopatogenia	7
1.1.2.4 Dislipidemia aterogénica y Etiopatogenia	8
1.1.3 Epidemiología de SM	9
1.1.4 Tratamiento de SM	10
1.2 Alga espirulina (<i>Arthrospira plantesis</i>)	11
1.3 Alga espirulina y Síndrome Metabólico	14
2. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	16
3. JUSTIFICACIÓN	17
4. HIPÓTESIS	18
5. OBJETIVOS	19
5.1 Objetivo general	19
5.2 Objetivos específicos	19
6. MÉTODOS Y PROCEDIMIENTOS	20
6.1 Tipo y diseño del estudio	20
6.2 Población de estudio	20
6.3 Diagrama del estudio	22
6.4 Variables del estudio	23
6.5 Procedimientos e instrumentos de estudio	25
6.5.1 Obtención de producto	25
6.5.2 Diseño de intervención	26
6.5.3 Valoración de peso	26
6.5.4 Valoración de talla	26

6.5.5 Valoración de composición corporal	27
6.5.6 Medición de circunferencia de cintura	27
6.5.7 Valoración de presión arterial	27
6.5.8 Obtención de muestras sanguíneas y determinación de glucosa en sangre	27
6.5.9 Aspectos éticos	28
6.6 Análisis estadístico	28
7. RESULTADOS	29
8. DISCUSIÓN	35
9. CONCLUSIONES	41
REFERENCIAS	42
11. ANEXOS	56
Anexo 1. Consentimiento informado	56
Anexo 2. Oficio de Comité de Ética e Investigación ISSSTE	60
Anexo 3. Oficio de Comité de Ética e Investigación de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo	61

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Criterios diagnóstico para Síndrome Metabólico (ATP III)	2
Tabla 2. Unificación de criterios para el Diagnóstico Clínico de Síndrome Metabólico	2
Tabla 3. Criterios de porcentaje respecto a las variables sociodemográficas de peso y edad	3
Tabla 4. Análisis químico de alga espirulina	12
Tabla 5. Contenido de ácidos grasos y aminoácidos en alga espirulina	13
Tabla 6. Criterios de inclusión, exclusión y eliminación del estudio	20
Tabla 7. Variables del estudio	23
Tabla 8. Frecuencias de edad y sexo de la muestra	29
Tabla 9. Caracterización de los componentes del Síndrome Metabólico	30
Tabla 10. Caracterización de la población acorde a las variables de estudio del grupo intervención y control	30
Tabla 11. Medición de peso, circunferencia de cintura y grasa corporal de los grupos de estudio antes y después de la intervención.	31
Tabla 12. Asociación entre la suplementación de alga espirulina y el porcentaje de grasa corporal en hombres	31
Tabla 13. Medición de glucemia del grupo intervención y control, antes y después de la suplementación con alga espirulina.	32
Tabla 14. Asociación entre la suplementación de alga espirulina y glucemia en sujetos con SM	32
Tabla 15. Resultados de la medición de presión arterial en los grupos de estudio antes y después de la intervención con alga espirulina.	33
Tabla 16. Asociación entre la suplementación de alga espirulina y presión arterial diastólica y sistólica	36

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Alga espirulina	11
Figura 2. Diseño experimental	22
Figura 3. Declaración nutrimental de alga espirulina marca Birdman.	25

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

AGL: Ácidos grasos libres

AHA: American Heart Association (por sus siglas en inglés)

ALAD: Asociación Latinoamericana de Diabetes

ANOVA: Análisis de la varianza

Apo B: Apolipoproteína B-100

ATP-III: Adult Treatment Panel III (por sus siglas en inglés)

c-HDL: Cholesterol- High Density Lipoprotein (por sus siglas en inglés)

c-LDL: Cholesterol- Low Density Lipoprotein (por sus siglas en inglés)

CDC: Center for Disease Control and Prevention (por sus siglas en inglés)

CEPT: Cholesteryl Ester Transfer Protein (por sus siglas en inglés)

cm: Centímetros

DM: Diabetes Mellitus

DM2: Diabetes Mellitus tipo 2

ECV: Evento cerebrovascular

ENT: Enfermedades No Transmisibles

ENSANUT: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición

FDA: Food Drug Administration (por sus siglas en inglés)

g: Gramos

HbA1c: Prueba de hemoglobina glicosilada

HOMA-IR: Homeostatic Model Assessment Insulin Resistance (por sus siglas en inglés)

HTA: Hipertensión Arterial

IL-1: Interleucina 1

IL-6: Interleucina 6

IMC: Índice de Masa Corporal

ISAK: The International Society for the Advancement of Kinanthropometry (por sus siglas en inglés)

mg/dL: Miligramos por decilitros

mm Hg: Milímetros de mercurio

NCEP: National Cholesterol Education Program NCEP (por sus siglas en inglés)

NHBLI: National Heart, Lung and Blood Institute (por sus siglas en inglés)

OMS: Organización Mundial de la Salud

PAD: Presión arterial diastólica

PAS: Presión arterial sistémica

RI: Resistencia a la insulina

SM: Síndrome Metabólico

SRAA: Sistema Renina Angiotensina Aldosterona

TA: Tejido Adiposo

TNF- α : Tumor Necrosis Factor (por sus siglas en inglés)

VEFG: Vascular Endotelial Grow Factor (por sus siglas en inglés)

c-VLDL: Cholesterol. Very Low Density Lipoprotein (por sus siglas en inglés)

RESUMEN

El síndrome metabólico (SM), es definido como un conjunto de desórdenes metabólicos, y de acuerdo con los criterios del *Adult Treatment Panel III* (ATP-III por sus siglas en inglés), se diagnostica con al menos tres de los siguientes factores: circunferencia abdominal >102 cm en hombres y >80 cm en mujeres, triglicéridos ≥ 150 mg/dL y Colesterol-HDL <40 mg/ dL en hombres y <50 mg/ dL en mujeres, presión arterial y glucemia en ayuno de $\geq 130/85$ mm Hg y ≥ 110 mg/dL.

En México, se ha convertido en un gran problema de salud pública, donde cerca del 36.8% de la población adulta lo padece y los tratamientos existentes no han logrado impacto en su control. Por esta razón el objetivo de esta investigación, fue evaluar el efecto del consumo del alga espirulina (*Arthrospira plantesis*) sobre presión arterial, grasa corporal y glucemia en adultos con SM. Participaron 30 pacientes (21 mujeres y 9 hombres), con diagnóstico de SM de la Unidad de Medicina Familiar del Hospital General ISSSTE. La muestra se dividió en grupo control (n=16) e intervención (n=14), a ambos grupos se les realizaron al inicio y al final de la intervención mediciones de peso, talla, % de grasa corporal, glucosa en ayuno y presión arterial. La intervención constó de proporcionar cápsulas de 3 g/día de alga espirulina durante 12 semanas, mientras que al grupo control se le brindó por el mismo tiempo placebo. La asociación entre el consumo de alga espirulina y las variables, fueron analizadas mediante ANOVA de 2 vías ($p < 0.05$) y prueba exacta de Fisher ($p < 0.05$).

Al comparar los resultados de antes y después de la intervención se identificó que las variables de grasa corporal (43.37 ± 8.45 vs $39.93 \pm 7.85\%$, $p < 0.05$), presión arterial sistólica (128 ± 13.59 vs 115.78 ± 6.53 mm Hg, $p < 0.05$) tuvieron disminuciones estadísticamente significativas en el grupo de intervención. Mientras que los niveles de glucosa hubo un ligero incremento en el grupo de intervención, aunque este no fue estadísticamente significativo (142.25 ± 85.79 vs 141.04 ± 89.64 mg/dL).

Con estos resultados podemos sugerir que la suplementación con alga espirulina puede resultar beneficioso como coadyuvante en el tratamiento de SM.

Palabras clave: *Arthrospira plantesis*, Composición corporal, Diabetes mellitus, Presión arterial, Síndrome metabólico, Suplemento alimenticio.

ABSTRACT

Metabolic syndrome (MS) is defined as a set of metabolic disorders and, according to the Adult Treatment Panel III (ATP-III) criteria, is diagnosed with at least three of the following factors: abdominal circumference >102 cm in men and >80 cm in women, triglycerides ≥ 150 mg/dL and HDL cholesterol <40 mg/dL in men and <50 mg/dL in women, blood pressure and fasting glucose of $\geq 130/85$ mm Hg and ≥ 110 mg/dL.

In Mexico, it has become a major public health problem, where about 36.8% of the adult population suffers from it and existing treatments have not had an impact on its control. For this reason, the objective of this research was to evaluate the effect of consuming Spirulina algae (*Arthrospira plantensis*) on blood pressure, body fat and glucose in adults with MS. Thirty patients (21 women and 9 men) with a diagnosis of MS from the Family Medicine Unit of the ISSSTE General Hospital participated. The sample was divided into control group (n=16) and intervention group (n=14). Both groups were measured at the beginning and at the end of the intervention for weight, height, % of body fat, fasting glucose and blood pressure. The intervention consisted of providing 3 g/day capsules of spirulina algae for 12 weeks, while the control group was given a placebo for the same period of time. The association between the consumption of spirulina algae and the variables was analyzed using a 2-way ANOVA ($p < 0.05$) and Fisher's exact test ($p < 0.05$). When comparing the results before and after the intervention, it was identified that the variables of body fat (43.37 ± 8.45 vs $39.93 \pm 7.85\%$, $p < 0.05$), systolic blood pressure (128 ± 13.59 vs 115.78 ± 6.53 mm Hg, $p < 0.05$) had statistically significant decreases in the intervention group. While glucose levels had a slight increase in the intervention group, although this was not statistically significant (142.25 ± 85.79 vs 141.04 ± 89.64 mg/dL).

With these results we can suggest that spirulina supplementation may be beneficial as an adjuvant in the treatment of MS.

Key words: *Arthrospira plantensis*, Body Composition, Diabetes Mellitus, Blood Pressure, Metabolic Syndrome, Dietary Supplement.

1. MARCO TEÓRICO

1.1 Síndrome Metabólico

El síndrome metabólico (SM) es un grupo de desórdenes, específicamente de carácter metabólico que se caracteriza por el exceso de tejido adiposo en la zona abdominal, hipertensión arterial (HTA), dislipidemias y resistencia a la insulina (RI). Estos dos últimos considerados también como factores de riesgo para el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y enfermedades cardiovasculares (1).

El conocer los procesos patológicos de estas enfermedades, es fundamental para su prevención y tratamiento, ya que actualmente se desconoce un solo proceso patogénico exclusivo para el SM, y de acuerdo con lo propuesto por Rochlani y cols (2), la RI, la inflamación crónica y el estrés oxidativo, son los mecanismos tanto iniciales como progresivos para el desarrollo del SM, desencadenados, de un exceso de tejido adiposo, debido principalmente, a un desequilibrio energético, generado por la ingesta prolongada de alimentos hipercalóricos y el sedentarismo.

El síndrome metabólico se ha relacionado con otras enfermedades como, cáncer, síndrome de ovario poliquístico, hígado graso y esteatohepatitis no dependientes de alcohol, apnea obstructiva del sueño, entre otras (2, 3).

1.1.1 Diagnóstico

El diagnóstico se define en medicina, como el procedimiento para identificar un estado de salud o enfermedad o síndrome, en este último, se han establecido diferentes criterios y puntos de corte. Los primeros registros fueron en el año 1998 por parte de la Organización Mundial de la Salud (OMS) indicando que la RI, es el principal factor de riesgo para el desarrollo de SM, mientras que en el 2001 el Panel III de Tratamiento de Adultos (ATP III) del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol (NCEP, por sus siglas en inglés), reportó que para el diagnóstico de SM, el paciente debe de presentar por lo menos 3 de los 5 factores de riesgo, que se muestran a continuación en la tabla 1 (4).

Tabla 1. Criterios diagnósticos para Síndrome Metabólico (ATP III)

Criterio	Valores
Obesidad abdominal: Circunferencia de Cintura:	
Hombres	>102 cm
Mujeres	>88 cm
Triglicéridos	≥150 mg/dL
Colesterol HDL (c-HDL):	
Hombres	<40 mg/dL
Mujeres	<50 mg/dL
Presión arterial	≥130/≥85 mmHg
Glucosa en ayuno	≥100 mg/dL
Tomado de: Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (4).	

En 2009 la Federación Internacional de Diabetes (IDF), la *National Heart, Lung, and Blood Institute* (NHBLI), *American Heart Association* (AHA), la Federación Mundial del Corazón y la Asociación del estudio de la Obesidad, unificaron los criterios existentes basados en los ATP III como se observa en la tabla 2, en la que se puede observar que se consideran para el diagnóstico los mismos criterios propuestos por ATP-III, como: presión arterial, glucosa en ayuno, triglicéridos; realizando modificaciones y especificidades por género en circunferencia de cintura y concentraciones de c-HDL (5). Por lo que esta propuesta permite hacer una caracterización por sexo ya que la composición corporal es distinta en hombres y mujeres. (5).

Tabla 2. Unificación de criterios para el Diagnóstico Clínico de Síndrome Metabólico

Criterio	Valores
Elevada circunferencia de cintura	Especificación para cada población
Triglicéridos	≥150 mg/dL
Colesterol HDL	
Hombres	<40 mg/dL
Mujeres	<50 mg/dL
Presión arterial	≥130/≥85 mm Hg
Glucosa en ayuno	≥110 mg/dL
Tomado de: Alberti KG Jr (5).	

1.1.2 Componentes del Síndrome Metabólico

1.1.2.1 Obesidad y Etiopatogenia

La OMS define a la obesidad como una acumulación excesiva de grasa principalmente ubicada en la zona abdominal que tiene efectos perjudiciales para la salud, y es considerada como una enfermedad crónica, que aumenta el desarrollo de comorbilidades (6, 7). El Índice de Masa Corporal (IMC) es el indicador más utilizado para su diagnóstico, el cual establece la relación entre el peso y la talla al cuadrado, en relación al espacio corporal que ocupa. Cuando el IMC es entre 25 y 29 kg/m² se considera como sobrepeso y cuando es >30 kg/m² se diagnostica como obesidad. Sin embargo, el IMC tiene como limitante que no diferencia entre la masa magra y masa grasa (8).

La masa grasa representa una reserva energética y aislante nervioso del organismo, que se puede encontrar a nivel subcutáneo y visceral, siendo este último relacionado con la aparición de enfermedades no transmisibles (9). En la tabla 3, se pueden observar los parámetros para caracterizar la cantidad de masa grasa con respecto a sexo y edad (10).

Tabla 3. Criterios de corte de porcentaje de grasa corporal por sexo y edad.

Género	Edad (años)	Bajo (%)	Normal (%)	Alto (%)	Muy Alto (%)
Femenino	20-39	<21	21-32.9	33-38.9	≥39
	40-59	<23	23-33.9	34-39.9	≥40
	60-79	<24	24-35.9	36-41.9	≥42
Masculino	20-39	<8	8-19.9	20-24.9	≥25
	40-59	<11	11-21.9	22-27.9	≥28
	60-79	<13	13-24.9	25-29.9	≥30

Tomado de: Gallagher et al. (10).

En la tabla anterior, se puede observar que del mismo modo que aumenta el rango de edad, se incrementa el porcentaje de masa grasa, esto debido que conforme se avanza en la edad, existe un cambio en la composición corporal, específicamente hay una disminución en la masa muscular por lo que hay un deterioro del rendimiento osteomuscular. Los factores primordiales de este comportamiento son el desequilibrio energético y la inactividad física propia de las personas mayores (11).

Por otra parte, la OMS ha reportado que se ha triplicado el número de personas a nivel mundial que viven con obesidad desde 1975, prediciendo que para el año 2035 cerca de, 4 mil millones de personas, presentarán exceso de tejido adiposo, duplicando los cerca de 2,600 millones de personas reportadas en el 2020 (6, 12). Por su parte, la Federación Mundial de Obesidad, estimó que para el año 2030, 1 de cada 5 mujeres y 1 de cada 7 hombres tendrán obesidad (8).

En el continente americano, se estima que el 28% de la población adulta vive con obesidad (13), y en México en el año 2018, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición indicó un aumento en la prevalencia de obesidad, ya que, en el año 2012, el porcentaje de la población con sobrepeso y obesidad fue de 71.3%, mientras que para el año 2018 fue de 75.2%, donde el 39.1% corresponde a sobrepeso y el 36.1% a obesidad, siendo la población del sexo femenino, la que predomina con este padecimiento. Esta tendencia es similar a lo reportado en 2022, donde la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad vuelve a ser de 75.2%, y al reportar por separado se encuentra el 38.3% para sobrepeso y 36.9% para obesidad (14,15). El Instituto Nacional de Salud Pública (INSP), reportó que 50 millones de personas viven con algún grado de este padecimiento, por lo que México se encuentra estadísticamente en el segundo lugar a nivel mundial (16).

La obesidad es una enfermedad multifactorial, ya que en la etiología se han identificado factores que se ven implicados en su desarrollo, como son la genética y factores epigenéticos (3-5%), estilo de vida, principalmente desequilibrio nutrimental y sedentarismo (17), estas condiciones son las que generan el acumulo de tejido adiposo (TA), donde se encuentran células específicas en el almacenamiento de grasa (adipocitos), y se clasifican de acuerdo con su localización y composición, como son marrón, beige y blanco, siendo este último el de mayor predominio (18). El TA es metabólicamente activo ya que produce moléculas biológicas como algunas hormonas, que ejercen un efecto en la regulación en la ingesta de alimentos (leptina y adiponectina), moléculas moduladoras del sistema inmune y de procesos inflamatorios [factor de necrosis tumoral (TNF- α), interleucinas ([IL] 1 y 6), moléculas que controlan la presión arterial (angiotensina), el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), moléculas causantes de resistencia a la insulina y resistina, y algunas enzimas e incluso hormonas reproductivas (19).

Por lo anterior, en los seres humanos que presentan sobrepeso u obesidad, se ha reportado que hay un incremento en la concentración de adipocinas (que son una serie de moléculas de señalización celular secretadas por el tejido adiposo), y estos compuestos químicos, modifican diferentes tejidos del organismo y sus funciones, ya que estas mismas moléculas con características proinflamatorias se acumulan en la mayoría de los tejidos del cuerpo, dañando los mecanismos de recepción celular de insulina y captación de glucosa, causando en primera instancia resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa y en consecuencia, diabetes, condiciones que conducen a una pérdida progresiva de la homeostasis corporal y al desarrollo del SM (19).

1.1.2.2 Glucemia y Etiopatogenia

La determinación de la concentración de glucosa libre en sangre, suero o plasma sanguíneo, se le denomina glucemia. Anteriormente se conocía al SM como síndrome de resistencia a la insulina, debido a que se identificaba la disminución en la sensibilidad a la insulina y por tanto hiperglucemia como un común en los casos diagnosticados del síndrome. Esta resistencia a la insulina (RI) es identificada como un factor de riesgo importante para la presencia a corto o mediano plazo de Diabetes Mellitus (DM) (20, 21). La presencia de RI se encuentra mediada por dos factores principalmente: ambientales y genéticos, entre los que destacan el exceso de tejido adiposo, envejecimiento, sedentarismo, desequilibrio nutricional, consumo excesivo de sodio y algunos síndromes como Alstom, Rabson-Mendenhall, Werner o RI tipo A y B (21, 22)

Por otro lado, se ha indicado que, para su diagnóstico, se emplean pruebas y puntos de corte, por ejemplo, si se determina la concentración de glucosa plasmática en ayuno, un valor >126 mg/dL indica que el paciente presenta DM, y si se encuentra dentro del parámetro de 100-125 mg/dL se clasifica dentro de prediabetes o RI. Con la prueba de hemoglobina glucosilada (HbA1c), el punto de corte es $>6.5\%$ para el diagnóstico de diabetes (considerando que este metabolito es el promedio de la glucosa plasmática, mantenida por un promedio de 3 meses). Por último, si se usa la prueba de tolerancia oral a la glucosa, con un suministro de 75 g de glucosa y con la cuantificación a las 2 horas se obtiene un valor >200 mg/dL corresponde al diagnóstico de DM (23-25).

Se ha reportado un aumento en la prevalencia de DM, donde el 10.5% de la población mundial cuenta con un diagnóstico de DM2, y se estima que para el 2045 aumente a 12.2% (26). Por otra parte, el Centro de Control y Prevención de Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés) en el 2020, reportó

que 34.2 millones de personas a nivel mundial, tienen algún estado hiperglucémico, de los cuales el 26.9% viven con DM2 y 88 millones de la población mayor a 18 años presentan prediabetes (27).

De acuerdo a la ENSANUT en el año 2018, en México la prevalencia de DM fue de 10.3%, siendo más común en el sexo femenino predominó. El estado de Hidalgo, se reconoce como una de las cinco entidades con mayor prevalencia de DM en el país, donde un 12.8% de los hidalguenses viven con la enfermedad, cifra que incrementó comparado con los resultados de la ENSANUT 2022, ya que en este año se reportó el 22.1% para personas que viven con DM y 16.3% de prevalencia para personas que viven con prediabetes y DM respectivamente. Para ambas condiciones, las mujeres se mantienen en la tendencia nacional, siendo las que tienen una mayor prevalencia en comparación a los hombres, reportando así que el 24.9% de las mujeres vive con prediabetes, mientras que el 22.1% con DM, mientras que el 18.9% de los hombres vive con prediabetes y el 20.1% con diabetes (26).

La concentración de glucosa plasmática en el organismo, tiene fluctuaciones con una amplitud relativamente baja, a pesar del consumo de los diferentes tipos de hidratos de carbono y períodos de ayuno de duración variable. Este equilibrio se logra mediante una regulación hormonal, principalmente por insulina, secretada por las células β del páncreas, como una respuesta del incremento de glucemia en el organismo, mediado por el aporte energético, de tal manera que se logra una homeostasis, entre la cantidad de glucosa ingerida (4 a 8 minutos proporcional a su concentración) a través de los hidratos de carbono y la secreción de insulina. La principal función de la insulina es promover la utilización de glucosa por los tejidos diana, principalmente músculo esquelético, tejido adiposo e hígado (27, 28).

Por lo anterior, cuando hay una inhibición enzimática u hormonal en la ruta de la glucólisis, se pierde ese equilibrio catabólico y anabólico, por lo que se incrementan los valores o concentraciones de glucosa en sangre, disminuyendo la respuesta de los tejidos a la acción de la insulina y a la sensibilidad del transporte de la molécula de glucosa, originando una RI y para tratar de regular el organismo sintetiza una mayor cantidad de insulina, generando hiperinsulinemia (24, 25). Al no tener esta fuente energética proveniente del consumo de hidratos de carbono, el organismo activa la ruta de la lipólisis, donde los triglicéridos almacenados en tejido adiposo, son metabolizados como fuente de energía, generando la liberación de glicerol y ácidos grasos libres (AGL). El exceso de AGL compiten e inactivan a la insulina en el músculo esquelético e hígado, alterando su función y disminuyendo el catabolismo y anabolismo de la glucosa, esto genera RI y a largo plazo es un factor de riesgo para el

diagnóstico de DM y otras condiciones clínicas, como hígado graso, enfermedad cardiovascular, síndrome de ovario poliquístico y SM (18, 19, 29-32).

1.1.2.3 Presión arterial y Etiopatogenia

La presión arterial es la fuerza de empuje de la sangre por el bombeo del corazón a través de las paredes de las arterias, y se divide en presión arterial sistólica (PAS) y presión arterial diastólica (PAD) (33-35). El incremento sostenido en estas variables, se conocen como Hipertensión Arterial (HTA) y para determinarla existen diferentes puntos de corte para su diagnóstico, que de acuerdo con las guías de la *American College of Cardiology* y *American Heart Association*, el paciente presenta hipertensión, cuando se tienen valores $>130/80$ mm Hg (35), mientras que las guías europeas y prácticas clínicas mexicanas, proponen valores ≥ 140 mm Hg (36-38).

Por otra parte, se han indicado factores de riesgo para la HTA, desde la edad, predisposición genética, sobrepeso y/u obesidad, sedentarismo, consumo elevado de sodio y alcohol, diabetes, dislipidemias y fumar tabaco, que repercutirá también en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, enfermedad renal, e ictus hemorrágico o isquémico (33. 38). Aproximadamente el 30% de la población adulta a nivel mundial, vive con presión arterial elevada, donde el 32% son mujeres y el 34% hombres (39, 40). En México 15.2 millones de personas viven con HTA y en el estado de Hidalgo, se tiene un reporte de prevalencia de 17.9% del total de su población (15).

La mayoría de las personas que padecen de hipertensión arterial (HTA) no lo saben, al no presentar ningún síntoma, pero hay quien puede presentar: dolor de cabeza intenso, mareo, zumbido de oídos, visión borrosa, cansancio, entre otros (41). Se ha reportado que la genética, tiene un gran impacto sobre su desarrollo, donde cerca de 50 genes son los causantes de fenotipos que condicionan un incremento de la tensión arterial (42). Existen otros factores como: la desregulación derivada de una excesiva estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), donde intervienen compuestos químicos vasopresores endógenos, factores humorales y neurales (43), mismos que logran la homeostasis cardiovascular, renal, hidroelectrolítica, filtración glomerular y el tono vascular (44). Además, de minerales como el calcio, ya que su incremento a nivel sérico, produce una reactividad del músculo liso vascular y una resistencia vascular e HTA (42).

Se ha indicado que la obesidad y la RI, son factores de riesgo para desarrollar HTA. El aumento de la adiposidad visceral, puede producir un incremento en los niveles de angiotensina II, causando alteraciones del SRAA. Mientras que la RI, provoca una exacerbación de los mecanismos de reabsorción de sodio, actividad del sistema adrenérgico y calcio sérico, originando hipertrofia del músculo liso vascular e HTA (42, 45).

1.1.2.4 Dislipidemia aterogénica y Etiopatogenia

Una dislipidemia o dislipemia es un trastorno cuantitativo o cualitativo de los lípidos (alteración en los niveles séricos de triglicéridos y colesterol) y lipoproteínas [*High Density Lipoprotein* (HDL), *Low Density Lipoproteins* (LDL) y *Very Low Density Lipoproteins* (VLDL)], y son factores que aumentan el riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular (hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia y disminución de HDL), debido a la interacción de factores genéticos y ambientales, como dieta, sedentarismo y fumar tabaco (46, 47).

En el SM, se ha descrito un fenotipo de dislipidemia llamada aterogénica, donde se presentan incrementos en los valores de triglicéridos plasmáticos (≥ 150 mg/dL), disminución de c-HDL (< 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres), y aumento de c-LDL (> 100 mg/dL), aunque este último valor no es un criterio para el diagnóstico del SM, pero sí para dislipidemia (48). Estas alteraciones en el perfil lipídico y la hipertensión, se encuentran relacionadas con el desarrollo de enfermedad aterosclerótica, daño cerebral y cardíaco, incrementando la mortalidad en los pacientes (49).

Según lo reportado por la OMS en el año 2008, las dislipidemias, tenían una prevalencia mundial del 39%, donde un 37% la padece el sexo masculino y 40% el sexo femenino, siendo la población del continente europeo la que predomina con un 58%, en comparación con el continente americano con un 48% (50). En estudios relacionados y realizados en adultos jóvenes mayores a 20 años, se indicó que, en este rango de edad, los niveles lipídicos se encontraban dentro del parámetro clasificado como normal e incluso por debajo de los criterios de control, sin embargo, al envejecer, se incrementan los valores de triglicéridos y colesterol total, además de una relación inversa para el HDL (51). Por otra parte, en México (2023) la prevalencia en adultos fue de 36.7% para dislipidemias, donde el sexo femenino fue mayor con 21% en comparación con el 17.8% para el sexo masculino (15).

La patogenia de la dislipidemia en el SM, se relaciona con el exceso de tejido adiposo y su relación con el incremento en la síntesis de citoquinas, debido al consumo regular de alimentos hipercalóricos, ricos en ácidos grasos saturados e hidratos de carbono simples; que inhiben el metabolismo de la glucólisis y la β -oxidación. Los productos anabólicos resultantes, se distribuyen a otros tejidos almacenándolos, por lo que la disponibilidad de AGL estimula al hígado, para la formación de triglicéridos y que son transportados por las lipoproteínas, incrementando LDL, VLDL y disminuyendo HDL, lo cual produce la dislipidemia aterogénica (45).

Por otra parte, la RI incrementa la lipólisis en el adipocito, incrementando la cantidad de AGL mismos que son transportados al hígado, para poder activar la ruta metabólica de la gluconeogénesis, originando hiperglucemia (48). La lipólisis, disminuye la actividad enzimática de la lipoproteinlipasa, disminuyendo el catabolismo de las VLDL y quilomicrones, generando un exceso en la síntesis de triglicéridos (hipertrigliceridemia), lo que aumenta la actividad de la enzima *Cholesterol Ester Transfer Protein* (CEPT), generando partículas de LDL densas y el catabolismo de HDL (52).

1.1.3 Epidemiología de SM

El SM es un problema exponencial de salud pública, que afecta la salud de la población a nivel mundial, se estima una prevalencia en adultos entre el 20-40% en el año 2023 (9). Estas altas prevalencias condicionan una modificación a nivel sanitario, social y económico, principalmente en los países emergentes (53), siendo las características demográficas y estilos de vida, los factores para su desarrollo. En la actualidad se ha indicado un incremento de este padecimiento en el continente europeo y americano (51, 54), y estadísticamente el sexo femenino es el que lo presenta con mayor frecuencia y avanza durante el envejecimiento (55).

En México, este comportamiento fue similar y en el año 2010 se reportó una prevalencia de 36.8% acorde a los criterios diagnóstico de ATP-III y 49.8% según IDF. La prevalencia se ha incrementado en los diferentes reportes realizados desde el 2006, donde se identificó que el 40.2% vivían con SM, para el 2012 la prevalencia fue de 57.3% y para el 2016 fue de 59.9%. Donde la obesidad abdominal fue el criterio diagnóstico de SM de mayor predominio, y en el año 2022 hubo una disminución con 56.3%, posiblemente, por la implementación de programas para su detección y la promoción de estilos de vida saludables (56).

En el año 2020 Ortíz- Rodríguez y colaboradores reportaron que 15.8 millones de hombres y 20.7 millones de mujeres mayores de 20 años presentaron SM y se ha incrementado principalmente en poblaciones con un nivel socioeconómico bajo, zonas urbanas y población indígena (53, 56). Los incrementos en la prevalencia de SM, y de enfermedades no transmisibles como DM e HTA se debe al exceso en el consumo de alimentos hipercalóricos, ricos en azúcares simples y grasas e inactividad física (57).

1.1.4 Tratamiento de SM

El tratamiento base actual del SM, se basa en un conjunto de directrices, que se enfocan en sus componentes diagnósticos, su intensidad y las características del paciente. De acuerdo con la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD), el tratamiento médico y nutricional tiene como objetivo primordial, prevenir y controlar alguna Enfermedad Crónica No Transmisible (ECNT) o Evento Cerebrovascular (ECV), indicando como meta valores para la HTA <140/90 mm Hg y c-LDL <130 mg/dL, y en algunos pacientes es indispensable el uso de tratamiento farmacológico, en específico, de antihipertensivos, hipoglucemiantes e hipolipemiantes (55, 58).

Las modificaciones en el estilo de vida son consideradas como la ruta clave para el tratamiento exitoso del SM. La práctica constante de actividad física (aeróbica y anaeróbica), reducción de estrés, el consumo de alcohol y cigarrillos, dietas hipocalóricas saludables prescritas por un profesional de la salud y una moderación en el consumo de sodio (2400 mg), son las principales acciones que se deben de plantear en los pacientes (55, 59, 60).

Por otro lado, en cuanto a la prescripción de la dieta, se recomienda que debe de ser baja en hidratos de carbono simples y ácidos grasos saturados (>7%). La dieta mediterránea se caracteriza por tener efectos positivos ya que incluye: frutas, verduras, leguminosas, cereales integrales, pescado, frutos secos y productos lácteos descremados (61). Además, es una fuente de ácidos grasos monoinsaturados, poliinsaturados y polifenoles, provenientes del aceite de oliva extra virgen, pescado, semillas, vino tinto, entre otros, que han sido reconocidos como un tratamiento terapéutico y complementario por sus propiedades antioxidantes y antiinflamatorias previniendo o retrasando la aparición de los componentes del SM. También hay alimentos con características similares que proveen beneficios a la salud, como los provenientes de cianobacterias, como lo es el alga espirulina (62).

1.2 Alga espirulina (*Arthrospira plantesis*)

El alga espirulina es un organismo acuático procariota, que pertenece a la familia de las cianofitas o cianobacterias, conocidas como algas verde-azules, que crece en agua alcalina y ocasionalmente en aguas dulces (63, 64). Taxonómicamente se describe como una tricoma de color verde y azul, con espiras que puede ser de diferente tamaño (Figura 1).



Figura 1. Alga espirulina

Recuperado de: Boletines UAM (64)

El alga espirulina, presenta una composición química deseable para la alimentación, ya que es una fuente de diversos nutrientes con elevado valor nutricional, como aminoácidos esenciales, ácidos grasos insaturados, vitaminas liposolubles e hidrosolubles, minerales y antioxidantes, y se ha reportado que cuenta con una buena biodisponibilidad intestinal y absorción (85-95%). Es reconocida por la *Food and Drug Administration* (FDA) desde el año 1981, como un alimento o suplemento alimenticio (65-68). En la tabla 4, se muestra su composición química

Tabla 4. Análisis químico de alga espirulina

Composición	Valor nutrimental
Proteínas	56.79%
Carbohidratos	13.60%
Lípidos	8.33%
Fibra	4.25%
Calcio	367.7 mg/100 g
Sodio	216.7 mg/100 g
Fósforo	123.1 mg/100 g
Hierro	12.4 mg/100 g
Cinc	2.6 mg/100 g
β-Caroteno	70 mg/100 g
Vitamina E	60 mg/100 g
Niacina	12.2 mg/100 g
Riboflavina	3.7 mg/100 g
Tiamina	3 mg/100 g
Compuestos fenólicos	997.1 mg/100 g
Flavonoides	711.1 mg/100 g
Antioxidantes totales	1838.2 mg/100 g

Fuente: El-Moataaz, S., Ismael, H., & Aborhyem, S. (69).

La FDA, reportó el contenido nutrimental del alga espirulina deshidratada, que es la presentación en la que más se consume, y señaló que aporta nueve tipos de ácidos grasos y aminoácidos (esenciales y no esenciales), como se observa en la tabla 5 (70).

Tabla 5. Contenido de ácidos grasos y aminoácidos en alga espirulina

Nutriente	Por cada 100 g
Ácidos grasos saturados	3.34 g
Ácido mirístico	0.075 g
Ácido palmítico	2.496 g
Ácido esteárico	0.77 g
Ácidos grasos monoinsaturados	0.675 g
Ácido palmitoleico	0.328 g
Ácido oléico	0.347 g
Ácidos grasos poliinsaturados	2.08 g
Ácido linoléico	1.254 g
Ácido linolénico	0.823 g
Aminoácidos	52.81 g
Triptófano	0.929 g
Treonina	2.97 g
Isoleucina	3.209 g
Leucina	4.947 g
Lisina	3.025 g
Metionina	1.149 g
Cisteína	0.662 g
Fenilalanina	2.777 g
Tirosina	2.584 g
Valina	3.512 g
Arginina	4.147 g
Histidina	1.085 g
Alanina	4.515 g
Ácido aspártico	5.793 g
Ácido glutámico	8.386 g
Glicina	3.099 g
Prolina	2.382 g
Serina	2.998 g

Tomado de: Adaptado de USDA (United States Department of Agriculture) Agricultural Research Service National Nutrient Database for Standard Reference (70).

En las tablas anteriores, se observa que el contenido principal son aminoácidos, seguido de hidratos de carbono y lípidos, además de se ha identificado que contiene compuestos bioactivos como antioxidantes, principalmente ficocianina, que representa del 40 a 60% de las proteínas solubles del alga (71). Se ha reportado los beneficios de la ficocianina en patologías como DM2 e hipertensión arterial, al poseer un efecto en la sensibilidad de la insulina, efecto hipolipemiante, antioxidante y antiinflamatorio (72, 73).

1.3 Alga espirulina y Síndrome Metabólico

Los beneficios del alga espirulina, en alteraciones metabólicas, se han descrito en diversos estudios, gracias a las propiedades químicas antes descritas, al prevenir y controlar el índice glucémico, perfil lipídico, peso e HTA, sin causar un efecto tóxico en el organismo (74).

En estudios *in vivo* e *in vitro*, se ha demostrado su efecto antioxidante debido a su contenido de ficocianina, beta-caroteno, tocoferol y compuestos fenólicos (75, 76). En estudios realizados en seres vivos no humanos (ratas), se administró alga espirulina (11 mg/kg de peso corporal) enriquecida con ficocianina (0.8g/L) acompañado de una dieta baja en grasas (11.5% de aceite de coco y 11.5% de aceite de maíz granulado), y se pudo observar una disminución en los niveles de glucosa (-17%) (72), y con una dosis de 200-400 mg/kg de peso/día de alga espirulina en ratas, se determinó un descenso ($p < 0.001$) en el nivel de glucemia postprandial (2, 4 y 6 horas) (77). En conejos condicionados a alteraciones del SM, la suplementación con alga espirulina (1% en la dieta estándar) disminuyó la concentración de radicales libres y el estrés oxidativo ($p < 0.05$) debido al contenido de ácido alfa linolénico (10 g) (78).

En seres humanos, se realizó una suplementación de 2.8 g/día alga espirulina durante 4 semanas y se reportó una disminución significativa en el peso corporal (1.4 ± 0.4 kg) en pacientes con obesidad (79), LDL (3.5 ± 0.9 mmol/L vs 3.0 ± 0.6 mmol/L) e interleucina 6 (IL-6) (4.3 ± 0.6 mmol/L vs 3.9 ± 0.4 mmol/L) (80), y en conjunto con ejercicio de resistencia muscular y cardiovascular, se redujo IMC (29.6 ± 3 kg/m² vs 28.9 ± 3 kg/m²) y porcentaje de grasa corporal ($26.4 \pm 7\%$ vs $25.6 \pm 2\%$) (81). Además, se ha reportado que en HTA los resultados son controversiales, ya que existen estudios donde no se observó cambios estadísticamente significativos en las variables PAS y PAD (82, 83), y el mecanismo de acción no es específico (84, 85). En pacientes con tratamiento antihipertensivo se han descrito resultados favorables en la disminución de la PAS ($p < 0.05$) y en los indicadores de daño endotelial (86), por lo que se sugiere que mejora la sensibilidad al uso del medicamento. Existe evidencia de que la suplementación de 8g/día de alga espirulina, baja el contenido de glucosa postprandial (-4%), sin afectar la concentración de glucosa en ayuno y la HbA1c (84,87). En pacientes con enfermedad hepática no alcohólica, se demostró que la suplementación con alga espirulina (2 g/día), descendió el HOMA-IR. En individuos con diagnóstico de DM2 se midió el efecto del alga espirulina (2 g/día) en glucosa en ayuno, postprandial y HbA1c, demostrando que este alimento regula la glucemia (88, 90).

En adultos con dislipidemias, diversos reportes han descrito que concentraciones de 2 a 7.5 g/día de alga espirulina durante 2 a 3 meses, han disminuido indicadores del perfil lipídico como triglicéridos, colesterol total, LDL e incrementando HDL (82, 9192).

2. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

El SM se ha convertido en un creciente problema en la población a nivel mundial. En el año 2022 se reportó que la prevalencia fue entre 20-40% de la población adulta y se estima que para el año 2030, habrá 16.6 millones de personas con diagnóstico de SM, y México ocupó en el año 2022 el sexto lugar a nivel mundial, incrementando la prevalencia en mujeres y esta incrementa con la edad.

La población diagnosticada con SM, requiere de una asignación mayor de recursos económicos por parte del sector salud, provocando una carga sanitaria, social y económica importante, ya que existen factores genéticos que predisponen a la población a padecer alguno de los criterios propuestos, sin embargo, los factores ambientales, son primordiales para su aparición y desarrollo. El desequilibrio en la ingesta de energía, lípidos saturados e hidratos de carbono simples, en conjunto con el sedentarismo y en general los estilos de vida no adecuados de la población, contribuyen a la generación de daños en la salud, incrementando el peso corporal, masa grasa, glucemia y presión arterial.

El exceso de tejido adiposo es el principal desencadenante, por lo que se considera como un factor de riesgo en el desarrollo de desórdenes metabólicos, como la RI, alteraciones en el perfil lipídico, HTA y ENT.

La inclusión de nutrientes puede coadyuvar en el tratamiento del SM, como los que contiene el alga espirulina, por su alto contenido de antioxidantes como la ficocianina, mejora el control glucémico en pacientes con DM2 y disminuye HTA, En poblaciones que viven con obesidad, se identificó una disminución del peso corporal e IMC, y mejoró el perfil lipídico (triglicéridos, colesterol total, c-HDL y c-LDL). Es por esto, que este trabajo plantea la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuál es el efecto del consumo de 3 g/día de alga espirulina durante 12 semanas sobre la composición corporal, glicemia y valores de HTA en población adulta con SM?

3. JUSTIFICACIÓN

Los sistemas de salud cada día reconocen más la importancia de la modificación de estilos de vida, como una estrategia clave para la prevención y tratamiento de enfermedades específicamente las no transmisibles. Campañas que promuevan una alimentación saludable, la práctica regular de actividad física, y la mejora de estilos de vida en general se han convertido en pilares fundamentales de la salud pública.

En este contexto, resulta de interés seguir encontrando soluciones que beneficien a la población, pero sobre todo que ayuden de manera conjunta con la fomentación de estilos de vida saludables y el tratamiento farmacológico, en las alteraciones metabólicas como lo es el síndrome metabólico, que requieren de un enfoque multifactorial, debido a la complejidad y conexión entre cada uno de los componentes del mismo.

Acorde a la evidencia en estudio clínicos se ha señalado que la suplementación de alga espirulina gracias a su composición química rica en proteínas, ácidos grasos, vitaminas, minerales y compuestos bioactivos, como los antioxidantes, puede mostrar resultados favorables en cada uno de los componentes del SM, ya que ha demostrado poseer efectos hipoglucemiantes, hipolipemiantes, antihipertensivos, antioxidantes y antiinflamatorios; pero sobre todo puede sugerir efectos sobre la sinergia en la que se encuentran estas alteraciones en los individuos que padezcan SM.

Por lo que, el presente trabajo planteó demostrar los efectos de la suplementación del alga espirulina al ser utilizado como una alternativa natural, que sirva como un coadyuvante en el tratamiento de pacientes con SM, específicamente en la regulación y mejora de sus componentes. Además, se generó una base científica sólida para futuras investigaciones y aplicaciones clínicas.

4. HIPÓTESIS

H1: El consumo de 3 g/día de alga espirulina durante 12 semanas en población adulta con síndrome metabólico, promueve la disminución en los valores de presión arterial, glucemia y porcentaje de grasa corporal.

H0: El consumo de 3 g/día de alga espirulina durante 12 semanas en población adulta con síndrome metabólico, no promueve la disminución en los valores de presión arterial, glucemia y porcentaje de grasa corporal.

5. OBJETIVOS

5.1 Objetivo general

Evaluar el efecto del consumo del alga espirulina (*Arthrospira plantesis*) sobre la presión arterial, la grasa corporal y la glucemia en adultos con síndrome metabólico como coadyuvante del tratamiento nutricional.

5.2 Objetivos específicos

1. Caracterización antropométrica y clínica de la muestra de adultos con SM (peso, talla, % de grasa corporal, presión arterial y glucemia en ayuno).
2. Evaluar indicadores antropométricos (peso, % grasa corporal) y clínicos (presión arterial) en el grupo control e intervención, antes y después del consumo de 3 gramos de alga espirulina diarios durante 12 semanas en adultos con síndrome metabólico.

6. MÉTODOS Y PROCEDIMIENTOS

6.1 Tipo y diseño del estudio

Se realizó un estudio exploratorio con asignación aleatoria al grupo control y al grupo intervención, una vez que se obtuvieron los sujetos elegibles de acuerdo a los criterios de inclusión, se realizó una lista en excel para realizar la asignación a los grupos de manera aleatoria. La evaluación basal y final. Siendo un estudio experimental de grupos paralelos, controlado con placebo.

6.2 Población de estudio

Se obtuvo acceso a los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de SM de la Unidad de Medicina Familiar del hospital ISSSTE, con los que se realizó un muestreo no probabilístico para posteriormente aplicar los criterios de inclusión, exclusión y eliminación (Tabla 6). Se les hizo la invitación para la participación en el proyecto, contando con la asistencia de 30 participantes en la primera medición, de los cuales 9 son del sexo masculino y 21 del femenino, mismos que concluyeron el estudio.

Tabla 6. Criterios de inclusión, exclusión y eliminación del estudio.

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión	Criterios de eliminación
Personas \geq 30 años	Personas \leq 30 años	Participantes que no cumplieran con el 90% de la intervención
Personas \leq 60 años	Personas \geq 60 años	
Personas que aprobaron 3 de los 5 criterios ATP-III	Que padecieran patologías como: <ul style="list-style-type: none">● Cáncer● Enfermedades autoinmunes● Enfermedad renal, hepática o cardiovascular● Mujeres embarazadas	

	<ul style="list-style-type: none"> • Alergia o intolerancia conocida a algún componente del alga espirulina 	
	Tratamiento hipolipemiante o antihipertensivo <6 meses	

6.3 Diagrama del estudio

En la figura 2 se muestra el diagrama de diseño experimental de este estudio, en donde se presenta la metodología y procesos realizados.

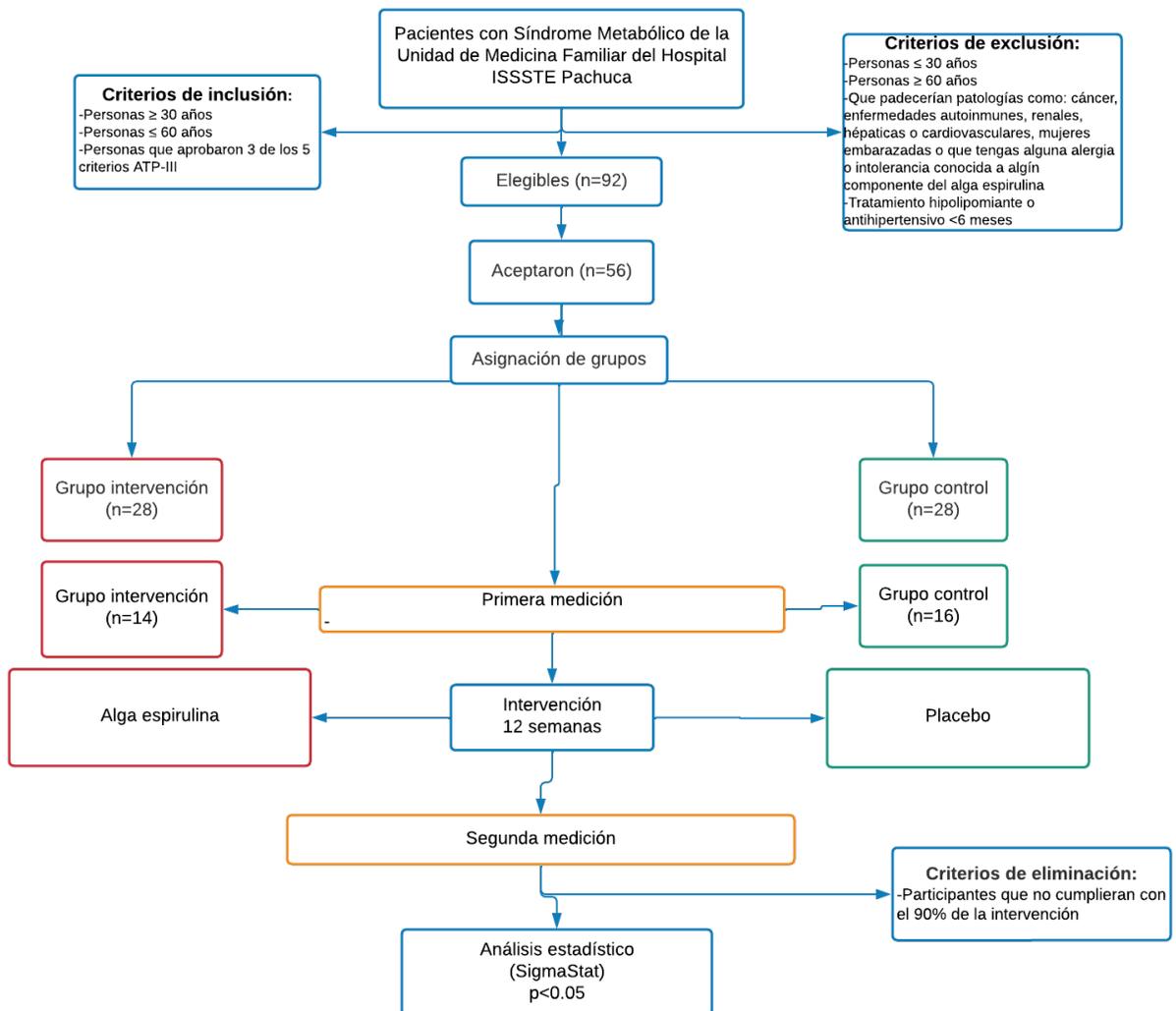


Figura 2. Diseño experimental

6.4 Variables del estudio

En la tabla 7, se presentan las variables de estudio, el tipo de variable, y sus definiciones conceptuales y operacionales.

Tabla 7. Variables del estudio

Variable	Tipo	Definición conceptual	Definición operacional
Peso corporal	Cuantitativa continua	Es la cantidad de masa que alberga el cuerpo de una persona (93).	Se realizará mediante un método estandarizado (ISAK) (94). Utilizando una báscula de bioimpedancia (Omron HBF-514C ®, México).
Talla	Cuantitativa continua	Distancia vertical desde la horizontal (superficie de sustentación) hasta el vértex (parte superior y más prominente de la cabeza) (95).	Se realizará la medición mediante la técnica estandarizada para ello con un estadímetro (SECA 206 ®, México).
IMC	Cuantitativa continua	Indicador simple de la relación entre peso (kg) y talla (m ²), que se utiliza para identificar sobrepeso y obesidad en adultos (96).	Se calculará mediante la siguiente fórmula: $IMC = \frac{Peso}{Talla^2}$
Masa grasa	Cuantitativa continua	Es la masa total de grasa dividida por la masa corporal total, multiplicada por 100; incluye grasa corporal esencial y de almacenamiento (96). Su valor va en función a la edad y género (97).	Se realizará mediante una báscula de bioimpedancia (Omron HBF-514C ®, México).

		Los criterios de corte para este porcentaje acorde al sexo y grupo de edad se encuentran descritos en la tabla 3.	
Circunferencia de cintura	Cuantitativa continua	Medida antropométrica que se encuentra situada en el punto medio de la zona abdominal, entre el margen inferior de la décima costilla y el borde superior de la cresta ilíaca (98).	Se realizará con una cinta métrica flexible (SECA 203 ®, México).
Presión arterial	Cuantitativa continua	Fuerza hidrostática de la sangre sobre las paredes arteriales que resulta de la función de bombeo del corazón, volumen sanguíneo, resistencia de las arterias al flujo y diámetro del lecho arterial (99).	La medición se realizará utilizando un esfigmomanómetro digital (Omnron HEM-7130 ®, México). En base a lo establecido en la NOM-030-SSA2-2009. Los puntos de corte establecidos para presión arterial son: Presión arterial normal: ≥ 130/ ≥ 85 mm Hg Hipertensión arterial: <130/<88 mm Hg (99).
Glucosa	Cuantitativa continua	Un azúcar simple presente en la sangre (100).	Se determinará con método de fotometría con un Cobas® 8000 modular analyzer.

			Óptimo: 60-110 mg/dL (101).
Síndrome Metabólico	Cualitativa dicotómica	Condición clínica que incluye un conjunto de anomalías cardiometabólicas como: HTA, obesidad central, RI y dislipidemia aterogénica (102).	Su diagnóstico se establece a los puntos de corte establecidos por ATP-III (Tabla 1).

6.5 Procedimientos e instrumentos de estudio

6.5.1 Obtención de producto

Se adquirió polvo de alga espirulina de la marca Birdman, la cual fue conseguida directamente con el proveedor. Su declaración nutrimental se muestra en la Figura 3 (103).

DECLARACIÓN NUTRIMENTAL		
Tamaño de porción: 1 cucharada (3 g) Porciones por envase: 120 aprox.		
Cantidad	Por 100g	Por porción
Contenido Energético:	376 kcal 1573.18 kJ	11.28 kcal 47.19 kJ
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		
(Hidratos de carbono):	13 g	0.39 g
Fibra dietética:	5.2 g	0 g
Sodio:	1 g	30 mg
Calcio:	255 mg	7.65 mg
Hierro:	90 mg	3 mg
Magnesio:	392 mg	11.76 mg

Figura 3. Declaración nutrimental de alga espirulina marca Birdman.

Recuperado de: Birdman (2023).

6.5.2 Diseño de intervención

Los participantes se seleccionaron aleatoriamente y se dividieron en 2 grupos, control (n=16), el cual se conformó por 6 hombres y 10 mujeres; y el grupo intervención (n=14) con 3 hombres y 11 mujeres. Al grupo intervención se le brindó 3 g/día de alga espirulina en polvo marca Birdman, mientras que al grupo control se le brindó celulosa microcristalina, los cuales se consumieron durante 12 semanas. Ambas sustancias fueron encapsuladas mediante una máquina de llenado de cápsulas con método de cerrado manual. Se utilizaron cápsulas tamaño 00 de color blanco/vino.

A cada uno de los participantes se le indicó consumir 5 cápsulas durante el día en conjunto con sus alimentos, repartidas de la siguiente manera: 2 en el desayuno, 2 en la comida principal y 1 en la cena. Se recolectaron los datos de los sujetos de estudio en una historia clínica, en la cual se contenía información como: edad, sexo, antecedentes personales patológicos y no patológicos.

6.5.3 Valoración de peso

La valoración del peso, se realizó utilizando una báscula de bioimpedancia (Omron HBF-514C ®, México). Esta medición se realizó acorde a los puntos establecidos por los manuales de ISAK. Se le pidió a cada participante que subiera a la báscula con los pies paralelos en el centro de frente al examinador, con la vista erguida y brazos naturalmente a los lados, con la menor cantidad de ropa posible y sin calzado. La medición se realizó por duplicado, y caso de existir una diferencia de 100 gramos entre cada una de las mediciones, se obtuvo una tercera medición obteniendo así una mediana de los valores.

6.5.4 Valoración de talla

Se realizó la medición con un estadímetro (SECA 206 ®, México). De la misma manera que el peso, se realizó acorde a lo propuesto por ISAK. Se le indicó al sujeto de estudio que se colocara debajo del estadímetro, de espalda, con la mirada al frente y una postura erguida. Se tomó la lectura bajo el plano de Frankfort, evitando que tenga calzado, gorras o adornos en el cabello. La medición se realizó por duplicado.

6.5.5 Valoración de composición corporal

Se determinó el porcentaje de masa grasa y masa libre de grasa, con ayuda de una báscula de bioimpedancia (Omron HBF-514C ®, México). Se le pidió al sujeto que se subiera a la báscula con los pies paralelos en el centro de frente al examinador, con la vista erguida y brazos naturalmente a los lados, con la menor cantidad de ropa posible y sin calzado. Empleando para su clasificación los valores señalados por la *American Journal of Nutrition* mostrados en la tabla 3. La medición se realizó por duplicado.

6.5.6 Medición de circunferencia de cintura

Se realizó con ayuda de una cinta métrica flexible, marca Seca 203 ®. Se obtuvo la medición acorde a los puntos establecidos por ISAK, donde se localizó el punto inferior de la última costilla y el punto superior de la cresta iliaca, en la mitad de esta distancia se marcó en ambos costados y se colocó la cinta alrededor del abdomen a este nivel, asegurando que la cinta no apriete y esté en paralelo. La medición se realizó por duplicado.

6.5.7 Valoración de presión arterial

Se midió por personal capacitado mediante con un esfigmomanómetro digital (Omron HEM-7130 ®, México). Se colocó el brazalete en el brazo izquierdo sobre la arteria humeral, colocando el borde inferior 2 cm por encima del pliegue del codo, cubriendo alrededor del 40% de la longitud del brazo.

Se realizó la toma de 2 lecturas, si entre estas existía una diferencia de 5 mm Hg, se realizaron otras 2 mediciones y se obtuvo un promedio.

6.5.8 Obtención de muestras sanguíneas y determinación de glucosa en sangre

A todos los participantes se les refirió a un laboratorio privado de la ciudad de Pachuca de Soto, con la indicación de un ayuno de 8 horas. Se tomó una muestra sanguínea para el análisis de perfil lipídico y glucemia al inicio y final de la intervención, de acuerdo con la técnica y materiales requeridos e indicados en la norma NOM-253-SSA1-2012 para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos (96). Ambas mediciones se tomaron en el mismo laboratorio bajo técnica de fotometría con un Cobas® 8000 *modular analyzer*.

6.5.9 Aspectos éticos

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de los participantes después de explicarles los objetivos y métodos a realizar (Anexo 1). Esto de acuerdo con lo establecido en el artículo 17 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Así mismo, este proyecto de investigación contó con la aprobación del Comité de Ética e Investigación del Hospital General Columba Rivera Osorio bajo el folio CEEI-037-22 (Anexo 2), al igual que del Comité de Ética e Investigación de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, con la resolución “Aprobado con modificaciones” bajo el oficio número 124-2022 (Anexo 3).

6.6 Análisis estadístico

Primeramente, se realizó la caracterización de la muestra, utilizando frecuencias para las variables de edad y sexo, mismas que fueron categorizadas. Para las variables cuantitativas (glucemia, presión arterial sistólica y diastólica, circunferencia de cintura, colesterol total, C-HDL, triglicéridos y % de grasa corporal) se obtuvieron medias y desviación estándar. También se categorizaron a los pacientes de acuerdo con los criterios ATP-III en cada uno de los componentes de SM.

Se realizó una prueba de Shapiro-Wilk para determinar la normalidad de los datos, y una prueba de Levene para la homogeneidad de los grupos de estudio ($p < 0.05$).

Las variables: glucemia, presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, circunferencia de cintura, peso y porcentaje de grasa corporal, fueron analizadas mediante un análisis de varianza (ANOVA) de dos vías, considerando los factores de grupo (control e intervención), y medición (basal y final). Las comparaciones múltiples se realizaron utilizando una prueba post-hoc de Duncan. Finalmente, la asociación entre la suplementación y las variables de interés (glucemia, porcentaje de grasa y presión arterial sistólica y diastólica) se realizó mediante una prueba exacta de Fisher ($p < 0.05$).

Para los análisis estadísticos se utilizó el software estadístico SigmaStat para Windows 3.5 a un nivel de significancia de $p < 0.05$.

7. RESULTADOS

Como parte del análisis de los datos obtenidos en sujetos con SM y el consumo de alga espirulina se pudo observar en la tabla 8 las frecuencias con respecto a la edad y el sexo.

Tabla 8. Frecuencias de edad y sexo de la muestra

Variable		Frecuencia
		(n)
Edad (años)	30-39	3
	40-49	10
	50-59	17
Sexo	Masculino	9
	Femenino	21

Se identificó que el grupo con mayor representatividad en la muestra fue el que va de 50 a 59 años en lo que refiere a la edad, y donde el sexo el femenino tuvo una mayor frecuencia con respecto al masculino, con 21 mujeres participantes en el estudio.

En la tabla 9, se puede observar el comportamiento y prevalencias de los componentes del SM, donde se identificó que la PAD y glucemia, se encuentran por encima de los puntos de corte establecidos por ATP-III en los participantes con una frecuencia de 73.3% y 60% respectivamente, seguido de la circunferencia de cintura (66%) en mujeres. Esta caracterización se hizo considerando la diferenciación por sexo únicamente en circunferencia de cintura y colesterol HDL.

Tabla 9. Caracterización de los componentes del Síndrome Metabólico

Componente	Punto de corte	Frecuencia (%)
Glucemia (mg/dL)	≥110	40
	<110	60
Presión Arterial Sistólica (mm Hg)	≥130	50
	<130	50
Presión Arterial Diastólica (mm Hg)	≥85	27
	<85	73
Circunferencia de Cintura en Mujeres (cm)	>88	67
	<88	3
Circunferencia de Cintura en Hombres (cm)	>102	20
	<102	10
Colesterol HDL en Mujeres (mg/dL)	>50	10
	<50	60
Colesterol HDL en Hombres (mg/dL)	>40	4
	<40	26
Triglicéridos (mg/dL)	≥150	57
	<150	43

En la tabla 10 se reportan las medias de la medida basal del grupo de intervención con el grupo control, se identifica que las variables de peso y presión arterial sistólica, iniciaron con valores más cercanos a los puntos de corte, caso contrario a las variables de glucosa y presión arterial diastólica.

Tabla 10. Caracterización de la población acorde a las variables de estudio del grupo intervención y control

Variable	Grupo intervención	Grupo control
Peso (kg)	80.47 ± 14.99	93.58 ± 20.17
Grasa (%)	43.37 ± 8.45	43.13 ± 8.88
Glucosa (mg/dL)	142.45 ± 85.79	106.58 ± 37.51
PAS (mm/Hg)	128 ± 13.59	131.3 ± 12.35
PAD (mm/Hg)	78.92 ± 7.42	79.93 ± 10.36

Los valores son promedio de dos repeticiones. Grupo intervención (n=14). Grupo control (n=16). ± DE (Desviación estándar). PAS: Presión arterial sistólica, PAD: Presión arterial diastólica.

A continuación, se presentan los resultados con la intervención con el alga espirulina.

La intervención con alga espirulina revela una disminución estadísticamente significativa ($p < 0.05$) en las medias de los valores de peso corporal ($80.47 \text{ kg} \pm 14.99$ vs $77.78 \text{ kg} \pm 14.39$), circunferencia de cintura ($103.21 \text{ cm} \pm 11.54$ vs $98.42 \text{ cm} \pm 10.61$) y porcentaje de grasa corporal ($43.37\% \pm 8.45$ vs $39.93\% \pm 7.85$) en el grupo intervención, mientras que el grupo control, tuvo un aumento en cada uno de los resultados de las mediciones (Tabla 11).

Tabla 11. Medición de peso y grasa corporal de los grupos de estudio antes y después de la intervención.

Indicador	Grupo de estudio	Basal	Final
Peso (kg)*	Intervención	80.47 ± 14.99 ^{A, a}	77.78 ± 14.39 ^{A, b}
	Control	93.58 ± 20.17 ^{B, a}	94.21 ± 20.47 ^{B, a}
Grasa corporal (%)*	Intervención	43.37 ± 8.45 ^{A, a}	39.93 ± 7.85 ^{A, b}
	Control	43.13 ± 8.88 ^{A, a}	43.5 ± 9.15 ^{A, a}

*ANOVA de 2 vías.

Los valores son promedios de dos repeticiones \pm DE (Desviación Estándar). Grupo intervención (n=14). Grupo control (n=16). Las letras minúsculas diferentes, indican diferencias estadísticamente significativas entre las mediciones basales y finales para cada grupo ($p < 0.05$). Letras mayúsculas diferentes indican la presencia de diferencia estadísticamente significativa entre los grupos para cada una de las mediciones ($p < 0.05$).

En la tabla 12 podemos observar el posible efecto entre la suplementación de alga espirulina y el % de grasa corporal en hombre, identificando que 7 de los participantes del sexo masculino concluyeron con sobrepeso u obesidad, siendo que solo 2 de ellos pertenecían al grupo intervención. Lo que respecta a la clasificación de sobrepeso y obesidad acorde al IMC, se realizó la caracterización de acuerdo al sexo.

Tabla 12. Asociación entre la suplementación de alga espirulina y el porcentaje de grasa corporal en hombres

	Óptimo	Sobrepeso/ Obesidad	Valor <i>p</i>
Grupo intervención*	1	2	1.000
Grupo control*	1	5	

*Prueba Exacta de Fisher

En lo que respecta en la tabla 13, se pueden observar las medias en los valores de glucemia al inicio y al final de la intervención. Se determinó una diferencia significativa ($p < 0.05$) en el grupo control, siendo negativa ya que aumentaron los niveles entre medición basal y final ($106.58 \text{ mg/dL} \pm 37.51$ vs $123.73 \text{ mg/dL} \pm 48.59$). En el grupo de intervención no se tuvo diferencia estadísticamente significativa ($p > 0.05$), y no existió una asociación estadísticamente significativa ($p > 0.05$) entre la variable glucemia y el consumo del alga espirulina.

Tabla 13. Medición de glucemia del grupo intervención y control, antes y después de la suplementación con alga espirulina.

Indicador	Grupo de estudio	Basal	Final
Glucemia (mg/dL)*	Intervención	142.25 ± 85.79 ^{A, a}	141.04 ± 89.64 ^{A, a}
	Control	106.58 ± 37.51 ^{B, a}	123.73 ± 48.59 ^{B, b}

*ANOVA de 2 vías

Los valores son promedios de dos repeticiones \pm DE (Desviación Estándar). Grupo intervención (n=14). Grupo control (n=16). Las letras minúsculas diferentes indican diferencias estadísticamente significativas entre las mediciones basales y finales para cada grupo ($p < 0.05$). Letras mayúsculas diferentes indican la presencia de diferencias estadísticamente significativas entre los grupos para cada una de las mediciones ($p < 0.05$).

No existió una asociación estadísticamente significativa ($p > 0.05$) entre la variable glucemia y el consumo del alga espirulina, como se presenta en la tabla 14, se muestra que 8 participantes de ambos grupos concluyeron con valores de glucemia en control ($< 110 \text{ mg/dL}$).

Tabla 14. Asociación entre la suplementación de alga espirulina y glucemia en sujetos con SM.

	Controlado	No controlado	Valor <i>p</i>
Grupo intervención*	8	6	0.730
Grupo control *	8	8	

*Prueba Exacta de Fisher

Se analizaron los valores de PAS y PAD (Tabla 15) en los grupos intervención y control antes y después de la intervención con alga espirulina. En el grupo intervención muestra una disminución en los valores de PAS, con una media inicial de 128 ± 13.59 mm/Hg y final 115.78 ± 6.53 mm/Hg, con una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$), mientras que en la PAD 78.92 ± 7.42 mm/Hg inicial y 75.21 ± 5.65 mm/Hg final, no se observaron diferencias estadísticamente significativas.

Tabla 15. Resultados de la medición de presión arterial en los grupos de estudio antes y después de la intervención con alga espirulina.

Indicador	Grupo de estudio	Basal	Final
PAS (mm/Hg)*	Intervención	$128 \pm 13.59^{A, a}$	$115.78 \pm 6.53^{A, b}$
	Control	$131.3 \pm 12.35^{B, a}$	$126.43 \pm 10.81^{B, b}$
PAD (mm/Hg)*	Intervención	78.92 ± 7.42	75.21 ± 5.65
	Control	79.93 ± 10.36	78.31 ± 9.56

*ANOVA de 2 vías

PAS: Presión arterial sistólica. PAD: Presión arterial diastólica. \pm DE (Desviación Estándar). Grupo intervención (n=14). Grupo control (n=16). Las letras minúsculas diferentes, indican diferencias estadísticamente significativas entre las mediciones basales y finales para cada grupo ($p < 0.05$). Letras mayúsculas diferentes indican la presencia de diferencia estadísticamente significativa entre los grupos para cada una de las mediciones ($p < 0.05$). Para la variable PAD, los factores suplementación y tiempo no fueron estadísticamente significativos ($p < 0.05$).

En la tabla 16, se muestra la asociación del consumo de alga espirulina y presión arterial diastólica y sistólica.

Tabla 16. Asociación entre la suplementación de alga espirulina y presión arterial diastólica y sistólica

		Controlado	No controlado	Valor <i>p</i>
PAS	Grupo intervención*	14	0	0.019**
	Grupo control *	10	6	
PAD	Grupo intervención*	13	1	0.175
	Grupo control *	11	5	

*Prueba Exacta de Fisher

PAD= Presión arterial diastólica. PAS= Presión arterial sistólica. ** Nivel de significancia ($p < 0.05$)

El resultado de la PAS tuvo una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$). La mayoría de los participantes culminaron el estudio con valores de normalidad para ambas variables. Para la PAD fueron 13 participantes del grupo intervención y 11 del grupo control. Mientras que para la PAS 14 del grupo intervención y 10 del grupo.

8. DISCUSIÓN

La caracterización de los participantes del estudio, respecto a la media de cada uno de los componentes (Tabla 9), confirma el diagnóstico de SM de la muestra, es decir, cuentan con la presencia de 3 de los 5 componentes. Se presenta un aumento en frecuencia de glucemia elevada (60%), circunferencia de cintura en ambos géneros (67% sexo femenino y 20% masculino), triglicéridos (57%) y valores de colesterol HDL disminuidos (60% mujeres y 26% hombres) en los sujetos de estudio. Las prevalencias encontradas en el presente estudio coinciden con lo reportado en 2018 en población mexicana donde se reportó entre el 31% y 54% vive con SM, independientemente de los criterios utilizados.

El sexo femenino cuenta con una mayor incidencia en el diagnóstico de SM (20.7 millones), mismo caso que en esta intervención, donde el 70% de los participantes corresponden a este género, y son pertenecientes a un rango de edad entre 50-59 años (53). Se ha reportado que pertenecer a la población hispana, cuenta como un factor de riesgo de padecer SM, debido a una serie de factores, desde genéticos, culturales y socioeconómicos, y de la misma manera, la edad, ya que, por cada década extra se incrementa este riesgo, contando con una prevalencia de 30% en mayores de 50 años, como se reportan en este estudio (104, 105). Se sugiere que el sexo femenino tiene una mayor prevalencia de SM después de los 45 años, ya que trae consigo cambios hormonales, como la disminución de estradiol y estrógenos circulantes, lo que resulta en una acumulación de grasa visceral, disfunción del tejido adiposo, y efectos en el metabolismo de la glucosa y los lípidos y por lo consiguiente, obesidad abdominal, resistencia a la insulina, hiperglucemia y dislipidemias (105-107).

Como se ha descrito anteriormente, los incrementos en la prevalencia de SM, y de cada uno de sus componentes está estrechamente relacionado con los estilos de vida, principalmente sedentarismo y en mayor proporción, la composición de la dieta, como el consumo de azúcares simples, grasas *trans*, el excesivo consumo de sodio, pueden resultar en el desarrollo de masa grasa, resistencia a la insulina, dislipidemia e hipertensión, mediante la alteración de hormonas como la insulina y el cortisol, que al encontrarse en valores elevados produce efectos adversos, destacando la resistencia a la insulina, y también de aquellas relacionadas con la regulación del apetito, específicamente ghrelina, leptina y procesos como la lipogénesis de *novo* (51, 108, 109), por lo que la modificación de estos hábitos será la clave en el tratamiento del SM (109).

Una estrategia para la mejora de las alteraciones metabólicas es la limitación de grasas saturadas y *trans*, y el enriquecimiento de alimentos con antioxidantes, que tienen efectos en el estrés oxidativo, inflamación y metabolismo de lípidos, como los contenidos en el alga espirulina. (110-112). Del mismo modo, la ADA (*American Diabetes Association*) recomienda una individualización en los requerimientos de cada macronutriente, y que su dieta esté acorde a sus objetivos y preferencias. De la misma manera la asociación recomienda dietas bajas en calorías, carbohidratos o grasas para la reducción de peso corporal y masa grasa (113).

Por otra parte, la CDA (*Canadian Diabetes Association*) establece una recomendación de 45% de valor calórico total de carbohidratos, en mayoría aquellos catalogados como complejos, como almidones y fibra, para mantener un estado óptimo de salud (114, 115).

En cuanto a los valores antropométricos se determinó una disminución, debido a la suplementación de alga espirulina. En ratas con una dieta rica en grasas, un extracto de alga espirulina, se demostró una reducción de peso corporal (116). En seres humanos los resultados fueron favorables con disminución en las medidas antropométricas, como se describe a continuación. Esta tendencia es similar a lo reportado en esta intervención, respecto al peso y porcentaje de grasa corporal (Tabla 11). En otro estudio realizado con 50 participantes con obesidad e hipertensión tratada, se observó que el consumo durante 3 meses de 2 g/día de alga espirulina disminuyó el porcentaje de masa corporal ($p<0.001$) y de circunferencia de cintura ($p=0.002$) (80). Mientras que en individuos que padecían sobrepeso y obesidad, el consumo de 2 g/día de alga espirulina tuvo una reducción en el peso corporal, circunferencia de cintura y grasa corporal ($p<0.001$, $p=0.049$ y $p=0.049$ respectivamente) en comparación a un grupo placebo, a la vez se midió el apetito mismo que también redujo acorde al basal ($p<0.001$) dato que no se registró en este estudio y que debe de ser un componente considerado ya que se sugiere que el consumo de alga espirulina promueve la saciedad en quien la consume (117).

De acuerdo al estudio realizado por Yousefi y colaboradores, en donde se utilizó una suplementación de alga espirulina con una dosis de 4.5 g/día durante 6 semanas en combinación con ejercicio, se observó una disminución de peso y masa grasa corporal ($p<0.05$) (118). Según estudio realizado por Nobari y colaboradores; reportaron que, al incluir actividad física de alta intensidad, como HIIT (*High Intensity Interval Training*), en conjunto con el consumo de alga espirulina (6 g/día) durante 8

semanas, se logran cambios positivos en la composición corporal, factores cardioprotectores y el fortalecimiento del sistema inmune independiente al control de la dieta (119, 120).

El exceso de tejido graso trae consigo diversas afecciones en la expresión de hormonas, adipocinas, citocinas, etc., que, en cifras elevadas, se considera un factor de riesgo para SM, enfermedades cardiovasculares (ECV) y DM2 (116). Se ha demostrado que el alga espirulina, por sí sola y en conjunto con el ejercicio aeróbico ejerce un efecto positivo para la disminución en el tamaño de los adipocitos, aumento en las concentraciones de adipolina y ghrelina, regula las células proinflamatorias, en especial acompañado de una dieta saludable (121-124). En un estudio descrito por Fan en el año 2018, se ha reportado algunos péptidos (NPVWKRK y CANPHELPNK) provenientes del alga espirulina, ejercieron un efecto positivo en la disminución del tejido adiposo en pacientes con obesidad, debido a la inhibición de la enzima lipasa (125). Además, el consumo de espirulina tiene un efecto favorable en la prevención de la hipertrofia de los adipocitos, estrés oxidativo e inflamación debido probablemente a la quelación de ion hierro (126).

La alteración del apetito juega un papel importante en el desarrollo de la obesidad, así como el exceso de tejido adiposo, y se ha evidenciado que el alga espirulina puede participar en la señalización del ciclo apetito-saciedad, gracias al aminoácido fenilalanina que es parte de la colecistoquinina (127).

En los resultados de glucemia, como se reportó (Tabla 13), se observó diferencia estadísticamente significativa en las medias del grupo intervención ($p < 0.05$), caso contrario, en el grupo control los valores de glucemia. Esta tendencia es similar a lo reportado en un estudio donde se brindó una suplementación de 20 g/día de salsa de alga espirulina a pacientes con enfermedad hepática no alcohólica por 8 semanas, sin mostrar diferencias significativas en su glucemia en ayuno ($p = 0.4$), contrario al índice de resistencia a la insulina (HOMA-IR) (128). Mismo caso, en pacientes con diagnóstico de DM2 con un promedio de edad de 55 años, el consumo de 8 g/día de alga espirulina sin la modificación en sus estilos de vida aumentó la glucemia y hemoglobina glicosilada sin ser significativos (84).

Por otro lado, Foteini et al. (87), realizaron la comparación de dos estudios, en los que se suplementó alga espirulina en diferentes concentraciones (4, 6 y 8 g/día), donde la concentración de 8 g de alga redujo 9 mg/dL de la glucosa postprandial (90-120 min.), lo cual puede ser una buena alternativa para el control de glucemia. En dos reportes donde se controló la dieta, actividad física y medicamentos hipoglucémicos en pacientes con DM2, la suplementación de 2 g/día entre 12 y 16 semanas mostró resultados favorables en la disminución de glucemia en ayuno (89, 129). Similar al obtenido en este trabajo.

Por otra parte, en un estudio realizado en hámsters sometidos a una dieta alta en grasas, se les proporcionó un extracto de alga espirulina enriquecido con la antioxidante ficocianina a una dosis de 11 mg/kg de peso/día, el grupo intervención disminuyó su glucemia en un 17% ($p < 0.05$) comparada con el grupo control, que aumentó un 22% (77), mientras que en ratas inducidas a DM se observó la misma tendencia al suplementar el alga (69).

En este trabajo se encontró que 4 de los sujetos de estudio, contaban con cifras características de DM2 (>126 mg/dL), sin tener diagnóstico DM, y se ha indicado en pacientes sin y con diagnóstico de SM, que tienen probabilidades elevadas de padecerla (90), debido a defectos en los receptores de insulina, provocados por la liberación de ácidos grasos circulantes provenientes de las reservas de triglicéridos. Lo anterior se encuentra influenciado en primer lugar por los patrones de alimentación, sedentarismo y en ocasiones factores genéticos (130-132).

Por lo que el consumo de alga puede disminuir estos efectos hipoglucemiantes, atribuibles a su contenido de 3 péptidos (GVPMPNK, RNPVFAPTLLTVAAR y LRSELAAWSR) que se han identificados con propiedades antidiabéticas como la inhibición de las enzimas α -amilasa, α -glucosidasa y dipeptidil peptidasa-4 (DPP-4). Igualmente se ha descrito la estimulación en la secreción de insulina por parte de las células β (133, 134).

El aumento de las dosis en el consumo del alga o el tiempo de duración que se propone entre 4 y 12 semanas, podrían resultar beneficioso para observar resultados positivos, tanto en glucemia, al aumentar la sensibilidad a la insulina, como hipolipemiante, y en los demás componentes del SM (81, 92). Es por esto que el alga se puede considerar como coadyuvante en el tratamiento de SM (84).

Por otro lado, el 50% de los participantes de esta intervención iniciaron con una presión arterial sistólica dentro de niveles de control (<130 mm Hg), mientras que el 73.3% con una presión diastólica <85 mm Hg. Independientemente de esto se pudo observar una disminución en los valores de PAS en el grupo intervención (128 mm Hg \pm 13.59 vs 115.78 mm Hg \pm 6.53) (Tabla 15). Es importante destacar que la mayoría de los participantes independientemente del grupo al que pertenecían concluyeron la intervención con valores controlados de presión arterial (Tabla 15).

En dos reportes relacionados donde los sujetos de estudio, se le midió sus basales reflejaron niveles elevados de presión arterial sin diagnóstico de hipertensión arterial, de acuerdo con los criterios utilizados para su determinación, y se observaron cambios en su presión arterial (84, 85). En el primer reporte, donde se consumió 8 g/día durante 3 meses, se demostró una disminución estadísticamente significativa en PAD con valores basales de 84 mm Hg vs 79.8 mm Hg finales (84). Y de acuerdo a Torres-Durán quien realizó una suplementación durante 6 semanas con una dosis menor de 4.5 g/día, observó que hubo una disminución de la PAS de -11 mm Hg, a pesar de que desde la semana 4 se reportó esta tendencia con una disminución de 7 mm Hg (85).

En otro trabajo realizado a los pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial se les brindó una suplementación de espirulina máxima, misma que cuenta con características nutrimentales iguales al alga espirulina (*Arthrospira plantensis*) de 4.5 g/día durante 3 meses, y manteniendo con el consumo de fármacos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), la PAS tuvo cambios significativos entre la medición basal y final (140.00 \pm 6.05 vs 126.5 \pm 5.53 mm Hg respectivamente), mientras que la PAD no tuvo cambios significativos durante la intervención (79). Se han realizado estudios con suplementación de 1 g/día y 2.3 g/día con duración entre 12 y 2 semanas respectivamente, sin mostrar diferencias significativas en los valores tanto de PAD como PAS (83, 86).

En ensayos realizados con ratones, se ha demostrado la vasorelajación mediada por óxido nítrico (ON) endotelial y la identificación en específico de un péptido (SP6) proveniente del alga espirulina, que cuenta con propiedades antihipertensivas, ya que, acorde a lo reportado por Carrizo y colaboradores se puede promover una menor vasoconstricción, esto mediado por la enzima óxido sintasa endotelial, misma que incrementa los valores de ON a partir de la vía L-arginina y oxígeno (135). Así mismo se ha descrito un efecto antihipertensivo en este mismo modelo animal con la suplementación de 10

mg/kg de un péptido inhibidor de la ECA, derivado del alga espirulina a las 4, 6 y 8 horas post tratamiento. (136). Por lo tanto, el alga puede ejercer efectos positivos para prevenir y controlar SM.

9. CONCLUSIONES

En este trabajo se encontró que la mayoría de los pacientes con síndrome metabólico tenían más de 50 años, pertenecientes al sexo femenino y con un exceso de porcentaje de grasa corporal; así como cifras elevadas de circunferencia de cintura. Acorde a las medias, las cifras de glucemia y porcentaje de grasa corporal se encuentran por encima de los valores de corte para el diagnóstico y control. Mientras que la mayoría de los pacientes inició la intervención con valores de glucemia y presión arterial sistólica dentro de cifras normales.

La suplementación con alga espirulina de 3g/día por 12 semanas, tuvo un efecto positivo en la disminución del peso corporal (80.47 ± 14.99 vs. 77.78 ± 14.39 kg), del porcentaje de grasa (43.37 ± 8.45 vs. $39.93 \pm 7.88\%$) y la presión arterial sistólica (128 ± 13.59 vs. 115.78 ± 6.53 mm Hg).

En la glucemia se observó diferencia significativa negativa en el grupo control al aumentar sus valores después de la intervención, mientras que la presión arterial diastólica no obtuvo diferencia estadísticamente significativa.

En comparación con el grupo control, el grupo intervención obtuvo una disminución estadísticamente significativa en las variables de peso corporal, circunferencia de cintura, porcentaje de grasa corporal, mientras que en el grupo control se observó un ligero aumento.

Es por esto, que, los datos sugieren un efecto positivo de la suplementación de alga espirulina, siendo un alimento con características bioactivas y propiedades nutrimentales beneficiosas, puede resultar un coadyuvante beneficioso en el tratamiento de la población que padezca SM. Cabe destacar que estos efectos se podrían ver potencializados al aumentar la dosis, el tiempo de intervención y sobre todo en combinación con una intervención nutricional y la promoción de actividad física.

REFERENCIAS

1. Normandin E, Chmelo E, Lyles M F, Marsh AP, & Nicklas B J. Effect of resistance training and caloric restriction on the metabolic syndrome. *Medicine and science in sports and exercise*. 2017;49(3):413.
2. 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.
3. Registration [Internet]. Endotext. [citado el 22 de septiembre de 2023]. Disponible en: <https://www.endotext.org/chapter/metabolic-syndrome/>
4. 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):2486–2497.
5. Alberti KG Jr SS, 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. *Circulation*.2009;120(16).
6. World Health Organization. Obesidad y sobrepeso. [Internet] WHO; 2022. [citado el 13 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
7. Kaufer-Horwitz M. La obesidad: aspectos fisiopatológicos y clínicos. *INTERdisciplina*. 2021;10(26):147.
8. Meneses-Sierra E, Ochoa-Martínez C, Burciaga-Jiménez E, Gómez-Mendoza R, Salgado-Loza J, Peña-Arriaga T, et al. Abordaje multidisciplinario del sobrepeso y la obesidad en adultos. *Med Int Méx*; 2023;39(2). Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2023/mim2321.pdf>.
9. Li W, Qiu X, Ma H, Geng Q. Incidence and long-term specific mortality trends of metabolic syndrome in the United States. *Front in Endocrinol (Lausanne)*. 2023;13:1029736.
10. Gallagher D, Heymsfield SB, Heo M, Jebb SA, Murgatroyd PR, Sakamoto Y. Health percentage of body fat rangos: an approach for developing guidelines based on body mass index. *Am J Clin Nutr*. 2000;72(3):694-701.

11. Rojas-Bermúdez C, Buckcanan-Vargas A, Benavides-Jiménez G. Sarcopenia: abordaje integral del adulto mayor: Revisión de tema. *Rev Méd Sinerg.* 2019;4(5):24-34. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/194>.
12. World Obesity Federation. World Obesity Atlas 2023 [Internet]. London: World Obesity Federation; 2023 [citado el 9 de abril de 2024]. Disponible en: <https://data.worldobesity.org/publications/?cat=19>
13. OPS. Prevención de la obesidad [Internet]. 2022 [citado el 9 de abril de 2024]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/prevencion-obesidad>
14. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición [Internet]. 2022. [citado el 9 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://ensanut.insp.mx/informes/ENSANUT2012ResultadosNacionales.pdf>.
15. Hernández-Barrera O, Villalpando GV. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición Continua 2022 [Internet] [citado el 9 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanutcontinua2022/doctos/analiticos/31-Obesidad.y.riesgo-ENSANUT2022-14809-72498-2-10-20230619.pdf>
16. Palma ICS. Día Mundial de la Obesidad 2023. *Psic* [Internet]. 2023 [citado el 9 de abril de 2024]; 13(49):5-7. Disponible en: <https://www.revistas.unam.mx/index.php/psic/article/view/87642>
17. Pou SA, Wirtz Baker JM, Aballay LR. Obesity epidemic: current evidence, challenges and future directions. *Medicina (B Aires).* 2023;83(2):283–9.
18. Kahn CR, Wang G, Lee KY. Altered adipose tissue and adipocyte function in the pathogenesis of metabolic syndrome. *J Clin Invest* [Internet]. 2019;129(10):3990–4000. Disponible en: <https://www.jci.org/articles/view/129187>.
19. Mataix J, Salas J. Obesidad. En: *Tratado de Nutrición y Alimentación.* Oceano, 2015. 1433-1437.
20. Flores D. Resistencia a la insulina. Estudio, diagnóstico y tratamiento. *RECIMUNDO.* 2020;4(4):488-494.
21. Diabetes.org. Diagnóstico [Internet]. [citado el 9 de abril de 2024]. Disponible en <https://diabetes.org/español/diagnóstico>
22. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, et al. Classification and diagnosis of diabetes: standards of care in diabetes—2023. *Diabetes Care*

- [Internet]. 2023;46(Supplement_1):S19–40. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2337/dc23-s002>.
23. Secretaría de Gobernación. PROYECTO de Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-015-SSA2-2018, Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la Diabetes Mellitus. 2018.
 24. Zhao X, An X, Yang C, Sun W, Ji H, Lian F. The crucial role and mechanism of insulin resistance in metabolic disease. *Front Endocrinol (Lausanne)* [Internet]. 2023;14:1149239. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fendo.2023.1149239>.
 25. Davis CR. Insulin resistance: Diet tips for insulin resistance. Independently Published; 2022.
 26. Basto-Abreu A, López-Olmedo N, Rojas-Martínez R, Aguilar-Salinas CA, Moreno-Banda GL, Carnalla M, et al. Prevalencia de prediabetes y diabetes en México: Ensanut 2022. *Salud Publica Mex* [Internet]. 2023;65:s163–8. Disponible en: <https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanutcontinua2022/doctos/analiticos/21-Diabetes-ENSANUT2022-14832-72458-2-10-20230619.pdf>.
 27. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). National Diabetes Statistics Report, 2017 Estimates of Diabetes and Its Burden in the United States Background [Internet]. 2020. [citado el 9 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/diabetes/pdfs/data/statistics/national-diabetes-statistics-report.pdf>.
 28. Lewis ST, Greenway F, Tucker TR, Alexander M, Jackson LK, Hepford SA, et al. A receptor story: Insulin resistance pathophysiology and physiologic insulin resensitization's role as a treatment modality. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2023;24(13). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms241310927>.
 29. Carrasco FN, Galgani JE, Reyes JM. Síndrome de resistencia a la insulina. Estudio y manejo. *Rev Méd Clín Las Condes* [Internet]. 2013;24(5):827–837. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s0716-8640\(13\)70230-x](http://dx.doi.org/10.1016/s0716-8640(13)70230-x).
 30. McCracken E, Monaghan M, & Sreenivasan S. Pathophysiology of the metabolic syndrome. *Clin Dermatol*. 2018;36(1):14-20.
 31. Yaribeygi H, Farrokhi FR, Butler AE, & Sahebkar A. Insulin resistance: Review of the underlying molecular mechanisms. *J Cell Physiol*. 2019;234(6):8152-8161.
 32. Li M, Chi X, Wang Y, Setrerrahmane S, Xie W, Xu H. Trends in insulin resistance: insights into mechanisms and therapeutic strategy. *Signal Transduct Target Ther* [Internet]. 2022;7(1):216. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s41392-022-01073-0>.

33. World Health Organization. Hypertension [Internet]. [citado el 20 de septiembre de 2023]. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>.
34. Shahoud JS, Sanvictores T, Aeddula NR. Physiology, arterial pressure regulation. Treasure Island (FL): StatPearls; Publishing; 2022.
35. García-Orjuela MG, Caraballo-Cordovez C, Hincapié-Hincapié A, Prieto-Bravo E, Henao-Sánchez NA, Velásquez-Mejía C, et al. Comportamiento de los parámetros hemodinámicos evaluados por el monitoreo ambulatorio de presión arterial de 24 horas. Rev Colomb Cardiol [Internet]. 2016;23(6):487–494. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rccar.2016.04.003>.
36. Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Guía práctica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España. 2022.
37. Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Hipertensión Arterial. Diagnóstico y Tratamiento [Internet]. [citado el 20 de septiembre de 2023]. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/076GRR.pdf>.
38. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2019;72(2):160.e1-160.e78. [citado el 20 de septiembre de 2024]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2018.12.005>.
39. OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud. Día Mundial de la Hipertensión [Internet]. [citado el 20 de septiembre de 2023]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/campanas/dia-mundial-hipertension-2020>.
40. Yang C, Jia X, Wang Y, Fan J, Zhao C, Yang Y, et al. Trends and influence factors in the prevalence, intervention, and control of metabolic syndrome among US adults, 1999-2018. BMC Geriatr [Internet]. 2022;22(1):979. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s12877-022-03672-6>.
41. Secretaria de Salud. Guía para pacientes con hipertensión arterial. [Internet]. [citado el 10 de abril de 2024]. Disponible en: <http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/adulto/descargas/pdf/GuiaPacientesHTA.pdf>.
42. Mataix J, Salas J. Obesidad. En: Tratado de Nutrición y Alimentación. Oceano; 2015. p. 1438.
43. Acosta-Ramos E, Hernández-López L, Olivares. Reyes A. Desequilibrio en el sistema renina-angiotensina-aldosterona causado por SARS-CoV-2 y sus implicaciones fisiopatológicas. REB. 2003;42(1):12-32.

44. Wagner Grau P. Fisiopatología de la hipertensión arterial: nuevos conceptos. *Rev Peruana Ginecol Obstet* [Internet]. 2018;64(2):175–184. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-51322018000200004.
45. Jiménez-Franco L, Gutiérrez-Pérez D, León-Regal M, González-Martínez C, Baños-Leyva L, Matos-Olivero A. Mecanismos fisiopatológicos de asociación entre síndrome metabólico e hipertensión arterial: una actualización. *Rev Finlay* [Internet]. 2023;13(1): [aprox. 8 p.]. Disponible en: <https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/1078>.
46. Pappan N, Rehman A. Dyslipidemia [Internet]. PubMed. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado el 22 de septiembre de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560891>.
47. Berberich AJ, Hegele RA. A Modern Approach to Dyslipidemia. *Endocr Rev*. 2021;43(4).
48. Fragozo-Ramos MC. Síndrome metabólico: revisión de la literatura. *Med Labo*. 2022;26(1):47–62.
49. Morales-Villegas EC, Yarleque C, Almeida ML, Morales-Villegas EC, Yarleque C, Almeida ML. Management of hypertension and dyslipidemia in Mexico: evidence, gaps, and approach. *Arch Cardiol Mex* [Internet]. 2023;93(1):77-87. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S1405-99402023000100077&script=sci_arttext.
50. Cevallos WJM, Bailón ANL, Loor CSM, Jalca JEC. Prevalencia y factores de riesgo de dislipidemias: un estudio de la situación actual. *Rev Científica Higía Salud* [Internet]. 2022;6(1). Disponible en: <https://revistas.itsup.edu.ec/index.php/Higia/article/view/649/1292>.
51. Liu LY, Xiyidan A, Zheng YY, Zhi XY, Wang Z, Yin X, et al. Epidemic trends of dyslipidemia in young adults: a real-world study including more than 20,000 samples. *Lipids Health Dis*. 2023;22(1).
52. Carvajal C. Síndrome metabólico: definiciones, epidemiología, etiología, componentes y tratamiento. *Med. Leg. Costa Rica*. 2017;4(1):175-193.
53. Rojas-Martínez R, Aguilar-Salinas C, Romero-Martínez M, Castro-Porras L, Gómez-Velasco D, Mehta R. Trends in the prevalence of metabolic syndrome and its components in Mexican adults, 2006-2018. *Salud Pública Mex*. 2021;63; 713-724. <https://doi.org/10.21149/12835>.
54. Noubiap JJ, Nansseu JR, Lontchi-Yimagou E, Nkeck JR, Nyaga UF, Ngouo AT, et al. 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.

55. De AL. Epidemiología, diagnóstico, control, prevención y tratamiento del síndrome metabólico en adultos. *ALAD*. 2010;18(1):25-44.
56. Ortiz-Rodríguez MA, Bautista-Ortiz LF, Villa AR, Antúnez-Bautista PK, Aldaz-Rodríguez MV, Estrada-Luna D, et al. Prevalence of metabolic syndrome among Mexican adults. *Metab Syndr Relat Disord*. 2022;20(5): 264-272.
57. Escamilla-Núñez MC, Castro-Porras L, Romero-Martínez M, Zárate-Rojas E, & Rojas-Martínez R. Detección, diagnóstico previo y tratamiento de enfermedades crónicas no transmisibles en adultos mexicanos. *Ensanut 2022. Salud Pública Mex*. 2023:1-10.
58. Garza-Benito F, Ferreira-Montero IJ, del Río-Ligorit A. Prevención y tratamiento del síndrome metabólico. *Rev Esp Cardiol*. 2006;5(Supl.D):46–52.
59. Chipantiza MAG, Hidalgo PAC. Abordaje nutricional en el síndrome metabólico: Un estudio de revisión. *Ciencia Latina Rev Cient Multidiscip [Internet]*. 2023 May 12 [citado el 27 de junio de 2023];7(2):7130–7161. Disponible en: <https://ciencialatina.org/index.php/cienciala/article/view/5856/8870>.
60. Dobrowolski P, Prejbisz A, Kuryłowicz A, Baska A, Burchardt P, Chlebus K, et al. Metabolic syndrome – a new definition and management guidelines A joint position paper by the Polish Society of Hypertension, Polish Society for the Treatment of Obesity, Polish Lipid Association, Polish Association for Study of Liver, Polish Society of Family Medicine, Polish Society of Lifestyle Medicine, Division of Prevention and Epidemiology Polish Cardiac Society, “Club 30” Polish Cardiac Society, and Division of Metabolic and Bariatric Surgery Society of Polish Surgeons. *Arc Med Sci [Internet]*. 2022 Ago 30;18(5):1133–1156. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9479724/pdf/AMS-18-5-152921.pdf>.
61. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. *Circulation*. 2005;112(17):2735-2752.
62. Bagetta D, Maruca A, Lupia A, Mesiti F, Catalano R, Romeo I, et al. Mediterranean products as promising source of multi-target agents in the treatment of metabolic syndrome. *Eur J Med Chem*. 2020;186:111903.
63. Vonshak A, Tomaselli L. *Arthrospira (Spirulina): systematics and ecophysiology*. In: Whitton BA, Potts M, editors. *The ecology of cyanobacteria*. Dordrecht: Springer; 2000. p. 505-522.

64. Fernández AM, Elmer Alvítez Izquierdo, Rodríguez EF. Taxonomía e importancia de “Spirulina” *Arthrospira jenniferi* (Cyanophyceae: Oscillatoriaceae). *Arnaldoa*. 2019;26(3):1091–1104.
65. Boletines UAM [Internet]. Uam.mx. [citado el 20 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.comunicacionsocial.uam.mx/boletinesuam/079-21.html>
66. Lucas BF, de Morais MG, Santos TD, & Costa JAV. Spirulina for snack enrichment: nutritional, physical and sensory evaluations. 2018; 90:270-276.
67. Vo TS, Ngo DH, Kim SK. Nutritional and pharmaceutical properties of microalgal Spirulina. En: *Handbook of Marine Microalgae*. Academic Press; 2015. p. 299-308.
68. Ponce E. Superfood for a world in crisis: Spirulina at low cost. *IDESIA (Chile)*. 2013;31(1):135-139.
69. El-Moataaz S, Ismael H, Samar Aborhyem. Assessment of Chemical Composition of Spirulina Platensis and its Effect on Fasting Blood Glucose and Lipid Profile in Diabetic Rats. *J High Inst Public Health*. 2019;0(0):198–209.
70. FoodData Central [Internet]. Usda.gov. [citado el 9 de abril de 2024]. Disponible en: <https://fdc.nal.usda.gov/fdc-app.html#/food-details/170495/nutrients>.
71. Prabakaran G, Sampathkumar P, Kavisri M, Moovendhan M. Extraction and characterization of phycocyanin from Spirulina platensis and evaluation of its anticancer, antidiabetic and antiinflammatory effect. *Int J Biol Macromol*. 2020;153:256–263.
72. Rashmi A. A study on cheminformatics interpretation of bioactive substances. [Internet]. ResearchGate; 2019 [citado el 26 de marzo de 2024]. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Aarthi-Rashmi-Bb/publication/337293882_A_STUDY_ON_CHEMINFORMATICS_INTERPRETATION_OF_BIOACTIVE_SUBSTANCES/links/5dcfcb96299bf1b74b45ac46/A-STUDY-ON-CHEMINFORMATICS-INTERPRETATION-OF-BIOACTIVE-SUBSTANCES.pdf#page=83.
73. Riss J, Decorde K, Sutra T, Delage M, Baccou C, Jouy N, Cristol P. Phycocyanin modulates oxidative stress and genotoxicity induced by doxorubicin in cardiomyocytes and hepatocytes in vitro. *Toxicol in Vitro* 2007; 21(4):607-615.
74. Ochoa Galarza K, Moyano Calero W. Aplicaciones de la espirulina - planta marina: revisión panorámica. *Salud Cienc Tecnol*. 2022;2:174.

75. Chamorro G, Salazar M, Gomes de Lima-Araujo K, Pereira dos Santos C, Ceballos G, Fabila-Castillo L. Actualización en la farmacología de Spirulina (*Arthrospira*), un alimento no convencional. *Arch Latinoam Nutr.* 2002;52(3).
76. Fernández-Rojas B, Hernández-Juárez J, Pedraza-Chaverri J. Nutritional effects of phycocyanin. *Nutr Metab.* 2014;11(1):39.
77. Kasbi-Chadli F, Coué M, Aguesse A, Grit I, Souque T, Ferchaud-Roucher V, et al. Spirulina liquid extract prevents metabolic disturbances and improves liver sphingolipids profile in hamster fed a high-fat diet. *Eur J Nutr* [Internet]. 2021 [citado el 4 de abril de 2023];60(8):4483–4494. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34110469/>
78. Meineri G, Ingravalle F, Radice E, Aragno M, Peiretti P. Effects of high fat diets and Spirulina platensis supplementation in New Zealand white rabbits. *J Anim Vet Adv.* 2009;8(12):2735-2744.
79. Becker EW, Jakober B, Luft D, Schmülling RM. Clinical and biochemical evaluations of the alga Spirulina with regard to its application in the treatment of obesity. A double-blind cross-over study. *Nutr Rep Int.* 1986;33(4):565–74.
80. Szulińska M, Gibas-Dorna M, Miller-Kasprzak E, Suliburska J, Miczke A, Walczak-Gałęzewska M, et al. 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. *J Med Food.* 2017;21(10):2473–81.
81. Hernández-Lepe MA, Olivas-Aguirre FJ, Gómez-Miranda LM, Hernández-Torres RP, Manríquez-Torres J de J, Ramos-Jiménez A. Systematic Physical Exercise and Spirulina maxima Supplementation Improve Body Composition, Cardiorespiratory Fitness, and Blood Lipid Profile: Correlations of a Randomized Double-Blind Controlled Trial. *Antioxidants.* 2019;8(11):507.
82. Mazokopakis EE, Starakis IK, Papadomanolaki MG, Mavroei NG, Ganotakis ES. The hypolipidaemic effects of Spirulina (*Arthrospira platensis*) supplementation in a Cretan population: a prospective study. *J Sci Food Agric.* 2014;94(3):432-7.
83. 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.

84. Lee EH, Park J-E, Choi Y-J, Huh K-B, Kim W-Y. A randomized study to establish the effects of spirulina in type 2 diabetes mellitus patients. *Nutr Res Pract.* 2008;2(4):295-300.
85. 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.
86. Martínez-Sámano J, Torres-Montes de Oca A, Luqueño-Bocardo O, Torres-Durán P, Juárez-Oropeza M. *Spirulina maxima* Decreases Endothelial Damage and Oxidative Stress Indicators in Patients with Systemic Arterial Hypertension: Results from Exploratory Controlled Clinical Trial. *Mar Drugs.* 2018;16(12):496.
87. Lympaki F, Giannoglou M, Magriplis E, Bothou DL, Andreou V, Dimitriadis G, et al. Short-Term Effects of *Spirulina* Consumption on Glycemic Responses and Blood Pressure in Healthy Young Adults: Results from Two Randomized Clinical Trials. *Metabolites.* 2022;12(12):1180.
88. 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):193-199.
89. Anitha L, Chandralekha K. Effect of supplementation of spirulina on blood glucose, glycosylated hemoglobin and lipid profile of male non-insulin dependent diabetics. *Asian J Exp Biol Sci.* 2010; 1:36-46.
90. 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 Nutraceuticals, Funct Med Foods.* 2000 ;2(3):25–32.
91. Kim WY, Kim MH. The change of lipid metabolism and immune function caused by antioxidant material in the hypercholesterolemic elderly women in Korea. *Korean J Nutr.* 2005;38(1):67-75.
92. Rostami HAA, 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.
93. WHO Expert Committee. Physical status: the use and interpretation of anthropometry [Internet]. Geneva: World Health Organization, 1995 [citado el 9 de septiembre de 2022]. Disponible en: https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/37003/WHO_TRS_854.pdf;jsessionid=0797AA1B2FA5CE7F0F7499FDF3B00F8C?sequence=1.

94. International Standards for Anthropometric Assessment [Internet] {citado el 2 de marzo de 2022}. Disponible en: <https://antropometria fisicaend.files.wordpress.com/2016/09/manual-isak-2005-cineantropometria-castellano1.pdf>.
95. Lino M, Moncada F, Waldemar E. Manual de Medidas Antropométricas. SALTRA/IRET-UNA. 2014 p:10.
96. Cardozo L, Cuervo Guzman YA, Murcia Torres JA. Porcentaje de grasa corporal y prevalencia de sobrepeso - obesidad en estudiantes universitarios de rendimiento deportivo de Bogotá, Colombia. *Nutr Clarín Diet Hosp*. 2016;36(3):68–75.
97. Mohajan D, Mohajan HK. A study on body fat percentage for physical fitness and prevention of obesity: a two-compartment model. *MPRA*. 2023 Apr 28;117158;1-28.
98. Sánchez-Hernández EA, García-Campos MD. Relación entre el tipo de liderazgo y la calidad de vida laboral en los trabajadores de la educación. *CienciaUAT* [Internet]. 2020 [citado 26 de junio de 2024];13(2):39-50. Disponible en: <https://doi.org/10.29059/cienciauat.v13i2.1057>
99. Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009 “Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica”. *Diario de la Federación*, 2010.
100. Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010 “Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus”. *Diario de la Federación*, 2009.
101. Ponce Gómez, J, Ponce Gómez, G. Cumplimiento de la NOM-253-SSA1-2012, Para disposición de sangre humana y componentes con fines terapéuticos. *Rev CONAMED*. 2019;24(2).
102. Fragozo-Ramos MC. Síndrome metabólico: revisión de la literatura. *Med Lab* [Internet]. 2022;26(1):47-62. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.36384/01232576.559>.
103. Spirulina en polvo 360 g. Birdman. [Internet] [citado el 15 de noviembre de 2023]. Disponible en: https://vidabirdman.com/products/spirulinaenpolvo360gr1?_pos=1&_sid=e510eb01a&_ss=r&variant=32483176185943.
104. Troncoso-Pantoja C, Alarcón-Riveros M, Amaya-Placencia J, Sotomayor-Castro M, Maury-Sintjago E. Guía práctica de aplicación del método dietético para el diagnóstico nutricional integrado. *Rev Chil Nutr*. 2020;47(3):493-502.
105. Martínez M, Vergara I, Molano K, Pérez M, Ospina A. Síndrome metabólico en adultos: Revisión narrativa de la literatura. *Arch Med*. 2021;17(2);4. doi: 10.3823/1465

106. Anagnostis P, Bitzer J, Cano A, Ceausu I, Chedraui P, Duermusoglu F, et al. Menopause symptom management in women with dyslipidemias: an EMAS clinical guide. *Maturitas*. 2020; 135; 82-88. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2020.03.007>.
107. De Paoli M, Werstuck G. Role of estrogen in type 1 and type 2 diabetes mellitus: a review of clinical and preclinical data. *Can J Diabetes*. 2020;44(5);448-452. <https://doi.org/10.1016/j.cjcd.2020.01.003>.
108. Boletines UAM [Internet]. [citado el 2 de marzo de 2022]. Disponible en: <https://www.comunicacionsocial.uam.mx/boletinesuam/050-15.html>.
109. Kahleova H, Hlozkova A, Fleeman R, Fletcher K, Holubkov R, Barnard N. Fat Quantity and Quality, as Part of a Low-Fat, Vegan Diet, Are Associated with Changes in Body Composition, Insulin Resistance, and Insulin Secretion. A 16-Week Randomized Controlled Trial. *Nutrients*. 2019;11(3):615.
110. Huang G, Xu J, Zhang Z, Cai L, Liu H, Yu X. Total cholesterol and high density lipoprotein cholesterol ratio is associated with metabolic syndrome in a very elderly Chinese population. *Sci Rep*. 2022;12(1):15212.
111. Jin SE, Jae Lee S, Park CY. Mass-production and biomarker-based characterization of high-value *Spirulina* powder for nutritional supplements. *Food Chemistry*. 2020;126751.
112. Farago CV, de Melo GB, Escher GB, Marcon MV, Granato D, Danesi EDG. Cereal bars made from brewers' spent grain, apple and *Spirulina platensis*: antioxidant activity and antihyperglycaemic effects. *Res Soc Dev*. 2021;10(5).
113. Ramírez-Rodrigues MM, Estrada-Beristain C, Metri-Ojeda J, Pérez-Alva A, Baigts-Allende DK. *Spirulina platensis* Protein as Sustainable Ingredient for Nutritional Food Products Development. *Sustainability*. 2021;13(12):6849.
114. Luna-López V, López-Medina JA, Vázquez-Gutiérrez M, & Fernández-Soto M. Hidratos de carbono: actualización de su papel en la diabetes mellitus y la enfermedad metabólica. *Nutr Hosp*. 2014;30(5):1020-1031.
115. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee, Cheng AYY. Canadian Diabetes Association 2013 clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. Introduction. *Can J Diabetes* [Internet]. 2013 [citado el 24 de diciembre de 2019];37 Suppl 1:S1-3. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24070926>.

116. Hua P, Yu ZY, Xiong Y, Liu B, Zhao L. Regulatory Efficacy of *Spirulina platensis* Protease Hydrolyzate on Lipid Metabolism and Gut Microbiota in High-Fat Diet-Fed Rats. *Int J Mol Sci.* 2018;19(12):4023.
117. 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;40:106–12.
118. 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. *Marine Drugs.* 2018;16(10):364.
119. Nobari H, Gandomani EE, Reisi J, Vahabidelshad R, Suzuki K, Volpe SL, & Pérez-Gómez J. Effects of 8 weeks of high-intensity interval training and spirulina supplementation on immunoglobulin levels, cardio-respiratory fitness, and body composition of overweight and obese women. *Biology.* 2022;11(2):196.
120. Jurio-Iriarte B, Maldonado-Martín S. Effects of Different Exercise Training Programs on Cardiorespiratory Fitness in Overweight/Obese Adults With Hypertension: A Pilot Study. *Health Promot Pract.* 2018;20(3):390–400.
121. Heo MG, Choung SY. Anti-obesity effects of *Spirulina maxima* in high fat diet induced obese rats via the activation of AMPK pathway and SIRT1. *Food Funct.* 2018;9(9):4906–15.
122. Bagheri R, Negaresh R, Motevalli MS, Wong A, Ashtary-Larky D, Kargarfard M, et al. *Spirulina* supplementation during gradual weight loss in competitive wrestlers. *Br J Nutr.* 2021;1–9.
123. Mohammad M, Karim D, Mehdi M, Marziyeh S, Hadi S, Shila N. The Combinatory Effect of *Spirulina* Supplementation and Resistance Exercise on Plasma Contents of Adipolin, Apelin, Ghrelin, and Glucose in Overweight and Obese Men. Contreras C, editor. *Mediators Inflamm* [Internet]. [citado el 27 de enero de 2023];2022:1–9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9208992/#sec1title>.
124. Dutra MT, Silva AS, Brown LE, Bottaro M. Antioxidant Supplementation Impairs Changes in Body Composition Induced by Strength Training in Young Women. *J Strength Cond Res.* 2019;12(2):287–296.

125. Fan X, Cui Y, Zhang R, Zhang X. Purification and identification of anti-obesity peptides derived from *Spirulina platensis*. *Journal of Functional Foods*. 2018;47:350–60.
126. Muga MA, Chao JC. Effects of fish oil and spirulina on oxidative stress and inflammation in hypercholesterolemic hamsters. *BMC Complement Altern Med*. 2014;14(1):470.
127. Malpartida R, Aldana L, Sánchez K, Gómez H, Lobo P. Valor nutricional y compuestos bioactivos de la espirulina: Potencia suplemento alimenticio. *Ecuadorian Science J*. 2022;6(1):42-51.
128. Mazloomi SM, Samadi M, Davarpanah H, Babajafari S, Clark, Ghaemfar Z, et al. The effect of *Spirulina* sauce, as a functional food, on cardiometabolic risk factors, oxidative stress biomarkers, glycemic profile, and liver enzymes in nonalcoholic fatty liver disease patients: A randomized double-blinded clinical trial. *Food Sci Nutr*. 2021;10(2):317–328.
129. Karizi SRm Armanmehr F, Azadi HG, Zahroodi HS, Ghalibaf AM, Bazzaz BSF, et al. A randomized, double-blind placebo-controlled add-on trial to assess the efficacy, safety, and anti-atherogenic effect of *spirulina platensis* in patients with inadequately controlled type 2 diabetes mellitus. *Phytother. Res*. 2023;37:1435–1448.
130. Punthakee Z, Goldenberg R, Katz P. Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes, Prediabetes and Metabolic Syndrome. *Can J Diabetes [Internet]*. 2018;42(1). Disponible en: <http://guidelines.diabetes.ca/docs/cpg/Ch3-Definition-Classification-and-Diagnosis-of-Diabetes-Prediabetes-and-Metabolic-Syndrome.pdf>.
131. Lopes H, Correa-Giannella M, Consolim-Colombo F, Egan B. Visceral adiposity syndrome. *Diabetol Metab Syndr*. 2016;8(1):1-8. doi:10.1186/s13098-016-0156-2.
132. de Salazar D, Munoz-Gómez D. Síndrome metabólico en la mujer. *Rev Colomb Cardiol*. 2018;25:21-29. <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2017.12.006>.
133. Hu S, Fan X, Qi P, Zhang X. Identification of anti-diabetes peptides from *Spirulina platensis*. *J Funct Foods*. 2019;56:333–341.
134. Hannan JMA, Ansari P, Azam S, Flatt PR, Abdel Wahab YHA. Effects of *Spirulina platensis* on insulin secretion, dipeptidyl peptidase IV activity and both carbohydrate digestion and absorption indicate potential as an adjunctive therapy for diabetes. *Br J Nutr*. 2020;124(10):1021–1034.
135. Carrizzo A, Conte GM, Sommella E, Damato A, Ambrosio M, Sala M, et al. Novel potent decameric peptide of *Spirulina platensis* reduces blood pressure levels through a PI3K/AKT/eNOS-dependent mechanism. *Hypertension*. 2019;73(2):449-457.

136. Lu J, Ren DF, Xue YL, Sawano Y, Miyakawa T, Tanokura M. Isolation of an antihypertensive peptide from alcalase digest of spirulina platensis. *J Agric Food Chem.* 2010;58(12):7166–7171.

11. 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 plantensis*) sobre grasa corporal, glucemia y presión arterial en adultos con síndrome metabólico”.

Texto Informativo

El alga espirulina, perteneciente a las cianobacterias; tiene diversas propiedades nutrimentales siendo considerada un alimento con propiedades bioactivas, que puede ser utilizado como parte de la dieta y que ayuda a mejorar el metabolismo de lípidos, peso corporal y niveles de glucosa en ayuno y presión arterial. Estos efectos se han atribuido directamente a la concentración de ficocianina. Respecto a los efectos hipolipemiantes, se ha reportado que ayuda a través de la disminución de la absorción de colesterol en yeyuno, así como la disminución en la actividad de la lipasa pancreática. También se cuentan con evidencia de una mejora en la reducción de niveles de glucosa en ayuno, gracias a la activación de glucoquinasa y la señalización de insulina en el páncreas e hígado, facilitando la síntesis de glucógeno hepático. Los niveles de presión arterial, se pueden encontrar beneficiados, ya que se ha descrito que la ficocianina inhibe la agregación plaquetaria mediante la inhibición de la movilización del calcio y mediación de los radicales libres. Gracias a estos efectos antioxidantes, a su vez, podemos encontrar una reducción en el peso corporal, ya que en algunos estudios se ha demostrado la reducción de los valores.

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 ficocianina de alga spirulina (*Arthrospira platensis*) que se aplicará a 60 pacientes con síndrome metabólico, con el objetivo de conocer el efecto de la ficocianina sobre el perfil lipídico, porcentaje de masa grasa, glucemia y presión arterial.

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 una intervención nutricional y el suplemento de estudio (alga espirulina).

Grupo 2: recibirá una intervención nutricional y placebo.

Se decidirá al azar a qué grupo pertenecerá usted, y para fines de confiabilidad de la investigación, ni usted ni el investigador sabrán a qué grupo fue asignado. En caso de recibir placebo, este es una sustancia sin efecto específico 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 cardíaca); 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 y posibles riesgos nutricionales.
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 diarios de alga spirulina, el cual se le proporcionará por el Dr. José Alberto Ariza Ortega, en la cuarta etapa de las instalaciones del ICSa. 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.

La información proporcionada por usted, así como 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 en caso de participar en el estudio son: formación de un ligero moretón al momento de la punción y mareo. Los beneficios implican, conocer el estado de nutrición a través de las pruebas antes mencionadas.

Le agradecemos su participación. Si en cualquier momento usted tiene alguna duda respecto al estudio podrá dirigirse a las autoridades de su instituto o bien al Área de Nutrición de la Universidad Autónoma del estado de Hidalgo, de 9:00 a 14:00 horas con los responsables 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 o bien con Horacio Rafael Vargas Baños, tel. 7751078e4, estudiante de la maestría en nutrición clínica.

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 que los riesgos a 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. Oficio de Comité de Ética e Investigación ISSSTE

 GOBIERNO DE MÉXICO

 ISSSTE
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SALUD EN EL TRABAJO

 2022 Ricardo Flores Magón

**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

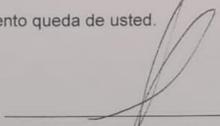
En alcance al número de protocolo **CEEI-037-22**, con base en la revisión de las correcciones solicitadas a su publicación:

“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 3. Oficio de Comité de Ética e Investigación de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo



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 11 de agosto de 2022
Oficio Comitée.i.csa ICsa 124/2022
Asunto: DICTAMEN DEL COMITÉ DE ÉTICA E INVESTIGACIÓN.

Doctor José Alberto Ariza Ortega
Investigador Principal
Correo electrónico 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 11 de agosto del 2022 al 11 de agosto 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. María del Refugio Acuña Gurrola
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: «Z_&8vU\$X»
<https://sites.google.com/view/comiteei-icsa/validador-de-documentos>



Circuito 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