

Consumo de fructosa y síndrome metabólico en pacientes adultos de un hospital militar

Fructose consumption and metabolic syndrome in adult patients of a military hospital

Eduardo Francisco MACEDO YACILA, Luis Pavel PALOMINO QUISPE

Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

Recibido: 4/septiembre/2023. Aceptado: 11/noviembre/2023.

RESUMEN

Introducción. La fructosa de la dieta se metaboliza a nivel hepático, en donde estimula la fructólisis, la glucólisis, la lipogénesis y la producción de glucosa, esto conlleva a la dislipidemia mixta, hiperglucemia e hígado graso; aumentando el riesgo de síndrome metabólico.

Objetivo. Determinar la asociación entre el consumo de fructosa y síndrome metabólico en pacientes adultos atendidos en el Hospital Militar Central "Coronel Luis Arias Schreiber".

Materiales y Métodos. Se realizó un estudio de enfoque cuantitativo, con un diseño no experimental, transversal y correlacional-causal. La población de estudio estuvo conformada por 75 pacientes adultos. Se incluyó pacientes mayores de 18 años de edad; quienes en forma voluntaria firmaron el consentimiento informado y presentaron registros actualizados de perfil bioquímico. Fueron excluidos pacientes con discapacidad mental, motora y/o física. Los valores de presión arterial y perfil bioquímico se obtuvieron de las historias clínicas y la valoración antropométrica a través de la medición del peso corporal, talla y circunferencia abdominal. La ingesta de fructosa se obtuvo a través de un cuestionario de frecuencia de consumo semicuantitativo. Se uti-

lizó la prueba estadística de Chi cuadrado para evaluar la asociación de variables.

Resultados. El 61,3% presentó Síndrome Metabólico (SM), el 88% presentó un inadecuado consumo de fructosa (>25g/día). El índice de masa corporal (IMC) promedio fue de 30,34 (DE $\pm 4,0$); el nivel de glucosa en ayunas fue 100,13 mg/dL (DE $\pm 11,25$). Al asociar el consumo inadecuado de fructosa con el Síndrome Metabólico, se obtuvo un valor $p=0,010$ ($p<0,05$). Asimismo, el consumo inadecuado de fructosa añadida tuvo asociación con el SM ($p<0,05$). No obstante, al asociar ingesta de fructosa natural con el SM, se obtuvo $p=0,466$ ($p>0,05$).

Conclusiones. Un consumo elevado de fructosa añadida en alimentos industrializados tiene mayor asociación al desarrollo de Síndrome Metabólico; es necesario reducir el contenido de fructosa en alimentos industrializados.

PALABRAS CLAVE

Síndrome X, fructosa añadida, dislipidemia, ATP III.

ABSTRACT

Introduction. Dietary fructose is metabolized in the liver, where it stimulates fructolysis, glycolysis, lipogenesis and glucose production, which leads to mixed dyslipidemia, hyperglycemia and fatty liver; increasing the risk of metabolic syndrome.

Objective. Determine the association between fructose consumption and metabolic syndrome in adult patients treated at the "Coronel Luis Arias Schreiber" Central Military Hospital.

Correspondencia:

Eduardo Francisco Macedo Yacila
eduardo.macedo1@unmsm.edu.pe

Materials and methods. A quantitative approach study was carried out, with a non-experimental, cross-sectional and correlational-causal design. The study population consisted of 75 adult patients. Patients over 18 years of age were included; who voluntarily signed the informed consent and presented updated biochemical profile records. Patients with mental, motor and/or physical disabilities were excluded. Blood pressure and biochemical profile values were obtained from medical records and anthropometric assessment through measurement of body weight, height, and abdominal circumference. Fructose intake was obtained through a semi-quantitative consumption frequency questionnaire. The Chi square statistical test was used to evaluate the association of variables.

Results. 61.3% presented Metabolic Syndrome (MS), 88% presented inadequate fructose consumption (>25g/day). The average body mass index (BMI) was 30.34 (SD \pm 4.0); The fasting glucose level was 100.13 mg/dL (SD \pm 11.25). When associating inadequate fructose consumption with Metabolic Syndrome, a p value = 0.010 ($p < 0.05$) was obtained. Likewise, inadequate consumption of added fructose was associated with MS ($p < 0.05$). However, when associating natural fructose intake with MS, $p = 0.466$ ($p > 0.05$) was obtained.

Conclusions. A high consumption of added fructose in industrialized foods has a greater association with the development of Metabolic Syndrome; It is necessary to reduce the fructose content in industrialized foods

KEYWORDS

Syndrome X, added fructose, dyslipidemia, ATP III.

ABREVIATURAS

BA: Bebidas azucaradas.

BEA: Bebidas endulzadas artificialmente.

FCA: Frecuencia de consumo de alimentos.

SM: Síndrome Metabólico.

ATP III: Tercer reporte del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol en adultos.

INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico o síndrome X, es un conjunto de alteraciones relacionadas con la salud metabólica e incrementa la probabilidad de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 y enfermedades cardiovasculares, las cuales incluyen alteración de glucosa en ayunas, circunferencia de cintura elevada, presión arterial y triglicéridos elevados y colesterol de lipoproteínas de alta densidad disminuido¹. Según Saklayen, no se tienen datos a nivel mundial del síndrome metabólico debido a que es difícil de medir; sin embargo, se estima que una cuarta parte de la población en el mundo presenta sín-

drome metabólico². En el Perú, la prevalencia de SM, según los criterios establecidos por ATP III, oscila entre el 10% y 45%, teniendo a Lima (28,8%) con la mayor cantidad de casos. Los inadecuados estilos de vida, hábitos dietéticos no saludable y elecciones frecuentes de bebidas azucaradas, entre otros factores, contribuyen al desarrollo de síndrome metabólico³.

Dentro de los factores asociados al síndrome metabólico, tenemos el sedentarismo, exceso de peso, balance energético positivo, consumo excesivo de alimentos ultraprocesados, consumo de grasas saturadas y trans, exceso de bebidas azucaradas y fructosa en la dieta⁴. En el siglo XX, la ingesta de fructosa promedio en la dieta era de 16 a 20 gramos/día, el principal aporte provenía de la fructosa natural del consumo de frutas y verduras frescas⁵. Sin embargo, en los últimos treinta años, este valor se incrementó debido al consumo de alimentos industrializados como refrescos, jugos de frutas, frutas enlatadas, mermeladas, jaleas, productos de panadería y galletas, que contienen azúcares añadidos (sacarosa, jarabe de maíz con alto contenido de fructosa, miel, melaza y otros jarabes⁶.

Los valores actuales presentan tendencias crecientes, similares en el incremento de la obesidad y diabetes tipo 2 con el consumo de fructosa de la dieta. En los últimos 35 años. Informes confirmados por estudios clínicos en animales y humanos, indican que la ingesta excesiva de fructosa induce a efectos metabólicos adversos. Sin embargo, existe muy poca evidencia sobre la asociación entre las cantidades actuales de ingesta de fructosa en la dieta y los componentes del síndrome metabólico⁷.

El componente principal de los cambios en la dieta no es solo las calorías adicionales, sino en particular el aumento de azúcar agregado, principalmente en las bebidas azucaradas⁸. Los edulcorantes más utilizados en la industria de alimentos son el jarabe de maíz con alto contenido de fructosa (que contiene hasta un 55% de fructosa) y sacarosa (que contiene 50% de sacarosa y 50% de fructosa). El consumo de bebidas azucaradas se ha incrementado exponencialmente y son la principal fuente de azúcar añadidos⁸.

La ingesta crónica de fructosa induce al incremento del potencial adipogénico de las células precursoras de adipocitos. El consumo de fructosa aumenta la adiposidad visceral, induce la dislipidemia y altera la sensibilidad a la insulina en humanos con sobrepeso / obesidad⁹. El mecanismo molecular de la resistencia a la insulina ocasionada por la fructosa está relacionado con los cambios proinflamatorios y el estrés del retículo endoplásmico en el tejido adiposo visceral (VAT), así como con la resistencia a la adiponectina⁶. Este estado de inflamación es reconocido como una de las principales causas de resistencia a la insulina y riesgo cardiovascular⁹.

El objetivo de esta investigación fue determinar la asociación entre el consumo de fructosa y síndrome metabólico en

pacientes adultos atendidos en el Hospital Militar Central "Coronel Luis Arias Schreiber", en Lima - Perú.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de enfoque cuantitativo, con un diseño no experimental, transversal y correlacional-causal. La muestra de estudio fue 75 pacientes atendidos en el Hospital Militar Central "Coronel Luis Arias Schreiber", en Lima-Perú. La recolección de datos se realizó durante el periodo noviembre a diciembre del año 2022. Se incluyó a pacientes mayores de 18 años; quienes presentaron registros actualizados de perfil bioquímico en su historia clínica. Se excluyó a pacientes con alguna discapacidad, mental, motora y/o física, que les impida realizar actividad física, pacientes en condiciones fisiológicas como embarazo y/o periodo de lactancia, con diálisis y aquellos con ingestas de energía no plausibles (< 800 kcal/día o > 4800 kcal/día para hombres y < 500 kcal/día o > 4000 kcal/día para mujeres) y deportistas de alta competencia.

La recolección de datos se realizó a través de una ficha antropométrica como fuente primaria y los datos del perfil bioquímico como fuente secundaria, obtenidos de la historia clínica del paciente. Las mediciones antropométricas se realizaron siguiendo las recomendaciones descritas por Ross y Martell-Jones¹⁰. El peso corporal en kilogramos (kg), se evaluó utilizando una balanza electrónica de la marca Seca (modelo 803); con un rango de 0-150 kg, con una precisión de 100 gramos. La talla, se midió según el plano de Frankfurt utilizando un estadiómetro, de la marca Seca (modelo 213) con precisión de 0,5 cm. La circunferencia de cintura se midió con una precisión de 1mm en el punto medio entre el borde inferior de la última costilla y el borde superior de la cresta iliaca, utilizando una cinta métrica metálica marca Lufkin (modelo W606PM). Los niveles de glucosa, colesterol HDL, triglicéridos y colesterol total en mg/dL, se obtuvieron de la historia clínica del paciente tomadas en el último mes. Para la presión arterial se recolectó de la historia clínica, la cual fue tomada el mismo día.

La cuantificación de la ingesta de fructosa diaria, se realizó a través de un cuestionario de frecuencia de consumo semi-cuantitativo específico y validado, el cual constaba de 38 alimentos ricos en fructosa de fuentes naturales e industrializadas. El cuestionario fue validado por juicio de expertos, la validez obtenida fue de 0,89. La encuesta dietética fue realizado por un profesional en nutrición acreditado, y se pidió a los participantes que mencionarán la frecuencia de su consumo de bebidas y alimentos por día, semana, mes o nunca. Se utilizaron medidas caseras comunes y un gráfico visual de porciones de alimentos. La ingesta de fructosa proveniente de alimentos como frutas, verduras y miel, se consideró como "fructosa natural". Por otro lado, la ingesta de fructosa proveniente de bebidas y alimentos procesados que contienen azúcar añadida se definió como "fructosa añadida". La forma más común de azúcar añadida en los productos, es el jarabe de

maíz alto en fructosa o sacarosa. El 50% de la azúcar añadida se consideró como fructosa añadida. Finalmente, el consumo total de fructosa de la dieta, se obtuvo sumando la fructosa añadida y natural.

La investigación fue aprobada por el comité de ética de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, con el código de estudio N°: 0181-2022; asimismo, con la autorización del Hospital Militar Central Coronel Luis Arias Schreiber Lima-Perú, se respetó los principios de la declaración de Helsinki, se obtuvo el consentimiento informado de los participantes del presente estudio, además la participación fue voluntaria, la confidencialidad de la información se mantuvo en el anonimato mediante la asignación de códigos.

Análisis Estadístico

La información obtenida se ingresó a una hoja de cálculo en el programa Microsoft Excel 2016. Una vez construida la base de datos se exportó al programa Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) versión 26.0, en la cual se realizó el procesamiento y análisis estadístico. Se utilizaron frecuencias, medias y desviaciones estándar para describir las características de la población, antropométricas, bioquímicas y dietéticas de la población en estudio y por estado de síndrome metabólico. Para evaluar la asociación de las variables se utilizó la prueba Chi cuadrado.

RESULTADOS

La edad promedio de los pacientes fue de 52,07 (DE $\pm 12,02$), el 48% fueron del género masculino y el 52% del género femenino, el índice de masa corporal (IMC) promedio fue de 30,34 (DE $\pm 4,0$); en los resultados del perfil bioquímico, se encontró en el nivel de glucosa en ayunas la media fue de 100,13 mg/dL (DE $\pm 11,25$), colesterol HDL 47,60 mg/dL (DE $\pm 11,79$), triglicéridos 168,12 mg/dL (DE $\pm 74,19$), colesterol total 197,03 mg/dL (DE $\pm 41,96$); la presión arterial sistólica fue 110,03 mmHg (DE $\pm 9,06$), la presión arterial diastólica fue 62,07 mmHg (DE $\pm 6,63$); respecto a la fructosa el 88% presentan un inadecuado consumo de fructosa; el 12% presentó un consumo adecuado. (Tabla 1)

Al analizar el Síndrome Metabólico en pacientes adultos del hospital militar, se encontró que el 61,3% presentaron síndrome metabólico, según los criterios consignado en el Tercer reporte del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol en adultos (ATP III), detallado en la Figura 1.

Al analizar y comparar los indicadores antropométricos, perfil bioquímico e ingesta de fructosa, según género, se determinó que no existe diferencias ($p > 0,05$); en las variables edad, IMC, Circunferencia de Cintura, nivel de glucosa, triglicéridos, colesterol total, ingesta diaria de sacarosa, fructosa añadida, fructosa natural y fructosa total. No obstante, se encontró diferencias significativas ($p < 0,05$); en las variables peso corporal, talla, colesterol HDL (Tabla 2).

Tabla 1. Características descriptivas de la muestra de estudio (n=75)

	Media	Desviación estándar
Edad	52,07	12,02
Peso	78,41	12,88
Talla	160,57	7,72
IMC	30,34	4,10
C. Cintura	99,95	8,49
Presión arterial - sistólica	110,03	9,06
Presión arterial- diastólica	62,07	6,63
Glucosa	100,13	11,25
Colesterol HDL	47,60	11,79
Triglicéridos	168,12	74,19
Colesterol total	197,03	41,96

Al realizar el análisis estadístico inferencial entre el síndrome metabólico y el consumo de fructosa total, se encontró; el 58,7% presentan síndrome metabólico y a la vez un consumo de fructosa inadecuada. Por otro lado, se obtuvo un chi cuadrado de $X^2 = 6,597$ y un valor $p=0,010$ ($p<0,05$), los

resultados demuestran que existe asociación significativa entre el síndrome metabólico y el consumo de fructosa. Respecto a la ingesta de fructosa natural encontramos que el 30,7% presentan síndrome de metabólico con una ingesta de fructosa natural adecuada. Por otro lado, se obtuvo un chi cuadrado de $X^2 = 0,531$ y un valor $p= 0,466$ ($p>0,05$), los resultados demuestran que no existen asociación entre el síndrome metabólico y la ingesta de fructosa natural en estos pacientes. Referente a la ingesta de fructosa añadida, el 48% presentan síndrome de metabólico con una ingesta inadecuada fructosa añadida, se obtuvo un chi cuadrado de $X^2 = 12,366$ y un valor $p = 0,001$ ($p<0,05$), por ende, dichos resultados demuestran que existen asociación entre la ingesta de fructosa añadida y la presencia de síndrome metabólico (Tabla 3).

DISCUSIÓN

Este estudio es el primero en caracterizar la ingesta dietética de fructosa en Latinoamérica y en investigar la asociación de la ingesta de fructosa total, natural y añadida con el SM. El estudio mostro que los pacientes asistentes al hospital militar; el 88% presentaron un inadecuado consumo de fructosa ($>25g/día$), sin embargo, el 12% ($<25g/día$) demuestran un consumo adecuado. En el país Líbano, realizaron un estudio transversal en 283 adultos sanos, en el cual se evaluó el consumo de fructosa y su asociación con el síndrome metabólico, se encontró que la ingesta media de fructosa total era del $51,42 \pm 35,54 g/día$, lo cual representa el $6,58 \pm 3,71 \%$ de las ingestas energéticas. Las personas que estuvieron en el

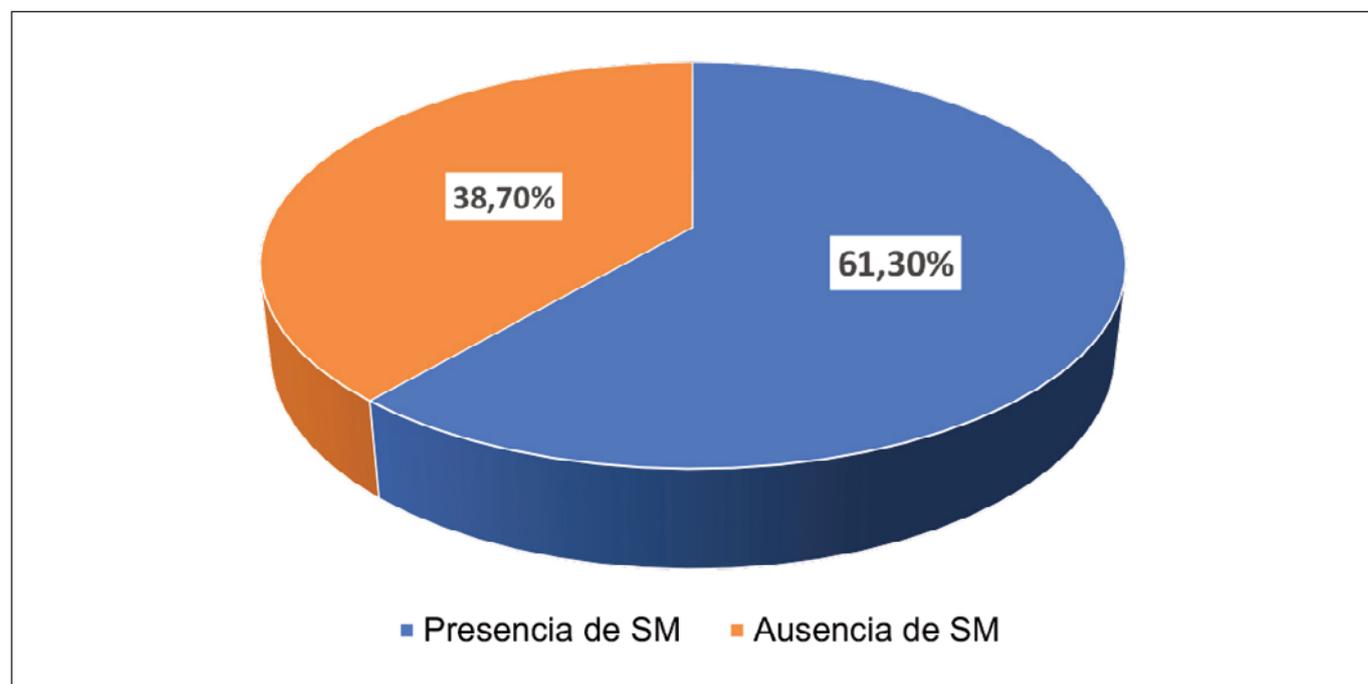
**Figura 1.** Síndrome Metabólico en pacientes adultos de un hospital militar

Tabla 2. Características antropométricas, perfil bioquímico e ingesta de fructosa según género

Variables	VARONES		MUJERES		P
	Media	DS	Media	DS	
Edad (años)	54,25	11,99	50,05	11,84	0,083 (**)
Peso (kg)	83,12	11,08	74,07	13,03	0,002 (*)
Talla (cm)	165,75	4,85	155,79	6,76	0,000 (**)
IMC (kg/m ²)	30,24	3,76	30,44	4,46	0,837 (*)
Circunferencia-Cintura (cm)	101,40	7,87	98,62	8,92	0,184 (**)
Glucosa (mg/dL)	100,69	10,07	99,62	12,36	0,681 (*)
HDL (mg/dL)	44,19	11,49	50,74	11,30	0,015 (*)
Triglicéridos (mg/dL)	161,75	67,36	174	80,42	0,60 (**)
Colesterol Total (mg/dL)	191,03	50,24	202,56	32,22	0,237 (*)
Sacarosa (g/día)	127,38	64,33	108,14	51,29	0,155 (*)
Fructosa añadida (g/día)	34,04	20,90	30,72	21,08	0,496 (*)
Fructosa natural (g/día)	27,79	16,32	22,22	14,48	0,120 (**)
Fructosa Total (g/día)	61,83	30,39	52,94	25,92	0,179 (*)

(*) Prueba T de student. (**) prueba U de Mann-Whitney.

Tabla 3. Asociaciones entre la ingesta de fructosa total, natural y añadida

Fructosa en la dieta		Síndrome Metabólico				P
		Presencia		Ausencia		
		n	%	n	%	
Fructosa Total	Adecuada	2	2,22%	7	77,78%	0,010
	Inadecuada	44	66,67%	22	33,33%	
Fructosa Natural	Adecuada	23	57,50%	17	42,50%	0,466
	Inadecuada	23	65,71%	12	34,29%	
Fructosa Añadida	Adecuada	10	35,71%	18	64,29%	0,000
	Inadecuada	36	76,60%	11	23,40%	

cuartil más alto de consumo de fructosa total y añadida presentaron mayor probabilidad de síndrome metabólico (OR = 2,84, IC del 95 %: 1,01, 7,94 y OR = 3,18, IC del 95 %: 1,06, 9,49, respectivamente). Concluyendo que la ingesta de fructosa proveniente de fuentes naturales no se asoció con el síndrome metabólico¹¹.

En nuestro estudio, en los análisis hallados entre el consumo de fructosa natural y síndrome metabólico, se encontró que el 30.7% presento síndrome metabólico, estos resultados mostraron que no hay asociación para la fructosa natural y este síndrome (p= 0.466). Por otro lado, en China, realizaron un estudio transversal representativo a nivel nacional, el cual tuvo

una participación de 25 528 participantes mayores de 45 años (11 574 hombres y 13 954 mujeres) de la Encuesta Nacional de Nutrición y Salud de China, se encontró un consumo de 11,6g/ día y de 7,6g/día para los residentes urbanos y rurales respectivamente. La ingesta en la dieta de frutas y verduras, así como sus derivados, fueron las principales fuentes de fructosa de la alimentación de los participantes, en donde no hubo asociación entre el consumo de fructosa y el síndrome metabólico tanto en residentes rurales ($p = 0.230$) como urbanos ($p = 0.315$) ajustado por factores de confusión⁷.

Pocos estudios han estimado la fructosa añadida frente a la natural, lo que limita la comparabilidad de nuestros hallazgos. En nuestra investigación el 48% muestran un consumo inadecuado de fructosa añadida y a la vez afirman presentar síndrome metabólico ($p = 0.000$). En Canadá, se realizó la última revisión sistemática hasta la fecha, en donde analizaron la asociación de las principales fuentes alimenticias de azúcares que contienen fructosa y el desarrollo de síndrome metabólico, en la cual se incluyó estudios de cohortes prospectivos de 1 año a más que investigaron esta asociación. Se encontró que la ingesta de bebidas azucaradas se asoció con un mayor riesgo en la incidencia del síndrome metabólico (RR, 1,20; IC del 95 %, 1,06-1,36). Por otro lado, el consumo de mix de frutas y fruta sola presentaron una asociación protectora entre 75 y 150 ml/d y una asociación adversa para más de 175 a 200 ml/d (mix de frutas: RR para 125 ml/d, 0,58; IC del 95 %, 0,42-0,79; jugos de fruta sola: RR para 125 ml/día, 0,77; IC 95 %, 0,61-0,97)¹². En nuestro estudio, el consumo de fructosa natural no se asoció con el SM ($p = 0.466$). Otra revisión realizada en Reino Unido, analizaron el consumo de bebidas azucaradas o endulzadas artificialmente y su asociación con el síndrome metabólico, se incluyeron 12 estudios de los cuales 8 eran transversales y 4 de cohorte prospectivo con 56 244 personas en un rango de edad entre los 6 y 98 años. Se encontró que tanto el consumo de bebidas azucaradas (BA) como aquellas endulzadas artificialmente (BEA) se relaciona con el síndrome metabólico. Esta relación se muestra en estudios transversales de consumo de BA (RR 1,46, IC 95% 1,18-1,91) y estudios tanto transversales como prospectivos de consumo de BEA (RR 2,45; IC 95% 1,15-5,14; RR 1,32, 95% IC 1.21-1.44, respectivamente)¹³.

En España, se realizó un estudio prospectivo a 1868 participantes libres de síndrome metabólico el cual evaluó la asociación entre el consumo de bebidas azucaradas y la incidencia del síndrome metabólico. Aquellos que consumieron >5 porciones/semana en comparación con el consumo de <1 porción/semana, los HR multivariantes (IC del 95 %) para la incidencia de SM fueron 1,43 (1,00, 2,15), 1,74 (1,26, 2,41), 1,30 (1,00, 1,69) y 1,14 (1,04, 1,65) para bebidas gasificadas, bebidas endulzadas artificialmente, jugos de frutas naturales y jugos de frutas embotellados, respectivamente¹⁴.

En adultos sanos, después de la ingestión de fructosa, aproximadamente del 29 al 54% se convierte en glucosa, la

cual se incorpora al glucógeno, un 28% se convierte en lactato y una pequeña parte ingresa en la vía de la lipogénesis de novo. La fructosa proveniente de la alimentación a diferencia de la glucosa, no es regulada por el paso de la fosfofructoquinasa de la glucólisis, limitando el flujo glucolítico en el hígado. A diferencia de los metabolitos de la fructosa, ingresan al grupo de triosa-fosfato, siendo distal a la fosfofructoquinasa, eludiendo esta restricción. Esto permite un mayor sustrato para vías metabólicas como glucólisis, glucogénesis, gluconeogénesis, lipogénesis y fosforilación oxidativa^{6,15,16}.

El consumo de fructosa se relaciona con los componentes del Síndrome Metabólico, ya que es considerado como un importante nutriente adipogénico, en la cual su ingesta crónica conlleva al incremento de las células precursoras de adipocitos. A comparación de la glucosa, induce el incremento de grasas en sangre, incrementa la adiposidad visceral y altera la sensibilidad a la insulina en personas con exceso de peso. Es así, que la fructosa estimula la producción de triglicéridos hepáticos al brindar un sustrato para la síntesis de ácidos grasos y triglicéridos al activar los sistemas de señalización para la producción de grasas¹⁷⁻²⁰. Por otro lado, la fructosa genera la producción de fructosa 1 fosfato para impulsar los flujos de triosas para la lipogénesis, lo cual ocasiona la disminución de las reservas de ATP y la consiguiente degradación de AMP, contribuyendo a la producción de ácido úrico por medio de la vía de las purinas. Esta producción de ácido úrico estimula el sistema renina-angiotensina e impide la producción del óxido nítrico endotelial, lo cual incrementa la presión arterial^{9,12}. En nuestro estudio la fructosa natural no se asoció con el SM, las fuentes son principalmente frutas y verduras que son ricas en varios compuestos bioactivos como fitoquímicos, antioxidantes y fibras.

Las limitaciones de nuestra investigación son: Los resultados de este estudio no pueden inferir causalidad debido a su diseño transversal. Por lo tanto, los hallazgos del estudio reflejan la relación de asociación entre la exposición (ingesta de fructosa) y el resultado (SM) y no pueden usarse para documentar una relación de causa-efecto. Sin embargo, para disminuir la posible causalidad inversa, se excluyó del estudio a los participantes que informaron el diagnóstico previo de una enfermedad crónica o anomalías metabólicas que pueden haber afectado sus hábitos de consumo de alimentos. En segundo lugar, la evaluación dietética se basó en el uso de un FCA, que puede estar limitado por errores de medición, dependencia de la memoria y la cantidad de alimentos incluidos en la lista de alimentos. A pesar de sus posibles limitaciones, el método FCA ha demostrado ser una de las herramientas de evaluación dietética más adecuadas en estudios epidemiológicos, ya que proporciona información sobre la dieta habitual de los sujetos durante períodos de tiempo más prolongados. Se necesitan estudios futuros, que sean de naturaleza longitudinal, y que incluyan una muestra más grande y diversa para confirmar aún más los resultados de este estudio y dilucidar mejor el vínculo entre la fructosa y la salud metabólica.

CONCLUSIONES

Un consumo elevado de fructosa añadida en alimentos industrializados tiene mayor asociación al desarrollo de Síndrome Metabólico; es necesario reducir el contenido de fructosa en alimentos industrializados.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a la Universidad Nacional Mayor de San Marcos y al Hospital Militar Central "Coronel Luis Arias Schreiber.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Rochlani Y, Pothineni N, Kovelamudi S, Mehta JL. Metabolic syndrome: Pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. *Ther Adv Cardiovasc Dis* 2017;11:215–25. <https://doi.org/10.1177/1753944717711379>.
- Saklayen M. The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome. *Curr Hypertens Rep* 2018;20. <https://doi.org/10.1007/S11906-018-0812-Z>.
- Adams K, Chirinos J. Prevalence of risk factors for metabolic syndrome and its components in community kitchen users in a district in Lima, Peru. *Rev Peru Med Exp Salud Publica* 2018;35:39–45. <https://doi.org/10.17843/rpmesp.2018.351.3598>.
- Lemieux I, Després J. Metabolic syndrome: Past, present and future. *Nutrients* 2020;12:1–7. <https://doi.org/10.3390/nu12113501>.
- Zhang C, Li L, Zhang Y, Zeng C. Recent advances in fructose intake and risk of hyperuricemia. *Biomedicine and Pharmacotherapy* 2020;131. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2020.110795>.
- Shi Y, Liu Y, Xie Z, Zhang W. Fructose and metabolic diseases: Too much to be good. *Chin Med J (Engl)* 2021;134:1276–85. <https://doi.org/10.1097/CM9.0000000000001545>.
- Pang S, Song P, Sun X, Qi W, Yang C, Song G, et al. Dietary fructose and risk of metabolic syndrome in Chinese residents aged 45 and above: results from the China National Nutrition and Health Survey. *Nutr J* 2021;20. <https://doi.org/10.1186/s12937-021-00739-9>.
- Powell E, Smith-Taillie L, Popkin B. Added Sugars Intake Across the Distribution of US Children and Adult Consumers: 1977-2012. *J Acad Nutr Diet* 2016;116:1543-1550.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jand.2016.06.003>.
- Taskinen M, Packard C, Borén J. Dietary fructose and the metabolic syndrome. *Nutrients* 2019;11. <https://doi.org/10.3390/nu11091987>.
- Ross W, Marfell-Jones M. Kinanthropometry. In: MacDougall JD, Wenger HA, Geeny HJ. (Eds.), *Physiological testing of elite athlete*. London: Human Kinetics 1991; 223:308–314
- Aoun R, Chokor F, Taktouk M, Nasrallah M, Ismaeel H, Tamim H, et al. Dietary fructose and its association with the metabolic syndrome in Lebanese healthy adults: a cross-sectional study. *Diabetol Metab Syndr* 2022;14. <https://doi.org/10.1186/s13098-022-00800-5>.
- Semnani-Azad Z, Khan T, Blanco Mejia S, De Souza R, Leiter L, Kendall C, et al. Association of Major Food Sources of Fructose-Containing Sugars with Incident Metabolic Syndrome: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw Open* 2020;3. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.9993>.
- Narain A, Kwok C, Mamas M. Soft drink intake and the risk of metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Int J Clin Pract* 2017;71. <https://doi.org/10.1111/ijcp.12927>.
- Ferreira-Pêgo C, Babio N, Bes-Rastrollo M, Corella D, Estruch R, Ros E, et al. Frequent consumption of sugar- and artificially sweetened beverages and natural and bottled fruit juices is associated with an increased risk of metabolic syndrome in a mediterranean population at high cardiovascular disease risk. *Journal of Nutrition* 2016;146:1528–36. <https://doi.org/10.3945/jn.116.230367>.
- Hannou S, Haslam D, McKeown N, Herman M. Fructose metabolism and metabolic disease. *Journal of Clinical Investigation* 2018;128:545–55. <https://doi.org/10.1172/JCI96702>.
- Riveros M, Parada A, Pettinelli P. Consumo de fructosa y sus implicaciones para la salud; malabsorción de fructosa e hígado graso no alcohólico. *Nutr Hosp* 2014;29:491–9. <https://doi.org/10.3305/NH.2014.29.3.7178>.
- Marek G, Pannu V, Shanmugham P, Pancione B, Mascia D, Crosson S, et al. Adiponectin resistance and pro-inflammatory changes in the visceral adipose tissue induced by fructose consumption via ketohexokinase-dependent pathway. 2014.
- Yu X, Ren L, Wang C, Zhu Y, Xing H, Zhao J, et al. Role of X-Box Binding Protein-1 in Fructose-Induced de Novo Lipogenesis in HepG2 Cells. *Chin Med J (Engl)* 2018;131:2310–9. <https://doi.org/10.4103/0366-6999.241799>.
- Merino B, Fernández-Díaz CM, Cózar-Castellano I, Perdomo G. Intestinal Fructose and Glucose Metabolism in Health and Disease 2019. <https://doi.org/10.3390/nu12010094>.
- Zhang C, Li L, Zhang Y, Zeng C. Recent advances in fructose intake and risk of hyperuricemia. *Biomedicine and Pharmacotherapy* 2020;131. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2020.110795>.
- Komnenov D, Levanovich PE, Rossi NF. Hypertension Associated with Fructose and High Salt: Renal and Sympathetic Mechanisms. *Nutrients* 2019, Vol 11, Page 569 2019;11:569. <https://doi.org/10.3390/NU11030569>.