



## Efectos del aguacate como fuente de ácidos grasos monoinsaturados en lípidos séricos, metabolismo de la glucosa y reología en pacientes con diabetes tipo 2

Jaime Carranza Madrigal,\* Mario Alvizouri Muñoz,\*\* Jorge E. Herrera Abarca,\*\*\* Fortino Chávez Carbajal\*

### RESUMEN

**Antecedentes:** el aguacate, como fuente de ácidos grasos monoinsaturados, mejora el perfil de lípidos y la función endotelial en pacientes diabéticos y con síndrome metabólico, también puede reducir la sensibilidad a la insulina y el riesgo de eventos aterotrombóticos.

**Objetivo:** determinar el efecto del aguacate en los lípidos, el metabolismo de la glucosa y los parámetros reológicos en pacientes con diabetes tipo 2.

**Pacientes y método:** se incluyeron 21 pacientes con diabetes tipo 2 que se asignaron a dos grupos con dieta de 1,700 kcal/día durante cuatro semanas, en un estudio abierto, aleatorizado, ciego para los evaluadores del laboratorio y cruzado. En el grupo 1 la dieta fue sin aguacate y en el 2 con aguacate, con 50% de carbohidratos, 20% de proteínas y 30% de grasas, según las recomendaciones de la *American Diabetes Association*; en el 2, 75% de la grasa total fue aportado por la variedad Hass. Se midieron: glucosa en ayuno, glucosa de dos horas posprandial, hemoglobina glucosilada, resistencia a la insulina (método de evaluación homeostática), colesterol total, triglicéridos, colesterol HDL, lipoperoxidación, agregación plaquetaria, viscosidad sanguínea y fragilidad osmótica de los eritrocitos; y se calculó el colesterol LDL al principio y final del periodo de cada dieta.

**Resultados:** ambas dietas redujeron la glucosa en ayuno, la hemoglobina glucosilada, la resistencia a la insulina (significativamente menor en el grupo 2), el colesterol total, los triglicéridos, el colesterol LDL y la viscosidad sanguínea; ninguna modificó las concentraciones de colesterol HDL. La del grupo 2 aumentó la lipoperoxidación y disminuyó la agregación plaquetaria a los 90 segundos del estímulo proagregante, y aumentó significativamente la fragilidad osmótica de los eritrocitos.

**Conclusiones:** el aguacate puede prescribirse para el tratamiento dietético de la diabetes y tiene algunas ventajas sobre las dietas que ya se indican para tal fin.

**Palabras clave:** aguacate, diabetes tipo 2, metabolismo lipídico, reología, resistencia a la insulina, tratamiento dietético.

### ABSTRACT

**Background:** Avocado as a source of monounsaturated acid fat has beneficial effects on lipid profile and endothelial function in diabetic and metabolic syndrome patients, and may reduce insulin sensitivity and risk of atherothrombotic events.

**Objective:** To determine avocado's effect on lipids, glucose metabolism, and rheologic parameters in patients with type 2 diabetes.

**Patients and method:** 21 patients with type 2 diabetes were assigned to two groups with 1,700 kcal/day diet during four weeks, in a randomized, open, blind for laboratory evaluators, and cross-over study. Diet in group 1 was avocado-free, with 50% of carbohydrates, 20% of proteins and 30% of fat in accordance with American Diabetes Association statements; and in group 2, with avocado and 75% of total fat was provided by Hass variety. Fasting plasma glucose, postprandial glucose, glycosilated hemoglobin, insulin sensitivity (by HOMA method), total cholesterol, triglycerides, HDL cholesterol, serum lipoperoxidation, platelet aggregation, blood viscosity, and osmotic fragility of erythrocytes were measured, and LDL cholesterol estimated at basal and after each diet.

**Results:** Both diets resulted in reductions of fasting plasma glucose, glycosilated hemoglobin, insulin sensitivity (significantly lower in group 2), total cholesterol, triglycerides, LDL cholesterol, and blood viscosity. None of them modified HDL cholesterol values. Group 2 diet increased serum lipoperoxidation and reduced platelet aggregation 90 seconds after the stimulus, and increased osmotic fragility of erythrocytes.

**Conclusions:** Avocado can be used in dietary treatment of type 2 diabetes with some advantages over traditional diets used for that purpose.

**Key words:** avocado, type 2 diabetes, lipid metabolism, rheology, insulin-resistance, dietary treatment.

La diabetes tipo 2 es una enfermedad frecuente<sup>1,2</sup> vinculada con alteraciones en el metabolismo de las lipoproteínas<sup>3</sup> y con trastornos reológicos;<sup>4</sup> por tanto, es un factor de riesgo primario de aterosclerosis.

En estudios controlados, el tratamiento con dietas ricas en grasas monoinsaturadas no sólo mejoró el perfil de lípidos y la función endotelial,<sup>5</sup> sino que promovió el control de la glucemia.<sup>6</sup> Además, la cantidad de ácidos grasos monoinsaturados en los eritrocitos y el riesgo

cardiovascular en pacientes diabéticos no son factores interdependientes.<sup>7</sup>

Como en México la fuente natural más importante de grasas monoinsaturadas es el aguacate, se decidió explorar los efectos de una dieta rica en este fruto sobre el perfil de lípidos, el metabolismo de la glucosa y las características reológicas de los pacientes con diabetes tipo 2.

## PACIENTES Y MÉTODO

### Pacientes y dietas

Se incluyeron 21 pacientes con diabetes tipo 2 a un estudio prospectivo, comparativo y cruzado, con asignación por sorteo a dos grupos con dietas diferentes: grupo 1, dieta sin aguacate, y grupo 2 dieta con aguacate; ambas de cuatro semanas de duración y 1,700 kcal por día distribuidas en 50% de carbohidratos, 20% de proteínas y 30% de grasas. En el grupo 1 las grasas saturadas fueron menores a 10% de la grasa total, según las recomendaciones de la *American Diabetes Association*,<sup>8</sup> y el total de lípidos fue aportado por leche entera, carne de res, pollo, ternera o pescado, y aceite de girasol; en el grupo 2, 75% de la grasa total provino de aguacates de la variedad Hass y el resto de aceite de girasol y las grasas de carne de res, pollo, ternera o pescado. Ambas dietas tuvieron menos de 300 mg de colesterol y más de 40 g de fibra por día, y fueron consumidas en la unidad de los investigadores bajo estricta supervisión del personal.

\* Facultad de Medicina Dr. Ignacio Chávez, Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Morelia, Michoacán, México.

\*\* Unidad de Investigación Dr. Mario Alvizouri, Hospital General Dr. Miguel Silva, Secretaría de Salud, Morelia, Michoacán, México.

\*\*\* Clínica de Enfermedades Crónicas y Procedimientos Especiales, Morelia, Michoacán, México.

Correspondencia: Dr. Jaime Carranza Madrigal. Padre Lloreda 434-1, colonia Centro, CP 58000, Morelia, Michoacán, México. Tel.: (52) 443 312-1148, fax: (52) 443 315-0218. E-mail: jcmavocat@yahoo.com.mx

Recibido: marzo, 2008. Aceptado: mayo, 2008.

Este artículo debe citarse como: Carranza MJ, Alvizouri MM, Herrera AJE, Chávez CF. Efectos del aguacate como fuente de ácidos grasos monoinsaturados en lípidos séricos, metabolismo de la glucosa y reología en pacientes con diabetes tipo 2. *Med Int Mex* 2008;24(4):267-72.

La versión completa de este artículo también está disponible en: [www.revistasmedicasmexicanas.com.mx](http://www.revistasmedicasmexicanas.com.mx)

Los pacientes fueron 10 hombres y 11 mujeres, con edad de  $56.9 \pm 8.1$  años (promedio  $\pm$  desviación estándar; rango: 40 a 72), evolución de la diabetes de  $7.32 \pm 6.9$  años (rango: 6 meses a 25 años), peso corporal de  $75.06 \pm 13.94$  kg (rango: 56.4 a 108.5), estatura de  $1.58 \pm 0.10$  m (rango: 1.46 a 1.76) e índice de masa corporal de  $30.19 \pm 4.8$  kg/m<sup>2</sup> (rango: 22.7 a 40.8).

Todos los pacientes, excepto uno, tomaban algún antidiabético oral, tratamiento que se mantuvo sin modificaciones a lo largo del estudio. Además de la diabetes, 15 pacientes eran hipertensos y recibían diversos antihiper-tensivos, que tampoco se modificaron durante el estudio. Ningún paciente recibía tratamiento antiplaquetario ni lo recibió durante el estudio.

### Metabolismo de la glucosa

El peso corporal se registró semanalmente. En cada grupo, las concentraciones de glucosa en ayuno y dos horas luego del desayuno se midieron en control y a las cuatro semanas, con método colorimétrico y reactivos de la Secretaría de Salud. También se realizaron glucemias capilares en las semanas 1, 2 y 3, con el sistema Retroflux-S de medición de tiras reactivas Haemo-glukotest 20-800 (Boehringer Mannheim), con un rango de glucemias de 0.055 a 2.77 mmol/L. Además, en cada grupo se calculó el porcentaje de hemoglobina glucosilada (HbA1c) en control y a las cuatro semanas, mediante el método cromatográfico y los reactivos de la Pierce Chemical Company. Las concentraciones de insulina sérica en ayuno y a las dos horas después del desayuno se determinaron al inicio y al final de cada periodo dietético mediante el método inmunoenzimático Inmuno-diagnostic (Boehringer Mannheim). La resistencia a la insulina se calculó mediante el *Homeostasis Model Assesment*,<sup>9</sup> en ayuno.

### Perfil lipídico

Las mediciones del colesterol total, colesterol HDL y triglicéridos se hicieron al inicio y final de cada comida, con métodos colorimétricos y reactivos de la Secretaría de Salud para el primero, y de Bionon (Becton Dickinson de México) para los dos últimos. La lipoperoxidación sérica se calculó con las mediciones del malondialdehído al inicio y a las cuatro semanas de cada dieta. Las concentraciones del colesterol LDL se estimaron con la fórmula de Friedewald: colesterol LDL = colesterol total - (colesterol HDL + triglicéridos/5); cuando las concentraciones de triglicé-

ridos fueron mayores de 4.57 mmol/L, el cociente de la fórmula se cambió a: triglicéridos/6.25.<sup>10,11</sup> Los índices de aterogenicidad de Rouffy (colesterol HDL/colesterol LDL + colesterol VLDL), Castelli (colesterol total/colesterol HDL) y Kannel (colesterol LDL/colesterol HDL) se calcularon en control y al final de ambas dietas.

### Parámetros reológicos

La viscosidad sérica, la fragilidad osmótica de los eritrocitos y la agregación plaquetaria se midieron al inicio y final de cada alimento, la primera al establecer una relación entre el tiempo necesario para que 1 mL de agua recorriera un tubo capilar en condiciones de presión negativa y el tiempo necesario para que 1 mL de sangre hiciera el mismo recorrido en un tubo capilar bajo las mismas condiciones.

La fragilidad osmótica de los eritrocitos se calculó mediante la determinación del porcentaje de eritrocitos hemolizados después de colocarlos en concentraciones decrecientes de solución salina al 0.9%, diluidas en agua en las siguientes proporciones: 80, 50, 40 y 0%. La agregación plaquetaria se midió al final de cada periodo dietético mediante la estimación del porcentaje de agregación plaquetaria a los 30, 60 y 90 segundos después de estimular un plasma rico en plaquetas con difosfato de adenosina (ADP) diluido en agua a la  $2 \times 10^{-6}$  M con un agregómetro dual de la Chrono Log Corporation.

### Análisis estadístico

La estadística descriptiva incluyó: promedio, desviación estándar, error estándar y rango. Para comparar los promedios de las variables continuas se utilizó la prueba de la *t* de Student pareada. Para evaluar los cambios en una variable a lo largo del tiempo, respecto del control, se realizó análisis de variancia. Para establecer las relaciones entre las variables evaluadas se hizo la regresión producto-momento de Pearson. Se consideraron estadísticamente significativos los valores de *p* menores a 0.05.

## RESULTADOS

El cuadro 1 muestra las características metabólicas de los pacientes al inicio del estudio. Los cambios en el peso corporal y el metabolismo de la glucosa al final de cada dieta se expresan en el cuadro 2. La figura 1 ilustra el porcentaje de cambio logrado con la dieta en los parámetros con los que se evaluó el metabolismo de la glucosa: hubo

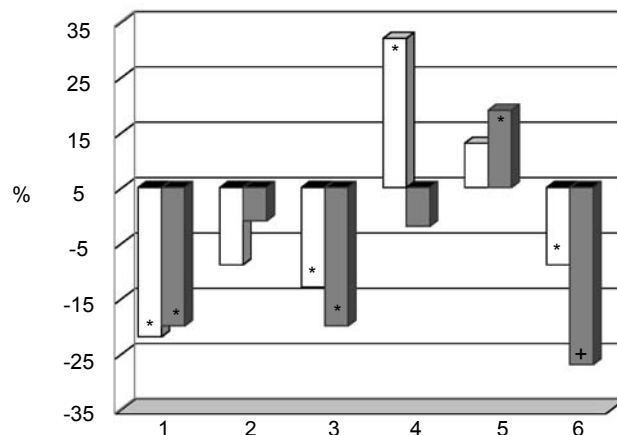
**Cuadro 1.** Características metabólicas de los pacientes al inicio del estudio (promedio  $\pm$  desviación estándar)

Glucosa en ayuno	10.5 $\pm$ 3.9 mmol/L
Glucosa posprandial	11.9 $\pm$ 4.73 mmol/L
Hemoglobina glucosilada	9.3 $\pm$ 3.1 %
Insulina en ayuno	29 $\pm$ 12 mU/mL
Insulina posprandial	52.9 $\pm$ 24.2 mU/mL
Homeostasis Model Assesment en ayuno	13.5 $\pm$ 2.08
Colesterol total	5.5 $\pm$ 1.1 mmol/L
Triglicéridos	3.8 $\pm$ 2.9 mmol/L
Colesterol LDL	3.1 $\pm$ 0.29 mmol/L
Colesterol HDL	0.8 $\pm$ 0.19 mmol/L
Lipoperoxidación sérica	0.59 $\pm$ 0.54 nmol/L
Índice de Rouffy	0.18 $\pm$ 0.06
Índice de Castelli	7.1 $\pm$ 2.4
Índice de Kannel	4 $\pm$ 1.1

**Cuadro 2.** Peso corporal y metabolismo de la glucosa después de cada periodo dietético (promedio  $\pm$  desviación estándar)

	Grupo 1	Grupo 2
Peso corporal	72.1 $\pm$ 3.7	72.1 $\pm$ 2.6
Glucosa en ayuno (mmol/L)	7.6 $\pm$ 2.7*	7.9 $\pm$ 2.1*
Glucosa posprandial (mmol/L)	10.2 $\pm$ 4.02	11.3 $\pm$ 4.7
Hemoglobina glucosilada (%)	7.5 $\pm$ 2.5*	7 $\pm$ 2.5*
Insulina en ayuno (mU/mL)	37.7 $\pm$ 22.4	27.1 $\pm$ 8.9 <sup>‡</sup>
Insulina posprandial (mU/mL)	59.2 $\pm$ 32.7	62.1 $\pm$ 36.7
Homeostasis Model Assesment en ayuno	12.7 $\pm$ 2.6*	9.5 $\pm$ 0.8**

\* *p* < 0.05 vs control, <sup>‡</sup> *p* < 0.05 vs grupo 1.



**Figura 1.** Porcentaje de cambio en los parámetros del metabolismo de la glucosa después de cuatro semanas de dieta 1. Glucosa en ayuno; 2. Glucosa posprandial; 3. Hemoglobina glucosilada; 4. Insulina sérica en ayunas; 5. Insulina posprandial; 6. Homeostasis Model Assesment. □ Dieta sin aguacate; ■ Dieta con aguacate. \* *p* < 0.05 vs control; <sup>‡</sup> *p* < 5.05 vs dieta sin aguacate).

ligero descenso del peso corporal con ambas dietas, sin alcanzar significación estadística respecto a los valores de base; ambas redujeron significativamente las concentraciones de glucosa en ayuno y de hemoglobina glucosilada, y ninguna generó cambios significativos en la glucosa posprandial. La dieta del grupo 2 ocasionó descenso en la concentración sérica de la insulina en ayuno, y la del 1 elevó sus concentraciones con diferencia significativa entre ambas. La dieta del grupo 1 disminuyó significativamente el *Homeostasis Model Assesment*, respecto a los valores de base, y la del grupo 2 aún mayor, también con diferencias significativas respecto del control y el grupo 1. En ningún grupo se modificaron las concentraciones séricas de la insulina posprandial.

En el perfil de lípidos (cuadro 3, figura 2) las dietas de ambos grupos redujeron significativamente el colesterol total, y las concentraciones de triglicéridos y de colesterol LDL, sin modificar las del HDL. Cuando se calcularon los índices de aterogenicidad, las dietas de ambos grupos aumentaron el índice de Rouffy y redujeron los índices de

**Cuadro 3.** Metabolismo de lípidos después de cada periodo dietético (promedio  $\pm$  desviación estándar)

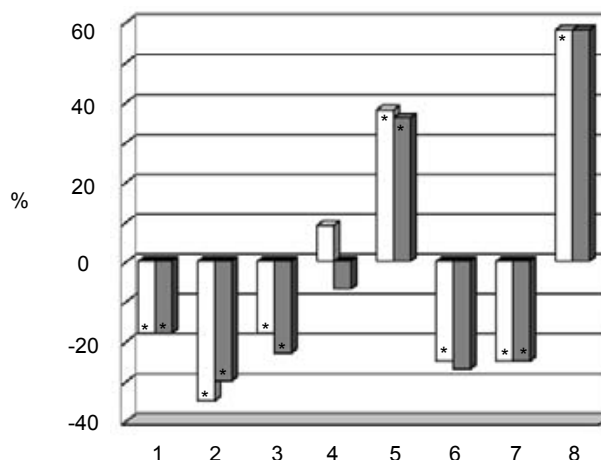
	Grupo 1	Grupo 2
Colesterol total (mmol/L)	4.6 $\pm$ 0.81*	4.6 $\pm$ 0.99*
Triglicéridos (mmol/L)	2.5 $\pm$ 1.1*	2.7 $\pm$ 2.1*
Colesterol LDL (mmol/L)	2.6 $\pm$ 0.6*	2.5 $\pm$ 0.7*
Colesterol HDL (mmol/L)	0.88 $\pm$ 0.2	0.84 $\pm$ 0.16
HDL/LDL + VLDL	0.25 $\pm$ 0.12*	0.24 $\pm$ 0.10*
LDL/HDL	3.2 $\pm$ 1.2*	3.1 $\pm$ 1.1*
Colesterol total/HDL	5.7 $\pm$ 1.8*	5.7 $\pm$ 1.9*
Lipoperoxidación (nmol/L)	0.94 $\pm$ 0.51	0.94 $\pm$ 0.28*

\*  $p < 0.05$  vs control.

**Cuadro 4.** Parámetros reológicos de control y a las cuatro semanas en cada grupo (promedio  $\pm$  desviación estándar)

	Control	Grupo 1	Grupo 2
Fragilidad osmótica de los eritrocitos (NaCl 50%)	39.8 $\pm$ 18.6	29.9 $\pm$ 20.3	33.4 $\pm$ 20.1
Fragilidad osmótica de los eritrocitos (NaCl 40%)	65.1 $\pm$ 17.5	83.1 $\pm$ 4.8*	87.4 $\pm$ 8.2*
Viscosidad sérica (respecto al agua)	15.8 $\pm$ 5.2	5.8 $\pm$ 1.4*	5.4 $\pm$ 1.7*
Agregación plaquetaria (%) como reacción al difosfato de adenosina	30"	60"	90"
Control	22.5 $\pm$ 13.1	29.8 $\pm$ 16.9	28.2 $\pm$ 17.8
Grupo 1	26 $\pm$ 7.7	30.9 $\pm$ 12.1	35.8 $\pm$ 21.3
Grupo 2	24.4 $\pm$ 9.7	25.6 $\pm$ 13.2	25.3 $\pm$ 16.6 <sup>‡</sup>

\*  $p < 0.05$  vs control, <sup>‡</sup>  $p < 0.05$  vs grupo 1.



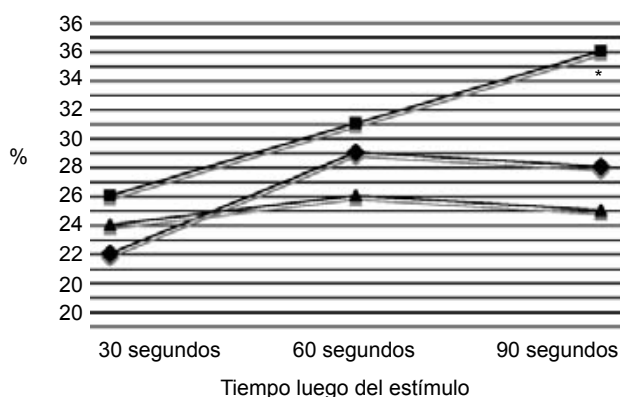
**Figura 2.** Porcentaje de cambio en los parámetros del metabolismo de lípidos e índices de aterogenicidad después de cuatro semanas de dieta (1. Colesterol total; 2. Triglicéridos; 3. Colesterol LDL; 4. Colesterol HDL; 5. HDL/LDL+VLDL; 6. LDL/HDL; 7. Colesterol total/HDL; 8. Lipoperoxidación. □ Dieta sin aguacate; ■ Dieta con aguacate. \* $p < 0.05$  vs control).

Castelli y Kannel de forma estadísticamente significativa. Las mediciones demostraron que la dieta del grupo 1 no aumentó significativamente la lipoperoxidación sérica, la del grupo 2 sí ( $p < 0.05$ ).

Cuando se revisaron los parámetros reológicos (cuadro 4), las dietas de ambos grupos redujeron significativamente la viscosidad sanguínea, reducción que no se relacionó con el hematocrito, la glucosa, la hemoglobina glucosilada, ni los lípidos séricos. En el análisis de la fragilidad osmótica de los leucocitos no hubo hemólisis con la solución salina a 80%, mientras sí se alcanzó en 100% cuando la concentración fue de 0%, por esto en el cuadro 4 sólo se muestran los datos de la hemólisis de la solución salina a 50 y 40%, y ambas

dietas elevaron la hemólisis con la concentración a 40%, sin diferencia entre ellas.

La cinética de la agregación plaquetaria en tres momentos luego del estímulo con difosfato de adenosina se muestra en el cuadro 4 y la figura 3, donde se aprecia que la dieta del grupo 1 elevó significativamente dicha agregación respecto de la dieta del grupo 2 a los 90 segundos del estímulo proagregante.



**Figura 3.** Porcentaje de cambio en la agregación plaquetaria después del estímulo con difosfato de adenosina (◆ Control; ■ dieta sin aguacate; ▲ dieta con aguacate. \* $p < 0.05$  vs difosfato de adenosina).

## DISCUSIÓN

La diabetes mellitus es una enfermedad que promueve la aterosclerosis por una probable combinación de factores metabólicos y microcirculatorios,<sup>12</sup> que conducen a la formación de la placa ateromatosa, con obstrucciones fija y dinámica y sus implicaciones, e incremento en la vasorreactividad y la agregación plaquetaria,<sup>13</sup> que con el tiempo desencadenarán la obstrucción vascular total.

Su tratamiento estándar es la dieta, que se diseña para reducir la ingestión de carbohidratos simples, ajustar el ingreso calórico que reduzca o evite el sobrepeso, y tratar apropiadamente las dislipidemias a menudo concomitantes. Para esto se han indicado diversas dietas<sup>14</sup> en las que se reduce el aporte de carbohidratos simples y se asegura la ingestión de glucósidos más complejos en forma de almidones (50 a 60% de las calorías totales), así como un consumo predominante de grasas insaturadas que varía entre 20 y 30% del total del ingreso energético. Sin embargo, ante las pruebas cada vez mayores de que las grasas monoinsaturadas mejoran el metabolismo de la glucosa y el de las lipoproteínas,<sup>15,16</sup> y quizá los procesos oxidativos

de las LDL en el endotelio vascular,<sup>17</sup> se consideró conveniente determinar si el aguacate (una fuente de grasas monoinsaturadas), como principal proveedor de las grasas consumidas, ofrece ventajas adicionales en el tratamiento dietético del paciente con diabetes tipo 2.

El presente estudio demuestra que la dieta con aguacate mejora el control del metabolismo de la glucosa y el perfil de lípidos, y reduce los índices de aterogenicidad, en igual medida que la sin aguacate pero con mejor efecto en los valores de la resistencia a la insulina.

A diferencia de otros grupos de pacientes,<sup>18</sup> la concentración del colesterol HDL en los diabéticos no mejoró con la dieta con aguacate, lo que sugiere una alteración intrínseca de estas lipoproteínas en los diabéticos, como se ha informado.<sup>17</sup> En los pacientes de este estudio las concentraciones de colesterol HDL, como se esperaba, fueron bajas, conforme lo descrito en la bibliografía;<sup>19,20</sup> sin embargo, como las concentraciones de triglicéridos, colesterol total y colesterol LDL disminuyeron con ambas dietas, los índices de aterogenicidad mejoraron considerablemente.

Con ambas dietas la reducción de la viscosidad sanguínea, que disminuye la estasis venosa y la formación de trombos intravasculares, fue significativa.<sup>21,22</sup> Como este descenso no se relacionó con cambios en el hematocrito, la glucemia, ni los lípidos séricos, quizá se deba a cambios en la composición lipídica de la membrana de los eritrocitos, como se ha comunicado ocurre en las dietas con aguacate.<sup>5</sup> Esto último no se ha confirmado, pero las modificaciones en la lipoperoxidación sérica con ambas dietas implican la posible incorporación de ácidos grasos con dobles ligaduras a la membrana celular, como sostiene Carranza y col.,<sup>5</sup> que las haría más susceptibles al ataque de especies reactivas de oxígeno. Otros posibles marcadores de este cambio en la membrana celular son la elevación de la fragilidad osmótica de los eritrocitos con ambas dietas y la tendencia observada en la agregación plaquetaria, en la que la dieta con aguacate produjo una tendencia al descenso, mientras que la sin aguacate promovió la agregación como reacción al fosfato de adenosina; sin embargo, el verdadero efecto de los diferentes ácidos grasos de la dieta sobre la composición de la membrana celular y su relación con los cambios en los parámetros reológicos aún no se confirma y no se sabe con certeza cuál es la función que desempeña la dieta en la microcirculación de los pacientes con diabetes tipo 2.

## CONCLUSIÓN

El aguacate, como fuente de ácidos grasos monoinsaturados, puede indicarse para el tratamiento dietético de la diabetes tipo 2 con algunas ventajas sobre las dietas que habitualmente se prescriben para este propósito.

## Agradecimientos

Este estudio fue patrocinado por el Patronato para la Investigación y Educación Médicas (PIEM) y el Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT).

## REFERENCIAS

1. Velázquez MO, Rosas PM, Lara EA, Pastelín HG y col. Hipertensión arterial en México: resultados de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000. *Arch Cardiol Méx* 2002;72(1):77-81.
2. González-Villalpando C, Stern MP, Villalpando E, Hazuda H, et al. Prevalence of diabetes and glucose intolerance in a low income urban population. *Rev Invest Clin* 1992;44(3):321-8.
3. Kraemer FB. Diabetes and lipoprotein receptors. *Diabetes Metab Rev* 1987;3(3):591-618.
4. Fuller JH, Keen H, Jarrett RJ, Omer T, et al. Haemostatic variables associated with diabetes and its complications. *Br Med J* 1979;2(6196):964-6.
5. Carranza J, Alvizouri M, Rodríguez A, Campos Y y col. Efecto de dos cantidades menores de aguacate como fuente cotidiana de grasas monoinsaturadas en los lípidos séricos y membranales, función endotelial, agregación plaquetaria y proteína C reactiva en pacientes con síndrome metabólico. *Med Int Mex* 2004;20(6):417-24.
6. Garg A, Bonanome A, Grundy SM, Zhang Z, Unger RH. Comparison of a high carbohydrate diet with a high-monounsaturated fat diet in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1988;319(13):829-34.
7. Peterson DB, Fisher K, Carted RD, Mann J. Fatty acid composition of erythrocytes and plasma triglyceride and cardiovascular risk in Asian diabetic patients. *Lancet* 1994;343(8912):1528-30.
8. Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, et al. Evidence based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 2003;26(Suppl 1):S51-S61.
9. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985;28(7):412-9.
10. European Atherosclerosis Society Study Group. The recognition and management of hyperlipidaemia in adults: A policy statement of European Atherosclerosis Society. *Eur Heart J* 1988;9(5):571-600.
11. Rosenfeld L. Lipoprotein Analysis. Early methods in the diagnosis of atherosclerosis. *Arch Pathol Lab Med* 1989;113(10):1101-10.
12. Colwell JA, Winocour PD, Halushka PV. Do platelets have anything to do with diabetic microvascular disease? *Diabetes* 1983;32(Suppl 2):14-19.
13. Vita JA, Treasure CB, Nabel EG, McLenachan JM, et al. Coronary vasomotor response to acetylcholine relates to risk factors for coronary artery disease. *Circulation* 1990;81(2):491-7.
14. Grundy SM. Dietary therapy for different forms of hyperlipidemia. *Circulation* 1987;76(3):523-8.
15. Alvizouri-Muñoz M, Carranza-Madrigal J, Herrera-Abarca JE, Chávez-Carvajal F, Amezcua-Gastelum JL. Effects of avocado as a source of monounsaturated fatty acids on plasma lipid levels. *Arch Med Res* 1992;23(4):163-7.
16. Colquhoun DM, Moores D, Somerset SM, Humphries JA. Comparison of the effects on lipoproteins and apolipoproteins of a diet high in monounsaturated fatty acids, enriched with avocado, and a high carbohydrate diet. *Am J Clin Nutr* 1992;56(4):671-7.
17. Reaven P, Grasse BJ, Miller E, Steinberg D, Witzum JL. Effects of oleate-rich and linoleate-rich diets on the susceptibility of low density lipoprotein to oxidative modification in mildly hypercholesterolemic subjects. *J Clin Invest* 1993;91(2):668-76.
18. Carranza J, Alvizouri M, Alvarado MR, Chávez F y col. Efectos del aguacate sobre los niveles de lípidos séricos en pacientes con dislipidemias fenotipo II y IV. *Arch Inst Cardiol Mex* 1995;65(4):342-8.
19. Howard B. Lipoprotein metabolism in diabetes. *Curr Opin Lipidol* 1994;5(3):216-20.
20. Howard B. Lipoprotein metabolism in diabetes mellitus. *J Lipid Res* 1987;28(6):613-28.
21. Lowe GD, Drummond MM, Lorimer AR, Hutton I, et al. Relation between extent of coronary artery disease and blood viscosity. *Br Med J* 1980;280(6215):673-4.
22. Koenig W, Sund M, Lowe GD, Lee AJ, et al. Geographical variations in plasma viscosity and relation to coronary event rates. *Lancet* 1994;344(8924):711-4.