



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA  
LICENCIATURA EN ENFERMERÍA**

**“PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO Y  
FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS EN  
ADOLESCENTES DEL MUNICIPIO DE NAUCALPAN”**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO  
DE LICENCIADA EN ENFERMERÍA  
PRESENTA**

**García Torres Guadalupe**



**DIRECTOR DE TESIS:  
MTRO. JAVIER ALONSO TRUJILLO  
Los Reyes Iztacala,**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# AGRADECIMIENTOS

## A DIOS

*Por guiar mi camino y llenarme de bendiciones y fortaleza en todo momento. Por esos valiosos regalos que me has dado en todo momento.*

## A mi Familia

*En especial a las dos mujeres que siempre me han brindado su incondicional apoyo y me han brindado su confianza, a mi PAPA, mil gracias por guiar mi camino, siempre te llevare en mi corazón y en el pensamiento.... Gracias por estar en los momentos más difíciles en mi vida, y luchar a mi lado. ¡¡LOS AMO, ESTO ES POR USTEDES!!*

## Al Maestro y amigo Javier Alonso Trujillo

*Gracias por todo su apoyo, y los grandes conocimientos obtenidos, para el logro de este trabajo. Ha sido uno de mis mejores profesores. GRACIAS!!!*

## A los estudiantes

*Por regalarme su valiosa participación y atención en todos los procedimientos realizados. Ya que llegaron a ser unos grandes amigos, gracias por su confianza. Los extrañare.*

## A mis amigos

*Por el apoyo en la investigación, así como su apoyo moral y profesional especialmente a mi queridísimo amigo "Tadeo", ¡Gracias!*

## Al personal Docente

*En especial al Dr. Carlos Velázquez Enríquez, por permitirme realizar mi investigación en su escuela, por su grandísimo apoyo de principio a fin, por la confianza y valoración hacia mi trabajo, por permitirme conocerlo.*

*A cada uno de los profesores por el valiosísimo tiempo dedicado a mi trabajo, por siempre tener esa accesibilidad para realización de los procedimientos y estar al tanto de lo que se hacía.*

*Se agradece al programa PAPIME, UNAM. Número de proyecto: PE202511, por la beca que me otorgó para la realización de esta tesis.*

TODO LO QUE SE HA ALCANZADO ES MERAMENTE UN EJERCICIO PRELIMINAR  
PARA CONSECUIONES FUTURAS,  
Y NADIE –NI SIQUIERA AQUEL QUE A ALCANZADO LA PERFECCIÓN-  
PUEDE DECIR QUE HA LLEGADO AL FINAL.

EUGEN HERRIGEL

ME HE DADO CUENTA DE QUE EL PASADO Y  
EL FURURO SON ILUCIONES REALES,  
QUE EXISTEN SOLÓ EN EL PRESENTE,  
QUE ES LO QUE EXISTE  
Y NADA MÁS QUE LO QUE EXISTE.

ALAN WALTZ

## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b>	
<b>CAPÍTULO I: MARCO TEÓRICO</b>	<b>1</b>
<b>1.1 Síndrome metabólico</b>	<b>3</b>
<b>1.2 Aspectos históricos</b>	<b>9</b>
<b>1.2.1 El Genotipo ahorrador</b>	<b>11</b>
<b>1.3 Epidemiología de los factores de riesgo de Síndrome Metabólico</b>	<b>14</b>
<b>1.4 Etiología y fisiopatología del Síndrome Metabólico</b>	<b>16</b>
<b>1.5 Factores de riesgo de síndrome metabólico</b>	<b>19</b>
<b>1.5.1 Resistencia a la insulina</b>	<b>19</b>
<b>1.5.1.1 Acantosis Nigricans como marcador de Hiperinsulinismo</b>	<b>20</b>
<b>1.5.2 Obesidad abdominal</b>	<b>22</b>
<b>1.5.3 Hipertensión arterial</b>	<b>25</b>
<b>1.5.4 Dislipidemias</b>	<b>29</b>
<b>1.6 Factores de riesgo asociados al estilo de vida</b>	
<b>1.6.1 Grasa corporal mórbida</b>	<b>33</b>
<b>1.6.2 Sedentarismo</b>	<b>35</b>
<b>1.6.3 Sobrepeso y Obesidad</b>	<b>37</b>
<b>1.7 Factores de riesgo asociados a la carga familiar</b>	
<b>1.7.1 Antecedentes heredofamiliares de diabetes mellitus</b>	<b>39</b>
<b>1.7.2 Antecedentes heredofamiliares de hipertensión arterial</b>	<b>41</b>
<b>1.8 Consecuencias del Síndrome Metabólico</b>	
<b>1.8.1 Diabetes mellitus 2</b>	<b>42</b>
<b>1.8.2 Aterosclerosis</b>	<b>45</b>
<b>CAPÍTULO II: ANTECEDENTES</b>	<b>49</b>

<b>CAPÍTULO III: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	62
<b>3.1 Preguntas de investigación</b>	63
<b>3.2 Justificación</b>	64
<b>3.3 Objetivos</b>	
<b>3.3.1 General</b>	65
<b>3.3.2 Específicos</b>	65
<b>CAPÍTULO IV: HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN</b>	67
<b>CAPÍTULO V: METODOLOGÍA</b>	69
<b>5.1 Diseño de investigación</b>	69
<b>5.2 Diagrama del diseño y nomenclatura</b>	69
<b>5.3 Población y muestra</b>	70
<b>5.4 Criterios de inclusión y exclusión</b>	72
<b>5.5 Ubicación espacio temporal</b>	72
<b>5.6 Definición de variables</b>	74
<b>5.7 Procedimientos</b>	77
<b>5.7.1 Medición de peso</b>	79
<b>5.7.2 Medición de talla</b>	79
<b>5.7.3 Medición de circunferencia abdominal</b>	79
<b>5.7.4 Medición del índice de masa corporal</b>	79
<b>5.7.5 Medición de tensión arterial</b>	80
<b>5.7.6 Test de sedentarismo</b>	81
<b>5.7.7 Pruebas bioquímicas</b>	82
<b>5.7.8 Presencia de Acantosis Nigricans</b>	84
<b>5.8 Confiabilidad y validez del instrumento de medición</b>	85
<b>5.9 Aspectos éticos y legales</b>	86
<b>5.10 Plan de análisis estadístico</b>	88
<b>CAPÍTULO VI: RESULTADOS</b>	89
<b>CAPITULO VII: DISCUSIÓN</b>	112
<b>CAPITULO VIII: CONCLUSIÓN</b>	116

<b>CAPITULO IX: REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	118
<b>CAPITULO X: ANEXOS</b>	123

## CAPÍTULO I

### INTRODUCCIÓN

**E**l Síndrome metabólico (SM) es un trastorno complejo, favorecido por la inactividad física, una mala alimentación y la obesidad. Se define como un conjunto de disturbios metabólicos, funcionales y estructurales que están interrelacionados con la obesidad abdominal, dislipidemias, hipertensión arterial e hiperglucemia, así como con un estado proinflamatorio y protrombótico, entre otros factores.

La especie humana es el resultado de millones de años de evolución biológica. Nuestros genes han evolucionado adaptando nuestro organismo a las diferentes formas de alimentación, que los cambios en el ambiente impusieron o nuestros ancestros. En consecuencia, nuestro diseño metabólico es el resultado del ajuste continuo a esos cambios.<sup>1</sup>

Como se mencionó anteriormente, la obesidad es considerada la enfermedad epidémica no transmisible más grande en el mundo. Lamentablemente, este problema ataca también a los niños.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) alertó que el número de niños con sobrepeso/obesidad aumenta rápidamente en todas partes del mundo, así como varias formas de malnutrición, por lo que espera evaluar el problema y presentar posibles soluciones.

Los estudios evidencian que el sobrepeso y la obesidad se asocian con riesgos de desarrollar SM y después derivar en enfermedades del corazón, arterioesclerosis y diabetes mellitus, incluso a edades más tempranas de las que nos imaginamos.<sup>2</sup>

En México, las encuestas nacionales de salud de los años 1999 y 2006 demuestran que tanto el sobrepeso como la obesidad en niños de entre 5 y 11



años aumentaron casi un 40%. La última encuesta nacional reveló que en el país, 26% de los niños en edad escolar presentan sobrepeso y obesidad.<sup>3</sup>

La obesidad central en la infancia constituye un factor de riesgo que condiciona tempranamente hiperinsulinemia, factor clave en el desarrollo del SM.

En la presente tesis se plantea como objetivo general determinar la prevalencia del SM en adolescentes de una Telesecundaria ubicada en el Estado de México, para ello, se aplicaron los criterios diagnósticos establecidos por el Panel de Expertos III para el tratamiento del adulto, modificado para los niños y adolescentes. Según este panel, el SM fue definido como la presencia simultánea de tres o más de los siguientes componentes:

- 1) Obesidad central; perímetro de la cintura  $\geq$  al percentil 90 en mujeres y hombres),
- 2) Nivel de triglicéridos elevado  $\geq 110$  mg/d,
- 3) Nivel de C-HDL bajo;  $\leq 40$  mg/dL en hombres y mujeres,
- 4) Presión arterial elevada; sistólica o diastólica  $\geq$  al percentil 90,
- 5) Nivel de glucosa en ayuno elevado  $\geq 100$  mg/dL.<sup>4</sup>

La mayoría de los estudios de investigación se orientan a investigar el SM en adultos. Son escasos los trabajos realizados en niños y adolescentes, por lo cual, se consideró importante desarrollar una línea de investigación en la carrera de Enfermería de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala UNAM, que explore la epidemiología del SM en niños y adolescentes residentes en el Estado de México.

## CAPÍTULO II

### MARCO TEÓRICO

La fundamentación teórica de esta tesis se desarrolla a partir de la exposición de diversos temas que tienen como propósito contextualizar al lector en lo que representa el SM en el ámbito de la Epidemiología y la Salud Pública de México. A continuación se desarrollan diversos temas que apoyan la comprensión de este padecimiento tan frecuente en nuestros días en casi todo el mundo.

#### 1.1 Síndrome Metabólico

El Síndrome metabólico (SM) es un trastorno complejo, favorecido por la inactividad física, una mala alimentación y la obesidad. Se define como un conjunto de disturbios metabólicos, funcionales y estructurales que están interrelacionados con la obesidad abdominal, dislipidemias, hipertensión arterial e hiperglucemia, así como con un estado proinflamatorio y protrombótico, entre otros factores.

El SM fue reconocido por primera vez en un artículo publicado en 1923 por el médico sueco Eskil Kylin, el cual describió la asociación de hipertensión arterial (HTA), hiperglicemia (HG) e hiperuricemia (HU). Jean Vague, de la Universidad de Marsella, introdujo el concepto de adiposidad central por los años 1940.

En 1967, Avogaro y colaboradores observaron las consecuencias metabólicas de la adiposidad central.

En 1988 Gerald Reaven publicó el "Síndrome X", el cual se componía de resistencia a la captación de glucosa mediada por insulina, intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia, incremento de los triglicéridos de la lipoproteína de muy baja densidad (VLDL), reducción del colesterol de la lipoproteína de alta densidad (HDL-c), e HTA.

El SM es un conjunto de factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) y enfermedad cardiovascular (ECV), caracterizado por la presencia de resistencia a la insulina (RI) e hiperinsulinismo compensador asociados con trastornos del metabolismo de los carbohidratos y lípidos, cifras elevadas de presión arterial (PA) y obesidad.<sup>5</sup>

Muchas organizaciones ha propuesto criterios específicos para el diagnóstico del SM, algunas de estas son las siguientes:

En 1998, un grupo consultor de la OMS propuso que se denominara síndrome metabólico (SM) y sugirió una definición de trabajo que sería la primera definición unificada del mismo:

Regulación alterada de la glucosa o diabetes y o resistencia a la insulina (definida como una captación de glucosa por debajo del cuartil inferior para la población en estudio, bajo condiciones de hiperinsulinemia e hiperglucemia).

Además, 2 o más de los siguientes componentes:

- Presión arterial elevada (140/90 mm/Hg).
- Hipertrigliceridemia (HTG) > 1,7mmol/L; >150 mg d/L)
- HDL-c bajo < 0,9 mmol/L (35 mg d/L) en hombres; < 1,0 mmol /L, (39 mg d/L) en mujeres.
- Obesidad central (relación cintura-cadera > 0,90 para hombres y > 0,85 para mujeres) y o índice de masa corporal (IMC) > 30 kg/ m<sup>2</sup>.
- Microalbuminuria (excreción 20 µg/min o relación albúmina: creatinina en orina 30 mg/g).<sup>6</sup>

En 1999 el European Group of Insulin Resistance (EGIR) propuso sus propios criterios. Grupo que hace una diferencia importante con la OMS ya que excluye a los pacientes con DMT2.

Este grupo empleo el término síndrome de resistencia a la insulina, más que SM, é introduce como necesaria la demostración de RI, con medición de niveles plasmáticos de insulina mayores al percentil 75, junto con otros dos factores, que incluyen obesidad central medida por perímetro abdominal, HTA, HTG y/o HDL-c bajo.

En 2001 el National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel III (ATP III), introdujo sus propios criterios para diagnosticar el SM. Donde no se hizo necesaria la demostración directa de RI, de igual manera la presencia de un factor único para el diagnóstico como los anteriores.

Estableció la presencia de 3 de 5 factores, que incluían: obesidad abdominal medida por perímetro abdominal, HTG, HDL-c bajo, HTA ( $\geq 130/85$  mm/Hg) y HG, incluyendo DMT2.<sup>7</sup>

En 2003 la American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) modificó los criterios del ATP III, para rescatar el papel de la RI, y de nuevo mencionó al síndrome metabólico como síndrome de resistencia a la insulina como el EGIR.

En su nueva propuesta incluía necesaria la manifestación de la RI, manifestado por una alteración de la glucosa en ayunas o una intolerancia a los carbohidratos (IC) más cualquiera de varios factores según criterio clínico, no daba un mínimo de criterios por cumplir. Los criterios que incluían HTG, HG en ayunas o IC (no incluye DMT2 u otras características de RI), sobrepeso u obesidad por un IMC  $>25$ , HDL bajo, HTA ( $\geq 130/85$  mm/Hg).<sup>8</sup>

En 2005, la Internacional Diabetes Foundation (IDF) publicó sus propios criterios. En este grupo deja como criterio necesario la obesidad, enfatizando que la mejor medida es el perímetro abdominal, por su alta correlación con RI. Sumándole dos de los siguientes criterios: HTG, HDL bajo, HTA ( $\geq 130/85$  mm/Hg), HG ( $\geq 100$  mg/dl).<sup>9</sup>

En el 2005, la American Heart Association (AHA) y el National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI) publicaron sus criterios muy similares a los del ATP III. Se debe cumplir con tres de los cinco criterios: obesidad central por perímetro abdominal, HTA, HDL-c bajo, HTA, HG.

De esta manera, se considera al SM como un conjunto de factores de riesgo tanto lipídicos y no lipídicos que pueden aparecer de forma simultánea o en secuencia en un mismo individuo como manifestaciones de un estado de resistencia a la insulina.

No se trata de una simple enfermedad, sino de un grupo de problemas de salud causados por la combinación de factores genéticos y factores asociados al estilo de vida, especialmente la sobre alimentación y la ausencia de actividad física; de forma que el exceso de grasa corporal (particularmente la abdominal) y la inactividad física favorecen el desarrollo de insulinoresistencia, pero algunos individuos están genéticamente predispuestos a padecerla.<sup>10</sup>

No existen criterios uniformes para el diagnóstico de SM en niños y adolescentes. Esto ha ocasionado que a la variabilidad propia de la prevalencia del síndrome en diferentes poblaciones, se agreguen las diferencias derivadas del empleo de varios criterios para definirlo.

En la figura 1, y en el cuadro 1, se presentan de manera ilustrada y resumida respectivamente, los criterios de definición del SM.

La definición del SM desarrollado por el ATP III, fue modificado para los niños y adolescentes. En este Panel el SM fue definido por la presencia de tres o más de los siguientes componentes:

- 1) Obesidad central (circunferencia de la cintura  $\geq$  a la percentila 90 en mujeres y hombres),
- 2) HTG ( $\geq 110$  mg/dL),
- 3) Niveles de bajos de HDLc ( $\leq 40$  mg/dL en hombres y mujeres),
- 4) HTA (sistólica o diastólica  $\geq$  a la percentila 90 para la edad, género y altura), o
- 5) HG en ayuno ( $\geq 100$  mg/dL).<sup>11</sup>

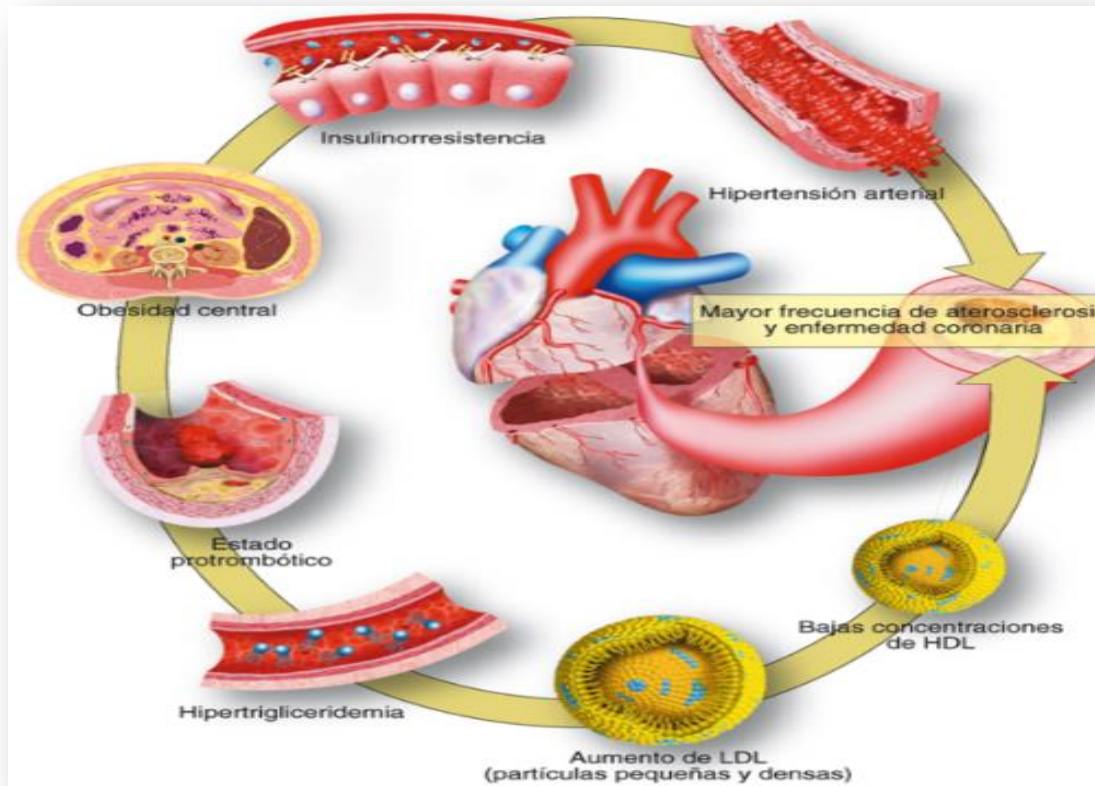


Figura 1. Se muestran algunos de los principales componentes del SM que lo hacen una entidad compleja. El SM y la IR están determinados por un estado de resistencia periférica a la insulina, y en él coexisten una serie de alteraciones mórbidas, como la obesidad central, hiperinsulinemia, disminución de la tolerancia a la glucosa o diabetes mellitus, hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, bajos niveles de Colesterol HDL, aumento en el número de partículas densas y pequeñas de LDL. Factores genéticos, el sedentarismo y las dietas hipercalóricas e hiperlipídicas contribuyen probablemente al inicio de este síndrome y aumentan el riesgo de presentar una enfermedad cardiovascular.<sup>12</sup>

Medición clínica	OMS	EGIR	ATPIII 3 de los siguientes	AHA/NHLBI 3 de los siguientes	IDF
Insulino resistencia	GAA, TGA, DM tipo 2 o disminución de la sensibilidad a la insulina más dos de los siguientes	Insulina plasmática > percentilo 75 más dos de los siguientes	no	no	no
Obesidad	IMC > 30 y/o relación cintura cadera > 0,9 en varones o > 0,85 en mujeres	Cintura ≥ 94 cm en varones y ≥ 80 cm en mujeres	Cintura ≥ 102 cm en varones y ≥ 88 cm en mujeres	Cintura ≥ 102 cm en varones y ≥ 88 cm en mujeres	Cintura ≥ del umbral definido para cada grupo étnico más dos de los siguientes
Dislipemia	TG ≥150 mg/dl y/o HDL < 35 mg/dl en varones o < 39 mg/dl en mujeres	TG ≥150 mg/dl y/o HDL < 35 mg/dl en varones o < 39 mg/dl en mujeres	TG ≥150 mg/dl	TG ≥150 mg/dl*	TG ≥150 mg/dl*
			o HDL < 40 mg/dl en varones o < 50 mg/dl en mujeres	o HDL* < 40 mg/dl en varones o < 50 mg/dl en mujeres	o HDL* < 40 mg/dl en varones o < 50 mg/dl en mujeres
Presión arterial	≥140/90 mm Hg	≥140/90 mm Hg	≥130/85 mm Hg	≥130/85 mm Hg*	≥130/85 mm Hg*
Glucemia		GAA, TGA o DM tipo 2	Glucemia en ayunas > 110 mg/dl	Glucemia* en ayunas > 100 mg/dl	Glucemia* en ayunas > 100 mg/dl
Otros	Micro albuminuria				

\* o en tratamiento con fármacos

AHA/NHLBI: Asociación Americana del Corazón/Instituto Nacional del Corazón, Sangre y Pulmón; DM tipo 2: diabetes mellitus tipo 2; GAA: glucemia alterada en ayunas; TGA: tolerancia a la glucosa alterada; TG: triglicéridos.

Cuadro 1. Criterios utilizados en el diagnóstico de Síndrome Metabólico en adultos según diversas organizaciones de salud. En este caso, criterio clínico, criterios de la OMS, de EGIR, ATP III, AHA e IDF.

## 1.2 Aspectos históricos

**H**asta hace apenas un siglo, la elevada tasa de mortalidad que nos afligía era consecuencia, sobre todo de las deficientes condiciones higiénicas, de la desnutrición y de las infecciones.

Esta situación empezó a cambiar en la primera mitad del siglo XX, descubrimientos científicos permitieron combatir con eficacia las causas principales de las enfermedades, eliminando la creencia que estas se desarrollaban por espíritus. Pronto se desarrolló la técnica de inmunización mediante vacunas.

Ya en el siglo XXI, con la higiene bien establecida entre la población, con el desarrollo de la industria agroalimentaria y de la tecnología de los alimentos permitió que llegara una abundancia y variedad de alimentos, algunos muy calóricos. La desnutrición estaba atrás y por el contrario comenzó una época de excesos en el aporte de nutrientes y energía a nuestro organismo, derroche que continua acrecentándose en países desarrollados.

Esto ocasiona que gran parte de la población, comienzo a preocuparse por, fundamentalmente el cáncer, enfermedades metabólicas (diabetes, obesidad, dislipidemias) y sobretodo enfermedades cardiovasculares las cuales desencadenan el ictus o accidente vascular cerebral y el infarto de miocardio.

Estas enfermedades cardiovasculares y metabólicas son muy poco frecuentes en las sociedades subdesarrolladas, donde la forma de vida se ajusta exclusivamente a un modelo agrícola y ganadero tradicional. Estudios epidemiológicos han demostrado la relación directa que existe entre estas enfermedades metabólicas y cardiovasculares y el bienestar económico y social. Algunos opinan que estas enfermedades, se surgen de la hiperalimentación, de la falta de comunicación entre las personas, del sedentarismo y el estrés laboral.

Millones de años de evolución han configurado nuestras necesidades de nutrientes y diseñado nuestros patrones de alimentación. Pero la alimentación de los seres humanos en la actualidad se aleja de diseño evolutivo, predominando en



la actualidad tenemos un consumo calórico alto y en general alimentos altos en grasas.

En este sentido, la evolución del Homo-Sapiens desde la era paleolítica hasta nuestros días muestra que en el paleolítico, para conseguir alimentos, el hombre necesitaba realizar una enorme actividad física diaria, a diferencia de la época actual, cuando el progreso tecnológico y la industrialización permiten almacenar alimentos y tenerlos “a mano” para su preparación y consumo. Este cambio de estilo de vida provocó varios efectos: el consumo de una dieta baja en fibra dietética y rica en grasas y alimentos refinados; una disminución del ejercicio físico y un aumento en el peso corporal. Todos ellos moduladores muy importantes de la secreción de insulina.<sup>13</sup>

La evolución de la forma de vida de la raza humana, ha cambiado indudablemente las condiciones de salud, desde nuestros antecesores hasta en la actualidad. Se generó un gran cambio cuando se convirtieron de nómadas a sedentarios, de no estar civilizados a estarlo. La mayor parte de los cambios fue en la adopción de un estilo de vida sedentaria, en un consumo hipercalórico, que con el paso de los años se agregaron condiciones genéticas y factores socioculturales, condiciones que han tenido como resultado una sociedad con un alto porcentaje de obesidad y mala alimentación.

### 1.2.1 El genotipo ahorrador

**S**e formuló por primera vez la hipótesis del “genotipo ahorrador” en 1962 por J. V Neel (Genetista y Diabetólogo).

Neel propuso el término de genes ahorradores para referirse a esta selección de un genotipo que asegure por una parte la eficiente utilización y almacenamiento de la energía consumida durante los períodos de abundancia y por otra la sobrevivencia de la especie, gracias a esa reserva energética acumulada durante los períodos de escasez.

Como consecuencia de la interacción entre los cambios de actividad física y los procesos metabólicos ocurridos en el hombre del paleolítico (50,000 a 10,000 A.C.), se favoreció la aparición de un genotipo ahorrador al seleccionarse los genes que aseguran una maquinaria enzimática capaz de generar una buena reserva de glucógeno muscular y de triacilglicéridos en el tejido adiposo.<sup>14</sup>

Con el *Australopithecus afarensis*, nace el “genotipo ahorrador”. Los datos señalan que este ejemplar existió hace tres millones y medio de años, habitaban en las zonas boscosas y las sabanas de África, homínidos que tenían el aspecto y el cerebro de un chimpancé como los que hoy conocemos.

En esa época comenzaron los períodos de sequía eran muy prolongados, con lo cual las frondosas selvas se convirtieron en desiertos en continuo avance, provocando escases de alimentos. Lo que le ocasiono al *Australopithecus afarensis* que en lugar de estar siempre en los árboles, ahora tuviera la necesidad de erguirse y recorrer grandes distancias para conseguir comida.

Existe un ejemplar hembra de esa especie, llamada “Lucy”, a diferencia de sus antepasados, pasaba hambre, tenía una dieta en carbohidratos complejos, aunque también comenzó a digerir pequeños animales. Cuando se encontraba alimento, comía hasta saciarse, preparándose de esa forma para los periodos de hambruna, los que eran frecuentes y muy prolongados. De esa forma fue que requirió contar con una reserva energética de lípidos.

Los *Ardipithecus ramidus* se transformaron a lo largo de miles de años en los homínidos *Ardipithecus afarensis*. El segundo peldaño en la escalera de la evolución del hombre se había superado: la bipedestación.

Esta ventaja evolutiva les permitió adaptarse a sus nuevas condiciones ambientales, no sólo proporcionándoles una mayor habilidad en el suelo, sino liberando sus manos para poder acarrear alimentos y consumirlos en un lugar seguro.<sup>15</sup>

La alta sensibilidad a la insulina de los tejidos insulino dependientes del *Ardipithecus ramidus*, comenzó a modificarse principalmente el adiposo y muscular. Resultando una sensibilidad a la insulina del tejido adiposo, para acumular triglicéridos, disminuyó la sensibilidad a la insulina muscular, para obtener glucosa. Se iniciaba así el “genotipo ahorrador” caracterizado por la sensibilidad diferencial a la insulina por parte del tejido adiposo y muscular.

La mejor forma de distribuir el exceso de grasa fue alrededor de los órganos digestivos, en la cintura, y en la región glúteo femoral, ambos sexos optaron evolutivamente por una distribución diferente. Las hembras desarrollaron una distribución principalmente glúteo femoral, en cambio los hombres derivaron hacia un depósito en la cintura y en la barriga. De esta forma con el *Australopithecus afarensis* habría nacido la sensibilidad diferencial a la insulina, una tendencia a la leptino resistencia, y el inicio de la obesidad ginecoide y androide.

Esta dotación genética, no modificada que tenemos al menos desde hace 10.000 años, debió enfrentar cerca de unos 200 años un patrón distinto de disponibilidad de alimentos. Con la industrialización aparecen alimentos en abundancia, que se caracterizan por poseer una alta densidad calórica y un bajo contenido en fibra dietética, y al mismo tiempo la actividad física deja de ser un factor esencial para conseguir estos recursos ya que tenemos una rápida y fácil accesibilidad a los alimentos.

Cualquier persona debe procurar ajustar la forma de vida y la alimentación al diseño evolutivo de nuestro organismo. Poseemos un genotipo ahorrador pero eso

es independiente de padecer SM, el genotipo ahorrador es una condición genética que se adquiere en la concepción, cuando heredamos de alguno o ambos de nuestros progenitores los genes que gobiernan esa especial condición metabólica.

### 1.3 Epidemiología de los factores de riesgo del Síndrome Metabólico.

La prevalencia mundial de obesidad y sobrepeso en niños y adolescentes ha aumentado significativamente en los tres últimos decenios, con la probabilidad de que una proporción importante de ellos continúen con sobrepeso por el resto de la vida o, en el peor de los casos, lleguen a ser obesos. Lo anterior hace pensar en que, si no se toman medidas para revertir esta tendencia, las generaciones futuras se enfrentarán a problemas de salud como el SM y sus principales consecuencias: la diabetes mellitus tipo 2 y las enfermedades cardiovasculares.<sup>16</sup>

La obesidad y el SM son entidades clínicas complejas y heterogéneas con un fuerte componente genético, cuya expresión en el individuo está influida por factores ambientales, sociales, culturales y económicos, entre otros.

El incremento paralelo de la frecuencia de la obesidad y del SM es un fenómeno mundial y México no es la excepción.

La obesidad debe considerarse como el principal problema de salud pública al cual se enfrenta nuestro país dada su gran prevalencia, sus consecuencias y su asociación con las principales causas de morbi-mortalidad.

En el mundo cada cuatro segundos ocurre un infarto agudo del miocardio y cada cinco segundos un evento vascular cerebral. En México, en la población adulta (20 a 69 años) hay más de 17 millones de hipertensos, más de 14 millones de dislipidemicos, más de 6 millones de diabéticos, más de 35 millones de adultos con sobrepeso u obesidad y más de 15 millones con grados variables de tabaquismo.<sup>17</sup>

Los estados del norte de la República Mexicana presentan una prevalencia similar a la de los países desarrollados, debido a la industrialización, en contraste con los estados del sur, donde la transición epidemiológica no es evidente.<sup>18</sup>

En 2006, de acuerdo con los resultados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT 2006), uno de cada tres hombres o mujeres adolescentes tiene sobrepeso u obesidad. Esto representa alrededor de 5 757 400 adolescentes en el país, se nota un ligero aumento de la obesidad a mayor edad solo en el caso de las mujeres.

Se comparó la prevalencia de sobrepeso y obesidad de las mujeres de 12 a 19 años en 2006 con la de 1999, utilizando los criterios propuestos por la International Obesity Task Force (IOTF). Se observa un incremento modesto en sobrepeso de 21.6 a 23.3 (7.8%) y un aumento absoluto pequeño, pero elevado en términos relativos, en obesidad: de 6.9 a 9.2 (33.3%). (Ver Figura 2).

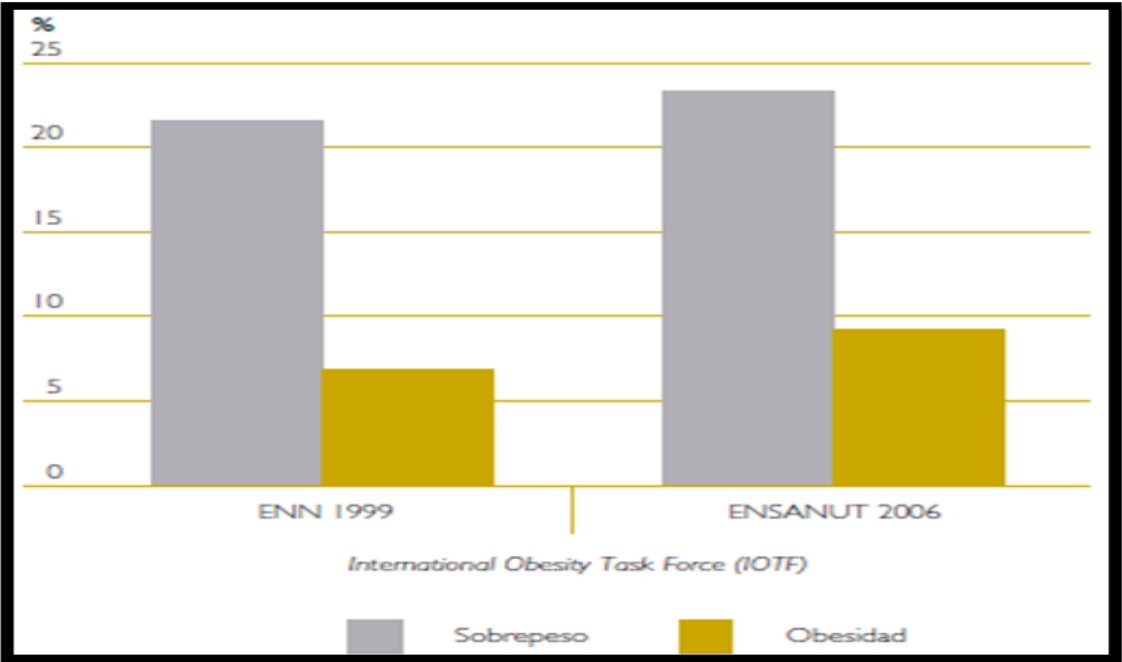


Figura 2. Comparación de la prevalencia de sobrepeso y obesidad entre 1999 y 2006 (mujeres de 12-19 años) de acuerdo con los criterios propuestos por el IOTF. México.

#### 1.4 Etiología y fisiopatología del Síndrome Metabólico.

La patogenia del SM no es bien conocida, la insulinoresistencia se considera como la responsable de la mayor parte de las anomalías presentes en este. El componente básico del SM es la insulinoresistencia con hiperinsulinemia que provoca una menor utilización de la glucosa por las células musculares y adiposas que originan hiperglucemia que, a su vez, estimula las células beta pancreáticas hasta su agotamiento desencadenando hiperglucemia con hiperinsulinemia. (Ver Figura 3).

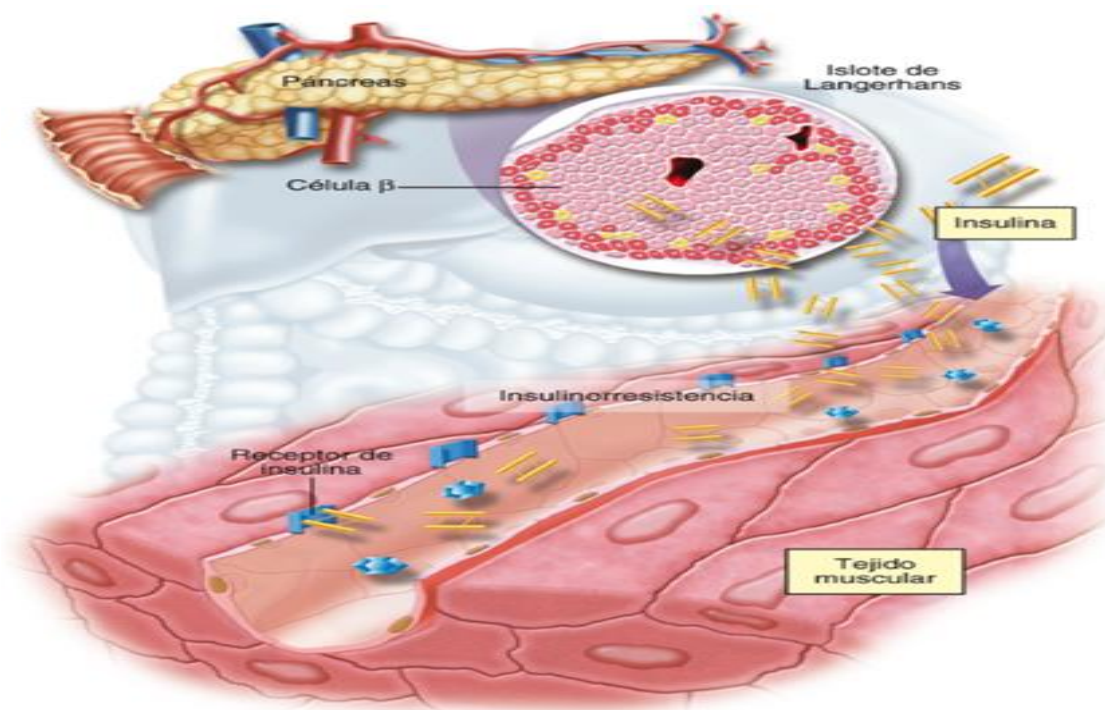
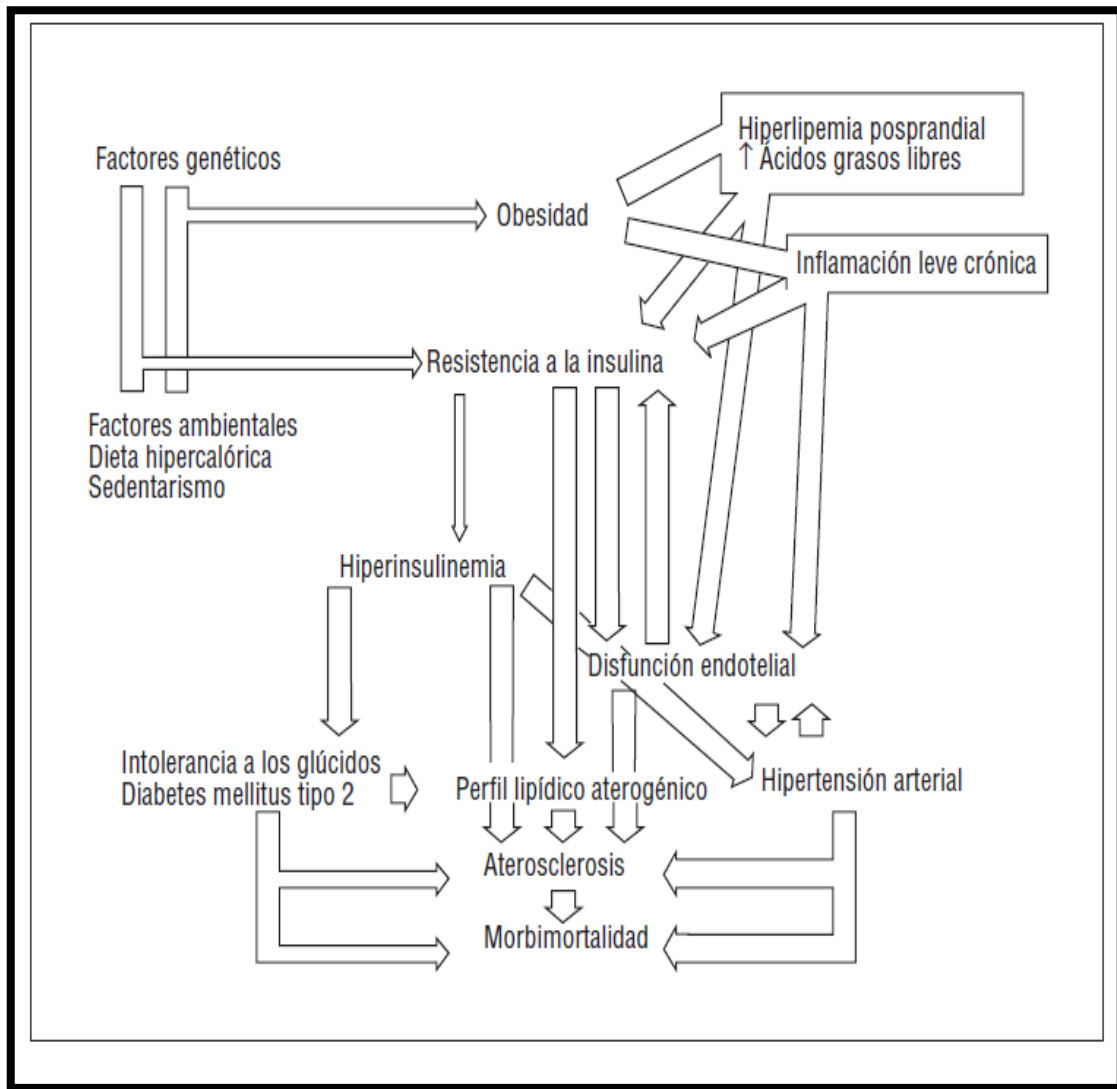


Figura 3. Aspecto morfológico de la Insulinoresistencia

Las células beta son un tipo de célula del páncreas localizadas en los islotes de Langerhans, las cuales sintetizan y segregan la insulina. La insulinoresistencia es la disminución de la capacidad de la insulina para ejercer sus efectos biológicos.<sup>19</sup>

Se ha considerado como hipótesis fisiopatológica subyacente al SM la RI, que se define como un defecto en la acción de la insulina que provoca aumento de la insulina basal para mantener la glucemia en un rango normal (Ver Cuadro 2).



Cuadro 2. Fisiopatología del Síndrome Metabólico.

La Fisiopatología del SM se puede deber a factores genéticos como la obesidad y factores ambientales los cuales nos conllevan a un estado de resistencia a la insulina produciendo hiperinsulinemia, cual activa el sistema adrenérgico provocando hipertensión arterial acompañada de disfunción endotelial causada, aumentando el riesgo de Morbimortalidad por estos padecimientos.<sup>20</sup>



El principal contribuyente al desarrollo de RI es el exceso de ácidos grasos libres (AGL) circulantes, que se derivan bien de las reservas de triglicéridos (TG) del tejido adiposo sometidos a la lipasa dependiente de monofosfato de adenosina cíclico (cAMP) o bien de la lipólisis de lipoproteínas ricas en TG en los tejidos por la lipoproteinlipasa.

Así mismo, la hiperinsulinemia activa el sistema adrenérgico provocando vasoconstricción e incremento del volumen minuto (hipertensión), acompañándose de estrés oxidativo vascular, disfunción endotelial y elevación de factores proinflamatorios (PCR, IL6, TNF alfa, etc.) y factores protrombogénicos (fibrinógeno, PAI-1) aumentando así el riesgo cardiovascular en los pacientes que la padecen.<sup>21</sup>

La mayoría de las personas con insulinoresistencia presenta una obesidad abdominal, pero cuando esto no ocurre, suele indicar un marcado componente de tipo genético. Existe una alta correlación entre la obesidad abdominal y los FR característicos del SM.

La obesidad juega un rol preponderante ya que el tejido adiposo, sobre todo el visceral o abdominal, es muy activo en la liberación de distintas sustancias: ácidos grasos, factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF  $\alpha$ ), leptina, resistina, factor inhibidor de la activación de plasminógeno (PAI1), IL6 etc. Estos factores pudieran favorecer la aparición de un estado proinflamatorio, de Resistencia Insulínica y/o de daño endotelial.

## 1.5 Factores de Riesgo de Síndrome Metabólico

**E**l término riesgo implica que la presencia de una característica o factor, o de varios, aumenta la probabilidad de consecuencias adversas. En este sentido, el riesgo constituye una medida de probabilidad estadística de que en el futuro se produzca un acontecimiento, por lo general, no deseado. Un factor de riesgo sería un eslabón de una cadena de asociaciones que dan lugar a una enfermedad. Muchos factores de riesgo son observados o identificables antes de que se produzca el acontecimiento que predicen.<sup>22</sup>

Estos factores de riesgo pueden ser de tipo biológico, socio-culturales, ambiental, económico, genéticos etc. Los cuales se pueden ir sumando unos a otros, aumentando el efecto aislado de cada uno de ellos produciendo un fenómeno de interacción.

### 1.5.1 Resistencia a la insulina

La insulinoresistencia se define como la incapacidad de una cantidad conocida de insulina endógena o exógena para incrementar la entrada y utilización de la glucosa por los tejidos periféricos, especialmente hígado, músculo esquelético y tejido adiposo.<sup>23</sup>

La insulinoresistencia puede desencadenar todas las enfermedades que se engloban en el SM y, en definitiva llegar a ser responsable de los problemas de salud cardiovasculares por los que se muere la mayor parte de la población de los países desarrollados.

Si la insulina no puede actuar sobre las cerraduras, no abre las compuertas celulares y la glucosa, tras las comidas, se remansa en la sangre alcanzando

valores elevados, se da la hiperglucemia que puede persistir por varias horas después de cada comida

El exceso de insulina circulando en la sangre a lo largo de años y a través de complejos mecanismos es la causa directa del resto de los componentes del SM. El exceso de insulina estimula la acumulación de grasa en los depósitos adiposos, sobre todo en el estomago, la insulina a elevadas concentraciones estimula la proliferación de la pared arterial y favorece la arterosclerosis.

Las alteraciones que componen al SM tiene una fuerte carga hereditaria, en la mayoría de los casos, no todos los miembros de una misma familia llegan a padecerlo, ó soló desarrollan algunas de las enfermedades que componen el Síndrome. Esto indica que aparte de los genes hay algo mas que también es importante para que aparezca la insulinoresistencia y el SM.

#### **1.5.1.1 Acantosis Nigricans como marcador de Hiperinsulinismo**

La acantosis nigricans (AN) se caracteriza por la existencia de placas hiperpigmentadas aterciopeladas en los pliegues, aunque también puede afectar a otras áreas corporales.

Se ha propuesto el uso de la acantosis nigricans como marcador de hiperinsulinismo y resistencia a la insulina. Su detección se realiza durante el examen físico habitual. Su presencia, al igual que el antecedente de diabetes tipo 2 en familiares de primer grado, es indicación absoluta de realizar estudios específicos para el diagnóstico de insulinoresistencia. Su ausencia no invalida la necesidad de estudiar a los pacientes con otros factores de riesgo positivos.<sup>24</sup>

Debido a que el subtipo de pacientes obesos con AN tienen hiperinsulinemia y posiblemente tengan mayor riesgo de padecer una enfermedad vascular

aterosclerótica (EVA), los dermatólogos juegan un papel clave en la identificación de estos pacientes.<sup>25</sup>

La típica presentación de la AN asociada a la obesidad es la de un engrosamiento aterciopelado e hiperpigmentado de la piel axilar y de la nuca, aunque también puede aparecer en otras áreas como son los codos, las manos o el cuero cabelludo. (Ver Figura 4)



Figura 4. Aspecto de la Acanthosis Nigricans asociada a la hiperinsulinemia. En la causa de AC se ha puesto menor énfasis a la OA como causa más frecuente de AN, asociada esta a la hiperinsulinemia, se presenta como un engrosamiento aterciopelado e hiperpigmentado de la nuca.<sup>26</sup>

### 1.5.2 Obesidad abdominal

La obesidad es el resultado de un desequilibrio entre la ingestión y el gasto energético. Este desequilibrio es frecuentemente consecuencia de la ingestión de dietas con alta densidad energética y bajas en fibra, y de bebidas azucaradas, en combinación con una escasa actividad física. Esta última se ha asociado a la urbanización, al crecimiento económico y a los cambios en la tecnología para la producción de bienes y servicios, así como a los estilos de vida y de recreación.

Según la manera en la que se distribuya la grasa en el cuerpo se pueden obtener dos tipos de obesidad:

1. Obesidad Ginecoide: es aquella que se distribuye principalmente en caderas y piernas, que por lo general se le conoce en forma de pera.
2. Obesidad Androide: es aquella que se distribuye principalmente en el abdomen, a esta se le conoce en forma de manzana. (Ver Figura 5)

Diversos estudios sugieren que el tejido adiposo ubicado en el territorio abdominal-intervisceral tiene una mayor actividad lipolítica, y los ácidos grasos libres (AGL) pasan directamente a la circulación portal. Esta situación condicionaría una menor sensibilidad hepática a la insulina, mayor producción hepática de glucosa, y menor aclaramiento hepático de insulina.

Por otra parte, los AGL circulantes inhiben el metabolismo glucídico en el músculo estriado, favoreciendo un estado de resistencia periférica a la insulina.<sup>27</sup>

La obesidad infantil es el principal factor de riesgo para el desarrollo de obesidad en el adulto, así como de SM, diabetes mellitus tipo 2 (DM 2) y de enfermedades cardiovasculares (ECV), patologías que disminuyen la calidad y duración de vida.

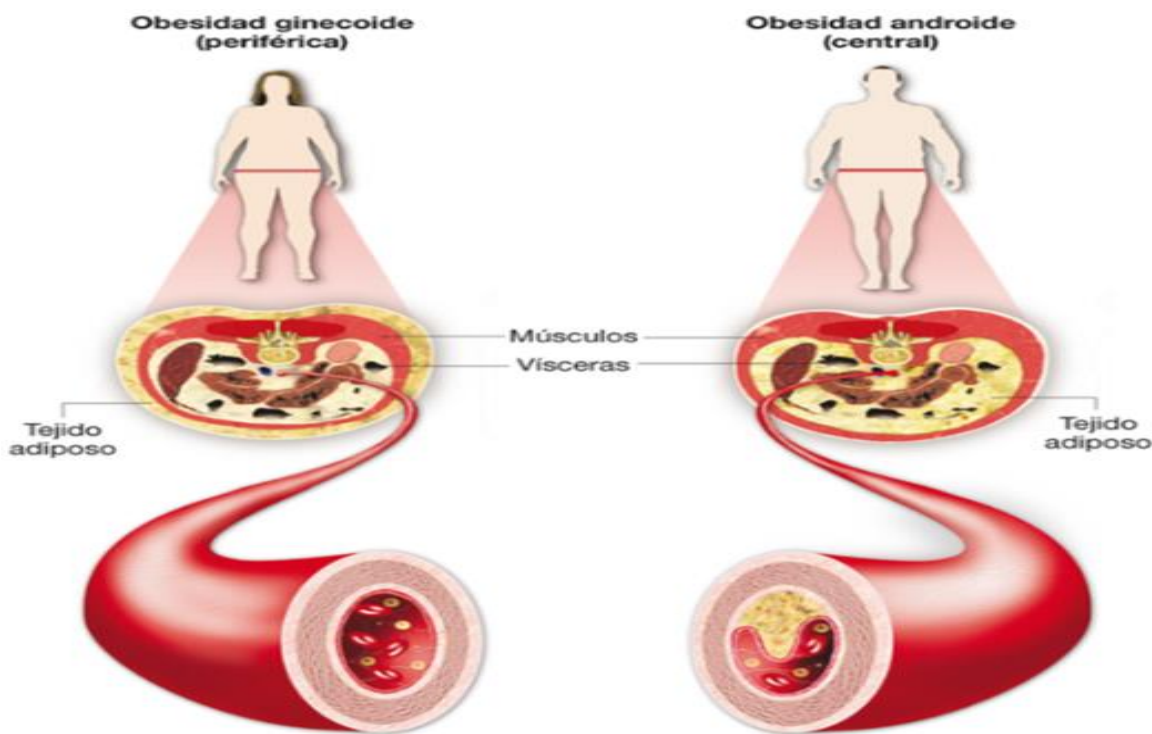


Figura 5. Obesidad Ginecoide y Androide.

Existen dos tipos de distribución de la grasa, la ginecoide que se da preferentemente en mujeres el depósito de grasa es a nivel periférica y la distribución de la grasa corporal androide la cual está firmemente relacionada con el síndrome plurimetabólico de insulinoresistencia el depósito de grasa es a central. Cualquier nivel de sobrepeso se asocia con alteraciones metabólicas y cardiovasculares el riesgo es especialmente elevado cuando el depósito de grasa se da de manera abdominal por una mayor actividad lipolítica.<sup>28</sup>

En el 2006, de acuerdo con los resultados de la ENSANUT, uno de cada tres hombres o mujeres adolescentes tiene sobrepeso u obesidad. Esto representa alrededor de 5 757 400 adolescentes en el país.

Se comparó la prevalencia de sobrepeso y obesidad de las mujeres de 12 a 19 años en el 2006 con la de 1999, utilizando los criterios propuestos por la

International ObesityTaskForce (IOTF). Se observa un incremento modesto en sobrepeso de 21.6 a 23.3 (7.8%) y un aumento absoluto pequeño, pero elevado en términos relativos, en obesidad: de 6.9 a 9.2 (33.3%).<sup>29</sup>

El tejido adiposo o grasa corporal, secreta multitud de hormonas relacionadas con el control de la saciedad y la RI: la adiponectina es inversamente proporcional al grado de insulinoresistencia y la resistina, directamente proporcional. La adiponectina es una citocina antiinflamatoria que se produce de manera exclusiva en los adipocitos.

La Leptina interviene en el control de la saciedad en el diencéfalo y su defecto produce hiperfagia y obesidad y sus valores están elevados en los obesos con SM, lo que podría implicar un defecto de su actividad. El resto de mediadores producidos por los adipocitos (TNF; IL-6, etc.) están en relación con la presencia de un ambiente inflamatorio crónico que contribuye a la disfunción endotelial.<sup>30</sup>

En la obesidad visceral está aumentada la lipólisis, produciéndose un acúmulo de ácidos grasos (AG) libres y un cambio de la secreción de AK con alteraciones metabólicas que favorecen el desarrollo y mantenimiento de la obesidad y de sus complicaciones ya mencionadas como, RI, DM 2, SM y ECV. En los niños obesos existe un cambio en la secreción de AK: disminuye la adiponectina y la leptina aumenta, ambas alteraciones (sobre todo la primera) pueden ser los mediadores iniciales de la RI. La Leptina se sintetiza fundamentalmente en el tejido adiposo subcutáneo, su nivel se correlaciona con los depósitos grasos, ya que aumenta con el Índice de masa corporal (IMC) y la masa grasa, disminuye con el ayuno.

La obesidad esta relacionada a un estado inflamatorio de bajo grado, consecuencia de la secreción de citoquinas proinflamatorias por los adipocitos.

Se debe hacer énfasis en los problemas frecuentemente asociados al sobrepeso y a la obesidad, principalmente el exceso de producción de insulina con detrimento

de su función (hiperinsulinemia con resistencia a la insulina), que es la base para el desarrollo de otras patologías secundarias.

Los sistemas de salud debe tener un papel crucial en la promoción de la salud y la prevención de la obesidad y del síndrome metabólico, la prevención debe estar basada en una serie de estrategias de salud pública que debe iniciarse en la infancia, continuarse a lo largo de la vida y tener la participación activa y comprometida del personal de salud junto con otros sectores de la sociedad. Es importante recalcar que cuanto más temprano es su inicio, los beneficios a corto, mediano y largo plazo son más importantes.

### **1.5.3 Hipertensión arterial**

La Presión Arterial (PA) se define como la fuerza ejercida por la sangre contra cualquier área de la pared arterial y se expresa a través de las diferentes técnicas de medición como presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y presión arterial media.

Con frecuencia se señala que la misma es controlada por el gasto cardíaco y la resistencia periférica total ya que como se sabe ésta es igual al producto de ambas. En cierto sentido este planteamiento es correcto, sin embargo, ninguno de ellos la controla de manera absoluta porque a su vez estos dependen de muchos otros factores fisiológicos como:

- Gasto Cardíaco (GC): el cual está determinado por la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción, estos a su vez están en función del retorno venoso que depende de otros factores como son: la actividad constrictora o dilatadora de las venas, la actividad del sistema renal, etc.
- Resistencia Vascul ar Periférica Total (RVPT): Dependerá de la actividad constrictora o dilatadora de las arteriolas, del eje renina angiotensina y de la propia magnitud del gasto cardíaco, entre otros. (Ver Figura 6)



En consecuencia el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica total son operadores para el control de la presión arterial; que se deben a sistemas de mecanismos de regulación más complejos relacionados entre sí y tienen a su cargo funciones específicas.

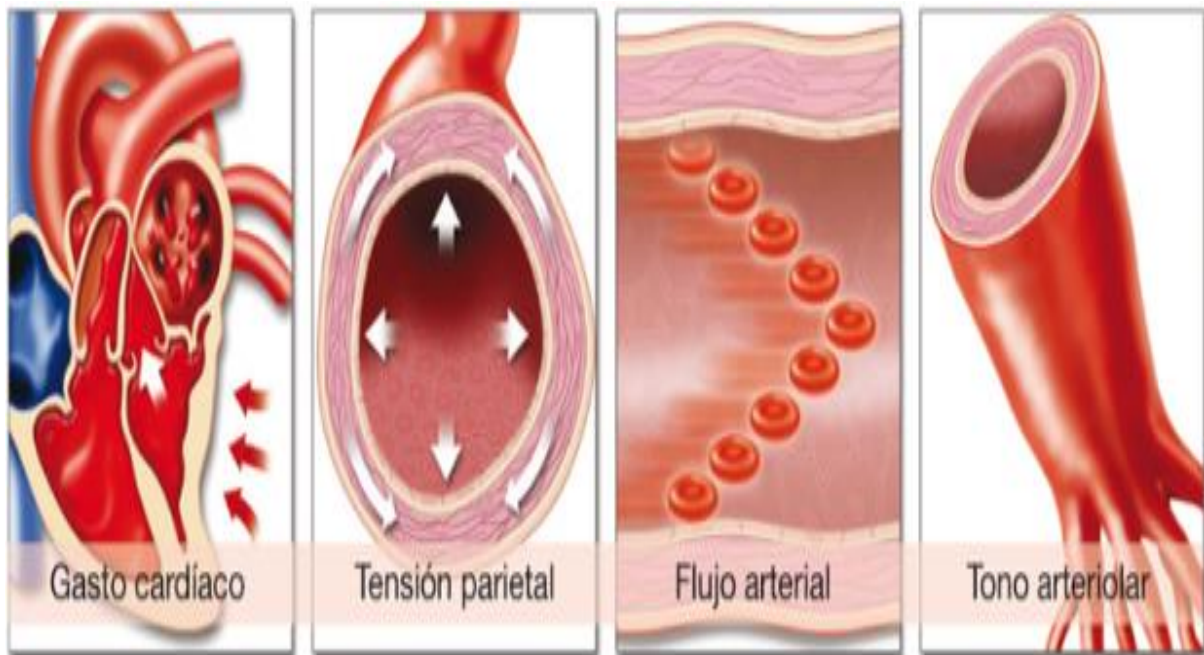


Figura 6. Factores que determinan la presión arterial normal.

La presión en el sistema arterial dependerá de dos factores: el volumen minuto (VM) y la resistencia periférica (RP). El sistema nervioso es el principal regulador de la resistencia periférica, el cual ejerce sobre los vasos una acción tónica mediada por el sistema adrenérgico. La actividad central se halla modulada por la información que proviene de receptores periféricos, los presorreceptores. La RP se encuentra bajo la influencia de sustancias humorales vasoconstrictoras y vasodilatadoras.<sup>31</sup>

La hiperinsulinemia aumenta la presión arterial a través de dos mecanismos fundamentales: por una parte estimula la retención de sodio por el riñón y por otra potencia la acción del sistema simpático.

La hiperinsulinemia compensatoria, resultante de la resistencia a la insulina es considerada como un posible factor de riesgo para el desarrollo de hipertensión arterial (Ver Cuadro 3), diabetes tipo 2, dislipidemia, obesidad, disfunción endotelial y aterosclerosis a través de mecanismos interrelacionados.

La insulina también activa el sistema nervioso simpático por hiperreactividad del eje hipotálamo-hipofisario- adrenal, con aumento del intercambio  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  y un incremento de la reabsorción tubular de  $\text{Na}^+$ <sup>17</sup>.

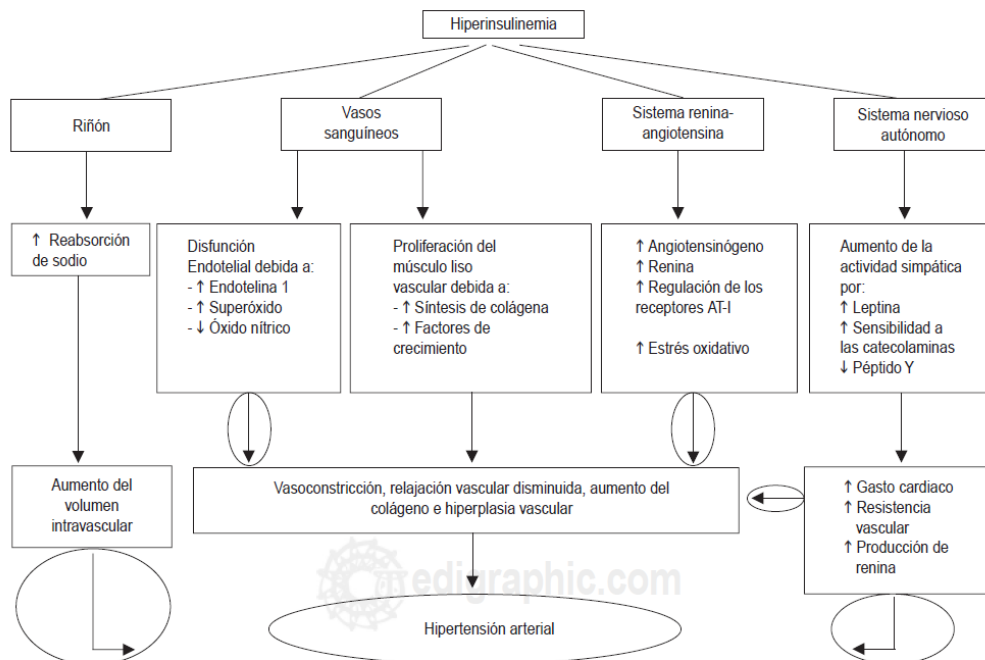
En la encuesta nacional de salud 2006 (ENSANUT 2006) reporto que mas de 22% de los adultos acudió a realizarse pruebas de determinación de glucosa en sangre y mediciones de la tensión arterial en el año previo a la encuesta, en mayor medida las mujeres, de las que casi 25% acudió a ambas pruebas, mientras que 19% de los hombres acudió a pruebas de detección de diabetes y de hipertensión arterial.

La prevalencia de hipertensión arterial en la encuesta ENSANUT 2006, en la población de 20 años o más resultó de 30.8 por ciento. En las mujeres, el porcentaje obtenido por diagnóstico médico previo fue mayor (18.7%) que el mismo tipo de diagnóstico realizado en los hombres (11.4%).

En el estudio Framingham, el 70% de los casos de hipertensión arterial (HTA) en el hombre y 61% en mujeres, son atribuibles a un exceso de adiposidad, con aumento promedio de presión sistólica de 4,5 mm/Hg por cada 5 kg de aumento de peso.

Algunos estudios han confirmado la presencia de la asociación entre obesidad y HTA, lo que forma parte de los criterios del SM y de los factores de RCV.

El hiperinsulinismo favorece la HTA por varios mecanismos: depósito de lípidos en las arterias, hipertrofia de la íntima del endotelio, vasoconstricción por estimulación del sistema simpático y retención renal de sodio.



Cuadro 3. Hiperinsulinemia causante de Hipertensión Arterial

Existen múltiples mecanismos ambientales y genéticos que influyen en el desarrollo de la HTA, por lo que es difícil valorar en qué medida la obesidad y/o la hiperinsulinemia influyen en su génesis. La HTA es reversible con la pérdida de peso. Existen múltiples mecanismos ambientales y genéticos que influyen en el desarrollo de la HTA, por lo que es difícil valorar en qué medida la obesidad y/o la hiperinsulinemia influye en su génesis, la HTA es reversible con la pérdida de peso.<sup>32</sup>

#### 1.5.4 Dislipidemias

La dislipidemia del SM se caracteriza fundamentalmente por el aumento de los triglicéridos, disminución del colesterol-HDL y preponderancia de las LDL pequeñas y densas, defectos que, contribuyen de manera significativa al incremento de riesgo de enfermedad cardiovascular en individuos con resistencia a la insulina.

La tríada conocida como “dislipemia aterogénica” incluye un aumento en la concentración plasmática de LDL (densas y pequeñas), aumento de remanentes de VLDL y reducción en la concentración de HDL. La lipoproteína (a) se considera como un factor de riesgo independiente tanto en hombres como en mujeres.

Se ha confirmado el papel predictor y la existencia de una relación causal entre la hipercolesterolemia y cardiopatía coronaria. Además, la hipercolesterolemia y la HTA se encuentran asociadas frecuentemente, presentando un efecto conjunto sinérgico sobre el riesgo cardiovascular.

La reducción de la hipercolesterolemia produce una disminución de la incidencia y mortalidad por cardiopatía isquémica y enfermedad cardiovascular en general.

La IR e hiperinsulinemia compensadora conducen a la sobreproducción de partículas VLDL. La deficiencia relativa de lipasa lipoproteínica, enzima sensible a la insulina, es parcialmente responsable de la disminución del aclaramiento de triglicéridos postprandiales y en ayunas y de la disminución en la producción de partículas HDL. El incremento de las LDL pequeñas y densas y la disminución de las partículas mayores son procesos consiguientes.

Las hiperlipoproteinemias secundarias son las más frecuentes y acompañan a un gran espectro de alteraciones metabólicas. Siempre se observa que el control de la alteración metabólica de base corrige la dislipidemia secundaria. Diabetes mellitus. La dislipidemia encontrada con más frecuencia es la de tipo aterogénico:

aumento de los niveles de triglicéridos (TG), persistencia de IDL en plasma o formación de LDL de composición alterada, y bajos niveles de HDL. Obesidad. Es una consecuencia mediata de la hipertrofia del tejido adiposo, con hiperinsulinemia e insulinoresistencia. Hay una excesiva producción de VLDL con hipertrigliceridemia. Menor formación de HDL.<sup>33</sup>

Se considera que la dislipidemia asociada al SM es altamente aterogénica y se caracteriza por:

- 1.- Hipertrigliceridemia: TG > 150 mg/dl
- 2.- Colesterol de baja densidad disminuido:
  - a) H: HDL <40 mg/dl
  - b) M: HDL <50 mg/dl
- 3.- Lipoproteínas de baja densidad (LDL) pequeñas y densas
- 4.- Aumento de ácidos grasos libres (Ver Figura 7)

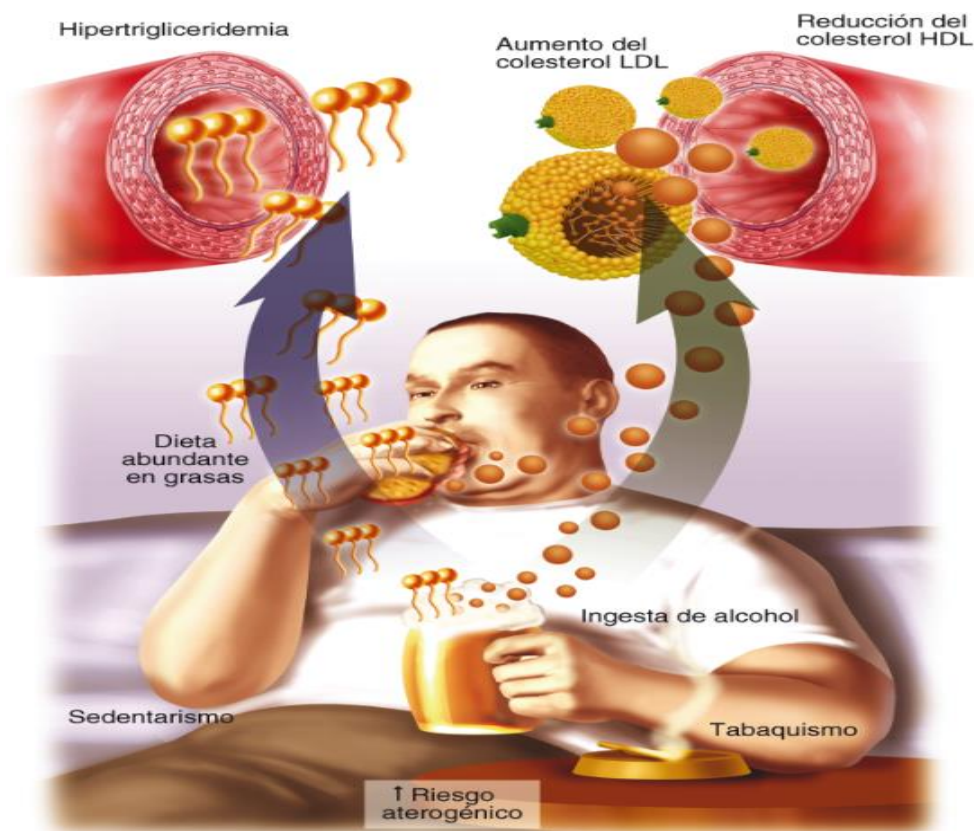


Figura 7 Dislipidemias y Síndrome Metabólico.

La dislipidemia del SM se caracteriza por Hipertrigliceridemia, disminución del colesterol HDL y aumento del LDL, con predominio de partículas densas y pequeñas, es la denominada dislipidemia aterogénica. La cual en su mayoría esta desencadenada por estilos de vida inapropiados, que aumentan el riesgo aterogénico como es la ingesta de alcohol, tabaquismo y el sedentarismo.<sup>34</sup>

Se distinguen 4 formas de presentación según su fenotipo:

- Hipercolesterolemia aislada: elevación del Col-LDL.
- Hipertrigliceridemia aislada: elevación de triglicéridos
- Hiperlipidemia mixta: elevación del Col-LDL y de TG
- Col-HDL bajo aislado: disminución de Col-HDL

Cuando existe hipertrigliceridemia es muy frecuente que se asocie a una disminución del Col-HDL, por disminución de la síntesis y mayor catabolismo de las HDL (Ver Figura 8).

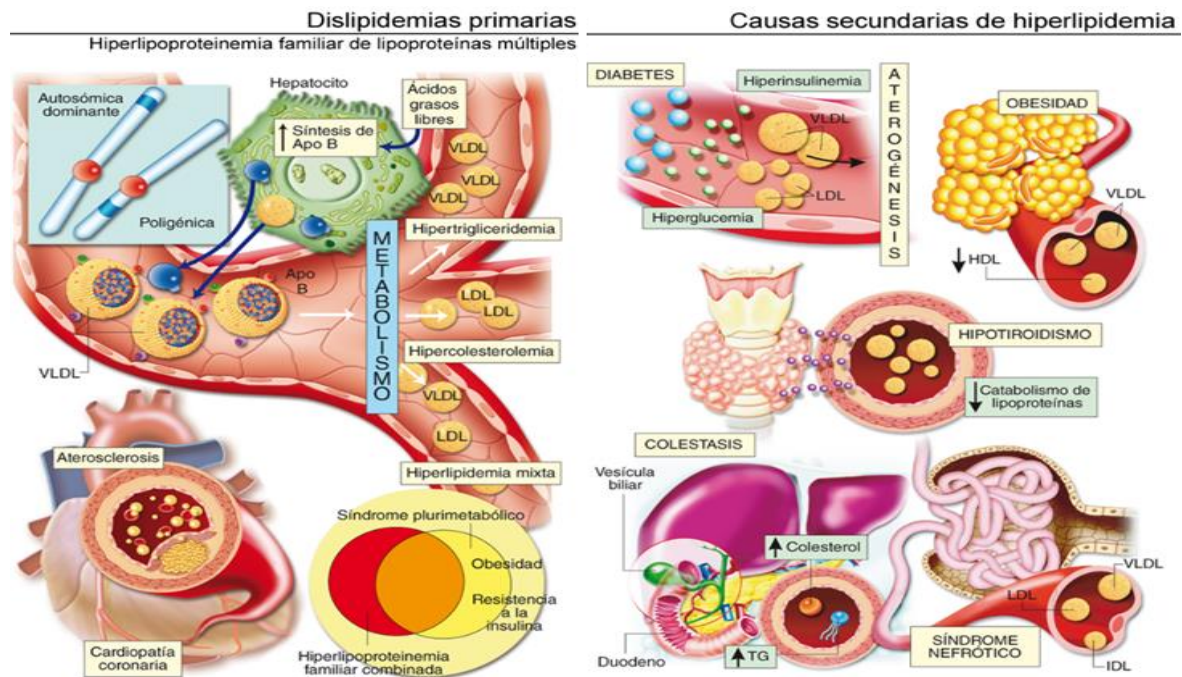


Figura 8 Dislipidemias primarias y secundarias.

Las dislipidemias primarias son un conjunto de afecciones de origen genético también llamadas hiperlipoproteinemia familiar combinada, son de origen poligénico, caracterizada por la aparición de distintos tipo de fenotipos de manera que presenta un aumento de colesterol, triglicéridos o ambos. Este grupo de pacientes tiene un alto riesgo cardiovascular. Las hiperlipoproteinemias secundarias son las más frecuentes y acompañan a un gran espectro de alteraciones metabólicas<sup>35</sup>.

## 1.6 Factores de Riesgo asociados al estilo de vida

### 1.6.1 Grasa corporal mórbida

La aplicación de técnicas o medidas antropométricas para determinar la composición corporal, a excepción el peso, la talla y el índice de masa corporal (IMC), es poco utilizada en la práctica clínica diaria, reservándose fundamentalmente para estudios clínicos o epidemiológicos.

La evaluación de la composición corporal es un elemento indispensable para determinar la salud de las personas y así poder formular recomendaciones nutricionales y prescripciones de ejercicios.

Para clasificar el nivel de lípidos de nuestro organismo utilizamos la grasa corporal relativa (%GC). En la composición corporal se diferencia entre la masa grasa y la masa libre de grasa (músculos, huesos, etc.). Este porcentaje mide sólo mide el porcentaje de grasa despreciando la masa libre de grasa, parámetro el cual se puede valorar con básculas que utilizan avanzadas medidas de análisis bajo impedancia bioeléctrica.

Controlar estos parámetros puede ayudar a mantenerse en un menor riesgo de ciertas enfermedades de tipo cardiovascular. Conociendo los niveles de grasa visceral (la grasa en la cavidad abdominal) puede ayudar a mantener la enfermedad cardíaca y la hipertensión arterial a raya, y puede retrasar la aparición de la diabetes tipo dos. (Figura 9)

Normalmente suele existir relación entre el % de grasa corporal y el IMC. Si hay un alto índice de masa corporal es porque existe una gran cantidad de grasa corporal, a excepción del caso de los deportistas.

Según su campo de aplicación, las técnicas de medida de la composición corporal pueden dividirse en: métodos epidemiológicos, clínicos o de investigación.



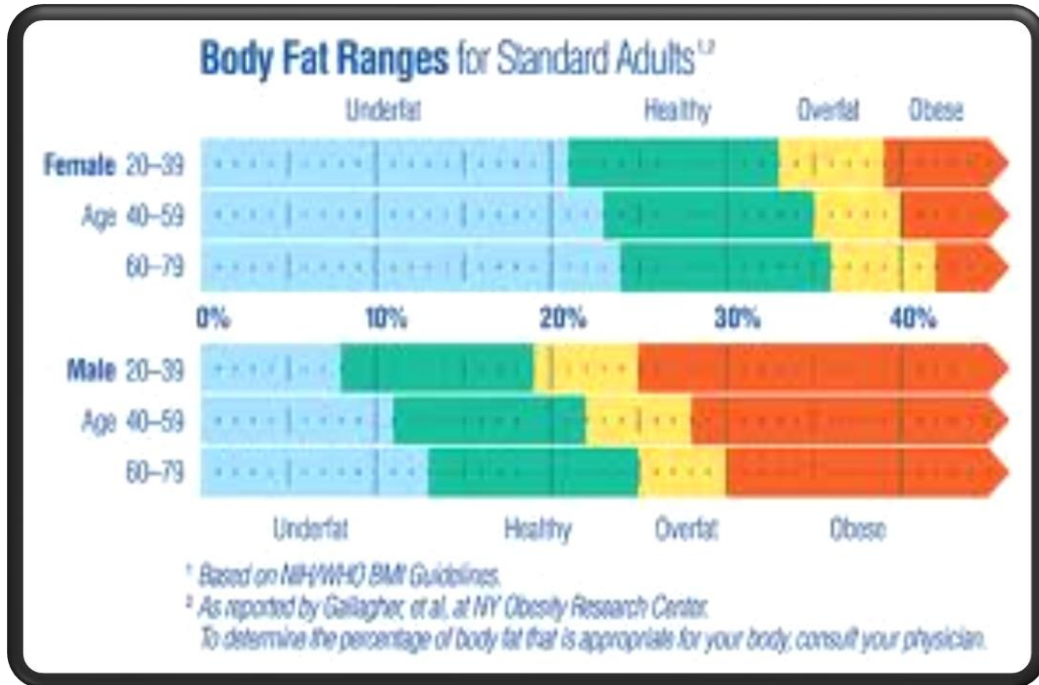


Figura 9. Porcentajes de Grasa Corporal en hombres y mujeres.

Bajo el uso de impedancia bioeléctrica se puede calcular al % de Grasa corporal, la cual se valora dependiendo de la edad y el sexo de la persona, en mujeres se encuentra entre los 21 y 31% en hombre se encuentra entre el 8 y el 25%.<sup>36</sup>

### 1.6.2 Sedentarismo

**D**esde el punto de vista antropológico, el término “sedentarismo” (del Latín “sedere”, o la acción de tomar asiento) se ha utilizado para describir la transición de una sociedad nómada a otra establecida en torno a un lugar o región determinada.

La asociación que existe entre el sedentarismo y el síndrome metabólico, es clara. En consecuencia, el sedentarismo es un factor que se asocia con una calidad de vida mala y un alto incremento de la mortalidad general.

Estas evidencias del efecto benéfico del ejercicio sobre la salud cardiovascular provienen de numerosos estudios observacionales. Los mecanismos por los cuales el sedentarismo aumenta el riesgo cardiovascular (RCV) aún no son bien conocidos, pero probablemente sean multifactoriales. Uno de esos mecanismos podría ser la mayor tendencia a la obesidad que presentan los sujetos con bajo gasto calórico por ejercicio (Ver Figura 10).

La Organización Mundial de la Salud (OMS), en su «Informe sobre la salud en el mundo 2002», estima que los estilos de vida sedentarios son una de las 10 causas fundamentales de mortalidad y discapacidad en el mundo.

El fomento de la actividad física debe ser priorizado, pues representa, junto con la cesación tabáquica, uno de los mayores potenciales preventivos actualmente disponibles.

La práctica de actividad física en la infancia y juventud se asocia con mayores niveles de actividad física en la edad adulta. Los jóvenes que hoy son sedentarios serán los adultos más inactivos mañana. Por tanto, resulta indispensable promocionar la actividad física entre niños y jóvenes, de forma que cuando lleguen a la edad adulta mantengan estos hábitos de vida saludables.

En este sentido es esencial facilitar a estos grupos de edad el acceso a instalaciones deportivas, educar en los beneficios de la actividad física e inculcar actividades de ocio activo, frente al creciente ocio sedentario basado en el uso de videojuegos, televisión, internet, etc. Esto debe comprometer no sólo a los agentes sanitarios, sino también a las autoridades, gobiernos, legisladores, educadores y otros profesionales.<sup>37</sup>

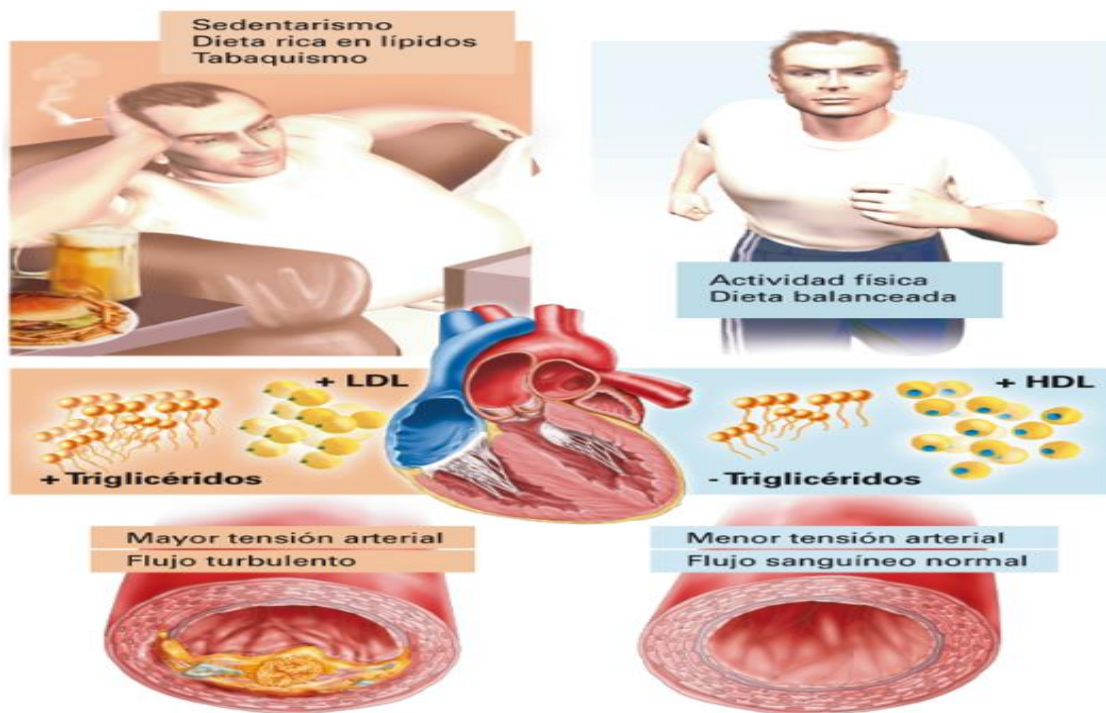


Figura 10. Impacto del Sedentarismo sobre la tensión arterial.

El estilo de vida sedentario se vincula con un aumento en el riesgo de enfermedad coronaria; de manera opuesta, la actividad física regular modifica en forma favorable diversos factores de riesgo, ya que existen evidencias de que aumenta los niveles de c-HDL, mejora la sensibilidad periférica a la insulina, reduce los valores de tensión arterial, disminuye los valores séricos de c-LDL y triglicéridos.<sup>38</sup>

### 1.6.3 Sobrepeso y Obesidad

**E**l Índice de Masa Corporal (IMC), índice de Quetelet o conocido como BMI por sus siglas en inglés (Body Mass Index). Fue inventado por el estadístico y astrónomo belga Adolphe Quetelet en 1830, pero no fue sino hasta 1980 que las agencias de salud pública lo adoptaron como una manera de identificar el riesgo de los individuos por ataques cardíacos, hipertensión, diabetes, y algunos tipos de cáncer.

El IMC es la relación existente entre el peso y la talla y que sirve para identificar el sobrepeso y la obesidad en adultos, siempre y cuando se realice de forma adecuada. Se calcula dividiendo el peso en kilogramos por el cuadrado de la talla en metros – peso (kg)/ talla (m<sup>2</sup>). La Organización Mundial de la Salud establece el sobrepeso como un IMC igual o superior a 25, mientras que la obesidad sería un IMC igual o superior a 30. Estos son los dos umbrales más importantes, aunque existen muchas subdivisiones: (Ver Cuadro 4.)

Clasificación	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	
	Valores principales	Valores adicionales
<b>Infrapeso</b>	<b>&lt;18,50</b>	<b>&lt;18,50</b>
Delgadez severa	<16,00	<16,00
Delgadez moderada	16,00 - 16,99	16,00 - 16,99
Delgadez aceptable	17,00 - 18,49	17,00 - 18,49
<b>Normal</b>	18.5 - 24,99	18.5 - 22,99
		23,00 - 24,99
<b>Sobrepeso</b>	<b>≥25,00</b>	<b>≥25,00</b>
Preobeso	25,00 - 29,99	25,00 - 27,49
		27,50 - 29,99
<b>Obeso</b>	<b>≥30,00</b>	<b>≥30,00</b>
Obeso tipo I	30,00 - 34,99	30,00 - 32,49
		32,50 - 34,99
Obeso tipo II	35,00 - 39,99	35,00 - 37,49
		37,50 - 39,99
Obeso tipo III	≥40,00	≥40,00

Cuadro 4. Clasificación del IMC según la OMS.

Según la OMS establece parámetros para diagnosticar sobrepeso u obesidad, donde el rango normal se encuentra entre el 18.5-24.99, para sobrepeso debe ser mayor o igual a 25 y en caso de obesidad este estará mayor o igual a 30.<sup>39</sup>

## 1.7 Factores de riesgo asociados a la carga familiar

### 1.7.1 Antecedentes heredofamiliares de Diabetes Mellitus Tipo 2

**S**e reconocen diversos factores de riesgo para la DM2, algunos de ellos se consideran modificables, y otros no modificables. Dentro de los primeros se encuentran la obesidad, los estilos de vida no saludable, incluyendo los hábitos alimenticios inadecuados y la inactividad física. Dentro de los no modificables se encuentran la historia familiar o herencia, la edad y el sexo. El riesgo elevado de diabetes es significativamente mayor en personas que tienen antecedentes de diabetes en familiares de primer grado (padres, hermanos, hijos o abuelos) y también de segundo grado (tíos o sobrinos). (Ver Figura 11).

Esto se puede deber a que la diabetes tiene un componente hereditario importante, por lo que se va a tener mayor predisposición de este tipo de personas. También es importante analizar que en una misma familia es habitual que se compartan estilos de vida, por lo que con frecuencia vemos familias con unos hábitos dietéticos y aficiones poco saludables.

Es indudable que algunos individuos tienen mayores probabilidades de sufrir un ataque cardíaco o un evento cardiovascular porque expresan una tendencia heredada. El riesgo de eventos coronarios en hombres con historias familiares de enfermedad cardiovascular antes de los 50 años de edad es de 1.5 a 2 veces mayor, y en general se acepta como un factor de riesgo independiente; obviamente este factor no es modificable. La influencia génica parece ser menor en las mujeres.

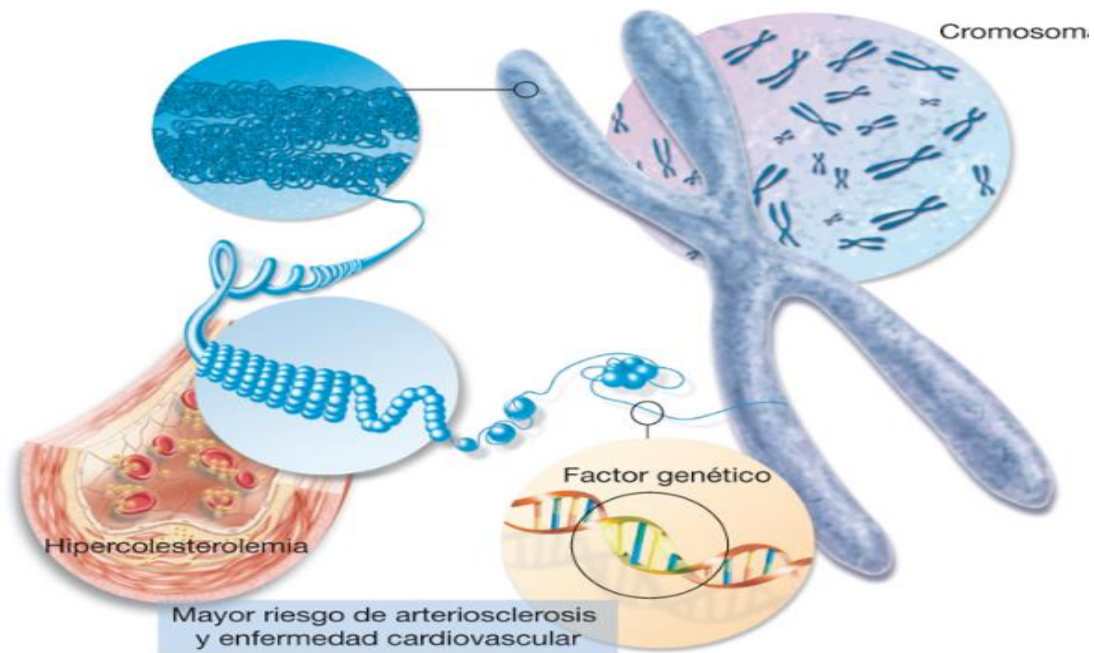


Figura 11. Los genes son los portadores de las características hereditarias. No está aclarado si la correlación entre antecedentes heredofamiliares de cardiopatías en el mayor riesgo cardiovascular se deben solamente a factores genéticos o es la consecuencia de la transmisión de hábitos y estilos de vida insalubres de padres a hijos.<sup>40</sup>

En algunas investigaciones se logró vincular algunas anomalías genéticas con el mayor riesgo cardiovascular como el polimorfismo del gen beta del fibrinógeno o los genotipos que se expresan con hipercolesterolemia familiar homocigótica y heterocigótica. La mayor parte de los trastornos primarios que se expresan son las dislipidemias aterogénicas tienen una base molecular desconocida y son clasificados como poligénicos.

### 1.7.2 Antecedentes heredofamiliares de Hipertensión Arterial

**S**e ha estimado que, en los países industrializados, el riesgo de hipertensión arterial entre los individuos que tienen familiares hipertensos es cuatro veces superior a la media.

La historia familiar de HTA también es un factor de riesgo importante para desarrollar hipertensión. Aunque sus niveles de presión arterial se encuentran bajo el rango hipertensivo, los hijos de padres hipertensos tienden a presentar mayores cifras tensionales que los hijos de normotensos.

Si uno de los progenitores tiene hipertensión arterial existe aproximadamente el 25% de probabilidad de desarrollar la enfermedad en alguna etapa de la vida. Si en tanto la madre como el padre tiene la presión alta, se tiene el 60% de probabilidades de desarrollarla.

En relación a la presión arterial de los niños y el posterior desarrollo de HTA primaria, estudios familiares longitudinales han permitido establecer una interrelación entre la carga genética y el medioambiente. Se han descrito mutaciones y polimorfismos de genes involucrados en el control de la presión arterial, como es el caso del receptor de la enzima convertidora de angiotensina, canal epitelial de sodio amiloride sensible, etc<sup>41</sup>

Ya que los antecedentes familiares son un elemento de riesgo no modificable, las personas con predisposición familiar a padecer la hipertensión arterial y en consecuencia enfermedades cardiovasculares deben concentrar sus esfuerzos en el control de los factores sobre los que si es posible actuar.



## 1.8 Consecuencias del Síndrome Metabólico

### 1.8.1 Diabetes mellitus

La American Diabetes Association (ADA), en su informe emitido en 1997 definió a la diabetes mellitus (DM) como un síndrome clínico dentro del cual se engloban diferentes entidades nosológicas.

La diabetes mellitus es un grupo de enfermedades metabólicas cuyo nexo en común es la hiperglucemia secundaria a un déficit de la secreción de la insulina, a un defecto de su actividad metabólica, o a ambos. Esta situación de hiperglucemia ocasiona complicaciones crónicas de tipo micro vascular, macro vascular y/o neuropático que son comunes a todos los tipos de DM.

El SM incrementa el riesgo de complicaciones crónicas de la diabetes, se asocia a una mayor prevalencia de enfermedad cardiovascular en general y de enfermedad coronaria en particular, con incremento unas 5 veces en la frecuencia de mortalidad cardiovascular, se plantea que posiblemente exista una relación de enlaces moleculares entre el metabolismo lipídico, acción de la insulina, obesidad y nivel de regulación de genes.

En 1997 la Asociación Americana de Diabetes (ADA), propuso una clasificación que está vigente. Se incluyen 4 categorías de pacientes y un 5º grupo de individuos que tienen glicemias anormales con alto riesgo de desarrollar diabetes (también tienen mayor riesgo cardiovascular):

1. Diabetes Mellitus tipo 1
2. Diabetes Mellitus tipo 2
3. Otros tipos específicos de Diabetes
4. Diabetes Gestacional
5. Intolerancia a la glucosa y glicemia de ayunas alterada.

- Diabetes Mellitus tipo 1

Se define como un déficit absoluto de la secreción de insulina. Suele comenzar antes de los 40 años de edad, siendo el pico máximo de la incidencia a los 14 años. Las características clínicas de la enfermedad y su diagnóstico diferencial con respecto a la DM tipo 2

- Diabetes Mellitus Tipo 2

Es causada probablemente por una resistencia a la acción normal de la insulina y una relativa reducción de la segregación de esta. La carencia de la sustancia puede ser provocada por un número reducido de celular Beta, encargadas de la producción de insulina. La resistencia ocurre cuando la interacción entre la insulina y los receptores de la insulina en las células del cuerpo se vuelven menos efectiva y la glucosa no puede penetrar en las células.

Las personas con Diabetes Mellitus Tipo II, normalmente tiene sobrepeso o al menos su peso rebasa los estándares establecidos de su peso y talla. El cuerpo se vuelve ineficiente ya que no logra controlar tales cantidades de alimentos consumidos y procesados.

El páncreas de un paciente con Diabetes Mellitus Tipo II, reconoce que el nivel de glucosa en sangre está elevado y como resultado requiere más insulina. Aun cuando el páncreas segrega insulina (más de lo inusual) no es suficiente para sobrellevar esta resistencia.

- Diabetes Gestacional

La frecuencia de la diabetes mellitus gestacional se ha duplicado en la última década, lo cual se atribuye al incremento de la obesidad y su asociación con el síndrome metabólico y la diabetes tipo 2.

En México existe una frecuencia que varía entre 4 y 11% de la población obstétrica. Respecto a la edad de la madre, se ha señalado que la incidencia es de 0.4 a 0.5 en menores de 25 años y de 4.3 a 5.5% en mayores de esa edad. Lo cierto es que la frecuencia de este trastorno se ha duplicado en la última década, en forma paralela a la llamada pandemia metabólica que afecta a las sociedades modernas.

La diabetes gestacional aparece, sobre todo, en mujeres con factores de riesgo fácilmente identificables, quienes por los cambios propios de su embarazo elevan la resistencia a la insulina y sus cifras de glucosa, lo que repercute en el desarrollo de su hijo y puede ser causa de macrosomía. Los cambios en la fisiología materna durante la primera mitad del embarazo se deben al mayor almacenamiento de energía, lo cual es más evidente en el tejido graso, que a partir casi del final del segundo trimestre tiene ajustes para que esta energía sea liberada y pueda ser derivada al feto en formación. En este periodo se pueden identificar diversas sustancias producidas por la placenta que actúan a nivel intracelular bloqueando el efecto de la insulina.

### 1.8.2 Ateroesclerosis

La aterosclerosis y sus principales consecuencias orgánicas, la enfermedad cardíaca coronaria o cardiopatía isquémica, la enfermedad cerebrovascular y la enfermedad vascular arterial periférica obstructiva.

La definición más fisiopatológica de Aterosclerosis, es la realizada por Digirolamo: “Alteración patológica de las arterias coronarias caracterizada por el depósito anormal de lípidos y tejido fibroso en la pared arterial, que desorganiza la arquitectura, la función de los vasos y reduce en forma variable, el flujo sanguíneo al miocardio”.

Es conocido que el colesterol acumulado en las diferentes lesiones ateroscleróticas proviene en su mayoría de las partículas de lipoproteínas de baja densidad (LDL) circulantes. Es aceptado que los valores elevados de LDL en el plasma se asocian fuertemente con la formación de lesiones ateroscleróticas, lo mismo sucede con la hipercolesterolemia y con los bajos niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL), el desbalance entre lipoproteínas de baja densidad asociada con el colesterol (LDL-c) y la HDL-c en el plasma prevalece en aquellos sitios de la íntima de las coronarias donde el colesterol se acumula, acompañado además de un desbalance similar de estas partículas en la pared arterial.( Ver Figura 12).

La Aterosclerosis se caracteriza por la presencia de depósitos de lípidos en la capa íntima de las arterias, ya sea de grande, mediano o pequeño calibre produciendo con el tiempo, la denominada placa aterosclerosa que obstruye parcial o totalmente, la luz arterial, llevando a la isquemia miocárdica.

La enfermedad del músculo cardíaco derivada de la isquemia miocárdica, secundaria al proceso ateroscleroso coronario, ha recibido en el transcurso de los años diferentes denominaciones, como: cardiopatía aterosclerosa, cardiopatía coronaria, cardiopatía, isquémica, etc. Creemos que la más acertada por incluir todos los entes fisiopatológicos es Cardiopatía isquémica aterosclerosa coronaria”.

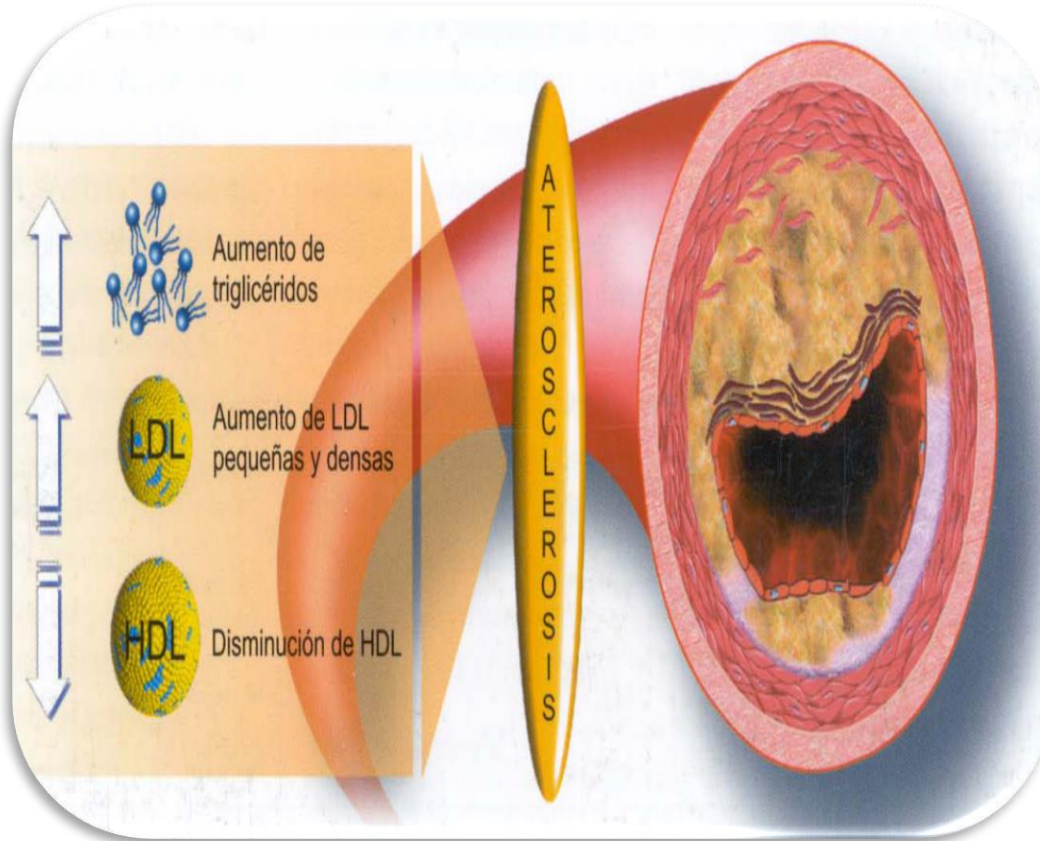


Figura 12.Desbalance de la Triada lipoprotéica.

La dislipidemia del SM se caracteriza por la presencia de hipertrigliceridemia, disminución de HDL y aumento de las LDL, con predominio de las partículas densas y pequeñas. Es la denominada dislipidemia aterogénica como consecuencia del aumento de los AGL que llegan al hígado, la producción hepática de VLDL aumenta<sup>42</sup>.

Según Herbert Stary, la American Heart Association clasifica las lesiones ateroscleróticas con criterio histológico. Las lesiones iniciales e intermedias son subclasificadas como tipos I, II y III. Se las considera avanzadas y se las clasifica en IV, V y VI cuando el cúmulo de lípidos, células y componentes de la matriz se asocia a una desorganización estructural, reparación, engrosamiento de la íntima y deformidad de la pared arterial. Aunque no suelen estrechar la luz del vaso, pueden desestabilizarse súbitamente. Lesión inicial (tipo I): macrófagos aislados; células espumosas; engrosamiento adaptativo. Lesión tipo II: la descrita como

estría grasa. Lesión tipo III: preateroma; se agregan gotitas de lípidos extracelulares entre los miocitos de la íntima. Estos lípidos luego confluyen en áreas de densa acumulación y originan la Lesión tipo IV, o ateroma, con un centro lipídico bien definido que desorganiza la íntima. La formación de gruesas capas de tejido conectivo origina la Lesión tipo V, o placa fibroadiposa (Vb o Lesión tipo VII cuando está calcificada, y Vc o Lesión tipo VIII si es predominantemente fibrosa). Lesión tipo VI: lesión complicada por fisura, hematoma y/o trombos.<sup>43</sup> (Ver Figura 13).

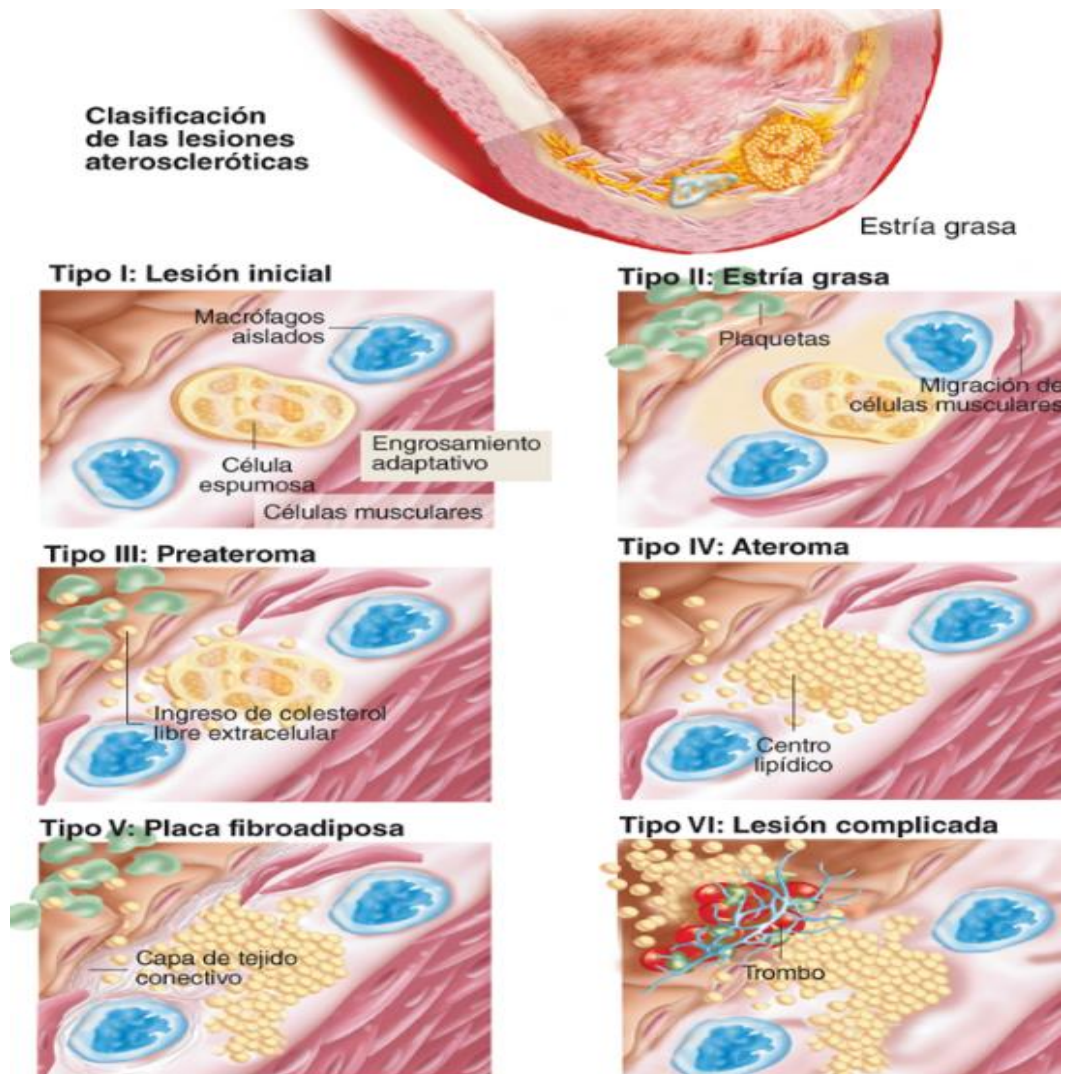


Figura 13. Clasificación de lesiones ateroscleróticas.

La aterosclerosis es una enfermedad progresiva que suele avanzar desde las primeras décadas de la vida hasta que se hace evidente en la etapa adulta. Las lesiones evolucionan desde el daño endotelial con formación de células espumosas, hasta su localización que constituye la estría de grasa.<sup>44</sup>

## CAPÍTULO II

### ANTECEDENTES

**A** continuación se presenta una revisión bibliográfica en la que se muestran los hallazgos más importantes de una serie de investigaciones originales relacionadas con todos aquellos factores que se asocian al SM. Todos los antecedentes que aquí se presentan, han sido obtenidos de revistas indexadas lo cual garantiza su calidad. Además, vale la pena mencionar que se ha tenido especial cuidado en que las referencias aquí citadas, sean actuales lo cual garantiza la vigencia de sus argumentos.

1. Pajuelo Jaime y cols., en su estudio titulado “*Síndrome metabólico en adolescentes con sobrepeso y obesidad*” determinaron la prevalencia de Síndrome Metabólico en una población de adolescentes que presentan sobrepeso y obesidad, donde obtuvieron los siguientes resultados: En 8.8% de la muestra estudiada existió la presencia de Síndrome Metabólico los obesos presentaron una mayor prevalencia de SM que con sobrepeso (22.9 y 3%, respectivamente); el género masculino con 24.1% y el femenino con 2.9%. El Síndrome Metabólico se encuentra presente en la población adolescente, si bien con prevalencias bajas, pero están íntimamente relacionadas al estado nutricional (sobrepeso y obesidad).<sup>45</sup>
2. Marcos Daccarett y cols., realizaron un estudio titulado “*Obesidad como Factor de Riesgo para Trastornos Metabólicos en Adolescentes Mexicanos, 2005*” donde determinaron la prevalencia y estimaron el riesgo de obesidad para dislipidemias e hiperinsulinemia en adolescentes. Evaluaron la asociación lineal de medidas antropométricas y lípidos con insulina. Realizaron un estudio transversal comparativo entre adolescentes obesos (índice de masa corporal=IMC>percentil 95 para edad y sexo; n=120) y no



obesos (IMC < percentil 85 para edad y sexo; n=120) de 10-19 años. Aplicaron una encuesta estructurada con datos sociodemográficos y antropométricos y se determinaron glucosa, insulina y perfil de lípidos. Sus resultados fueron: La prevalencia de una o más dislipidemias fue de 56,6% en adolescentes con obesidad, en comparación con 20,8 % en adolescentes s/obesidad ( $p < .001$ ). La hiperinsulinemia se presentó en el 50% del primer grupo mientras que en el segundo, en 4 % ( $p < .001$ ). La obesidad incrementó el riesgo de hiperinsulinemia con una razón de momios de (RM) de 23 (IC 95 %: 8,3-68,9) y de por lo menos una dislipidemia (RM=5,0; IC95 %: 2,7-9,2). El nivel de insulina se correlacionó significativamente con IMC ( $r=0,57$ ), triglicéridos ( $r=0,57$ ), VLDL ( $r=0,57$ ), HDL ( $-0,37$ ), relación cintura cadera ( $r=0,29$ ), colesterol ( $r=0,22$ ), y LDL ( $r=0,13$ ). Con estos resultados se evidenció a la obesidad en adolescentes como factor predisponente para el desarrollo de trastornos metabólicos y la asociación lineal de medidas antropométricas y lípidos con insulina.<sup>46</sup>

3. M. en C. Aguilera Barreiro A., realizó un estudio titulado "*Síndrome metabólico en adolescentes del estado de Querétaro, México*" donde tenían el objetivo de conocer la prevalencia de sobrepeso, obesidad y síndrome metabólico en los adolescentes del estado de Querétaro. Es un estudio descriptivo, transversal, estudiaron a 1807 adolescentes de un rango de edad de 12 a 19 años con 11 meses, Se les tomó tensión arterial y pruebas antropométricas como peso y talla para obtener el IMC aplicando la clasificación recomendada por la OMS y también por medio de las percentiles de la CDC para adolescentes y niños, se midió también la cintura. Se realizaron estudios de laboratorio al azar al 32% (n=575), se midieron: glucosa y colesterol total, a partir de estos datos se seleccionaron a los individuos que presentaban niveles limítrofes de colesterol ( $>170$  mg/dl) de acuerdo a la clasificación de la NCEP, (1991) de ahí resultaron 71 adolescentes, a estos adolescentes se les determinaron sus niveles de triglicéridos y HDL para cubrir con los criterios del ATP III. Todas las

pruebas se realizaron por duplicado. Los criterios para el diagnóstico de síndrome metabólico fueron los del ATPIII adaptado para adolescentes obteniendo como resultados: El estado nutricional de sobrepeso y obesidad de acuerdo al IMC recomendado por la OMS fue de 18% contrastando con el CDC que fue mayor, del 24%. La prevalencia de lípidos mayor fue en triglicéridos 88% y la del síndrome metabólico fue del 21.1%.<sup>47</sup>

4. Pedrozo W. R. y cols., realizaron un estudio titulado *“Prevalencia de obesidad y síndrome metabólico en adolescentes de la ciudad de Posadas, Misiones”*. Los objetivos del presente trabajo fueron: estimar la prevalencia de síndrome metabólico (SM) y obesidad, su distribución por edad y sexo. Además evaluar el riesgo del SM según el grado de obesidad y correlacionar esta última con los componentes del SM en adolescentes. Se realizó un muestreo por conglomerados en el año 2005, tomando una muestra representativa de 532 alumnos (NC=95 %) con edades comprendidas entre 11 y 20 años. El SM fue definido según el AdultTreatment Panel III y modificado para edad según Cook. El 4,5 % presentó SM y evidenciaron mayor riesgo los varones, el grupo comprendido entre 15 y 20 años y los que presentaban obesidad y sobrepeso. El 11,7 % presentó sobrepeso y el 3,4 % obesidad. El 44,7 % tenía algún componente del SM, siendo el orden de frecuencia triglicéridos aumentados, colesterol HDL disminuido, presión arterial elevada y circunferencia de cintura aumentada.<sup>48</sup>
5. Cardoso S. G y cols., realizaron un estudio titulado *“Exceso de peso y síndrome metabólico en adolescentes de la Ciudad de México”* donde determinaron la prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes en una muestra de adolescentes de la Ciudad de México. Efectuaron un estudio transversal en 772 varones y 1,078 mujeres de 12 a 16 años edad, en ocho escuelas secundarias de la Ciudad de México seleccionadas al azar. Realizaron medidas antropométricas, lípidos y lipoproteínas, Apo-AI y

B, glucosa e insulina, se llevó a cabo una prueba piloto en 60 estudiantes para estandarizar los procedimientos a aplicar. La prevalencia del síndrome metabólico fue de 12.5%, 11.5% en los varones y 13.5% en las mujeres ( $p = ns$ ). La concentración baja de colesterol en las HDL fue el componente del síndrome metabólico más frecuente (38%), seguido de triglicéridos elevados (25.5%), hipertensión arterial (19.2%), obesidad central (11.8%) y glucosa en ayuno elevada (1.7%). Excepto por la hipertrigliceridemia, 28.2% en las mujeres y 21.6% en los varones ( $p < 0.001$ ), la prevalencia de los componentes del síndrome metabólico fue similar en ambos géneros. Tanto en varones como en mujeres, el IMC, el perímetro de cintura y cadera, así como la tensión arterial sistólica y diastólica, fueron significativamente mayores en los sujetos con sobrepeso u obesidad. Estas mismas variables fueron significativamente mayores en los obesos al compararlos con los individuos con sobrepeso.<sup>49</sup>

6. Villalpando S y cols., en el estudio: "*Body mass index associated with hyperglycemia and alterations of components of metabolic syndrome in Mexican adolescents*" tuvieron como objetivo describir la epidemiología de la obesidad y de su asociación con alteraciones de algunos componentes del síndrome metabólico, en una muestra de jóvenes con edades entre 10-19 años estudiados en la Encuesta Nacional de Salud (ENSA), con un total de 1977 adolescentes, midieron en el suero las concentraciones de glucosa, insulina, colesterol total (CT), triglicéridos (TG) y colesterol-HDL (cHDL). Como resultados obtuvieron: El 14.8% de la muestra tuvieron sobrepeso, 6.7% obesidad y 37.5% tenían una historia familiar de diabetes mellitus tipo2 (DM2). La media de las concentraciones de glucosa, insulina, CT y TG fueron significativamente mayores y los de cHDL significativamente menores en los sujetos obesos que en los que tenían índice de Masa Corporal (IMC) normal ( $p < 0.05-0.001$ ). La razón de probabilidades (RP) de estar en el quintil 5 de la distribución de glucosa fue significativamente mayor para los hombres y mujeres con obesidad

(RP=2.1,  $p<0.001$ ) que para sus contrapartes no obesos, para la mujeres con historia familiar de DM2 (1.12,  $p<0.02$ ), pero no para los hombres. La RP de estar en el quintil 5 de la distribución de insulina fue mayor para los hombres (RP=3.51,  $p<0.001$ ) y para las mujeres (RP=3.3,  $p<0.001$ ) con obesidad que para aquellos con IMC normal, así como para los hombres (RP=1.28,  $p<0.02$ ) y las mujeres (RP=1.27,  $p<0.02$ ) con historia familiar de DM2. La RP de estar en el quintil 5 de la distribución de triglicéridos fue mayor en los hombres (RP=4.71,  $p<0.001$ ) y las mujeres (RP=1.75,  $p<0.001$ ) obesos que en los no obesos. Se observaron una fuerte asociación entre la obesidad y el riesgo de tener altas concentraciones de glucosa, insulina, TG y CT y bajas de c-HDL en jóvenes. Tales hallazgos confirman el riesgo que tiene la obesidad de asociarse con anomalías de algunos componentes del síndrome metabólico en jóvenes.<sup>50</sup>

7. Gotthelf S. J. y Jubany L. L., realizaron el estudio titulado: *“Prevalencia de factores de riesgo asociados al síndrome metabólico en niños y adolescentes obesos de la ciudad de salta 2004”*, donde tenían como objetivo estudiar la prevalencia de los factores de riesgo asociados al SM, en niños y adolescentes con sobrepeso u obesidad. Evaluaron un total de 80 niños y 91 adolescentes. El 20 % de los niños y el 20,8 % de los adolescentes pueden ser catalogados como individuos que tienen el SM por presentar 3 ó más factores de riesgo. La prevalencia de SM en la muestra con sobrepeso de ambos grupos etáreos es del 0%, aumentando al 21,3% y 27,6% en los niños y adolescentes obesos ( $p=0.005$  en adolescentes). En el estudio, la presión arterial apareció como el tercer factor de riesgo prevalente en niños y adolescentes.<sup>51</sup>
8. Agudelo O. G. Y Arias A. R. en el estudio titulado: *“Prevalencia del síndrome metabólico en niños y adolescentes escolarizados del área urbana de la ciudad de Medellín”* determinaron la prevalencia del síndrome metabólico en niños y adolescentes de la ciudad de Medellín. Definieron

síndrome metabólico como la presencia de tres o más de los siguientes componentes: índice de masa corporal igual o superior al percentil 85, triglicéridos de 110 mg/dL o más, HDL de 40 mg/dL o menos, glucemia en ayunas de 100 mg/dL o más y presión arterial igual o superior al percentil 90. Se calculó con un N de 285.502 escolares, un nivel de confianza del 95%, un error de muestreo del 2%. El tamaño muestral lo conformaron 2.620 escolares. Obteniendo como resultados: la prevalencia global del síndrome metabólico fue de 6,1% (en adolescentes 6,6% y en niños 5,1% ( $p = 0,131$ )). Las prevalencias del índice de masa corporal alto y la presión arterial elevada fueron significativamente mayores en niños ( $p = 0,00$  en ambos casos); las prevalencias de la glucemia alta, la HDL baja y los triglicéridos elevados fueron significativamente mayores en los adolescentes ( $p = 0,01$ ,  $p = 0,00$ ,  $p = 0,00$ ). Se encontró una prevalencia significativamente mayor en los hombres de presión arterial elevada y glucemia alta ( $p = 0,00$  en ambos casos) y en las mujeres de triglicéridos elevados ( $p = 0,03$ ).<sup>52</sup>

9. Lozada M. y cols., realizaron un estudio titulado “*Factores de riesgo asociados al Síndrome metabólico*” donde determinaron la prevalencia de factores de riesgo asociados al síndrome metabólico en adolescentes. Se hizo un estudio correlacional y transversal, con una población de 982 estudiantes de la cual se obtuvo una muestra de 88 adolescentes. 50 % eran del sexo masculino, edad de  $14,12 \pm 1,34$  años. La prevalencia de síndrome metabólico fue 13,6 %, el criterio más frecuentemente alterado fue la concentración de HDL con 61,4 %, hipertrigliceridemia 28,4 %, hiperglicemia 26,1 %, obesidad 10,2 %, hipertensión arterial 5,6 %. Se demostró asociación estadísticamente significativa ( $P < 0,005$ ) entre la presencia de cada criterio y el SM. La prevalencia de antecedentes familiares como factores de riesgo fue de 78,4 %, siendo para HTA, DM tipo 2 y obesidad 43,2 %, 33 % y 27,3 % respectivamente. El sedentarismo estuvo presente en un 58 %, El síndrome metabólico afecta edades

tempranas de la vida y la presencia de uno o más factores de riesgo puede aumentar la probabilidad de desarrollar enfermedades cardiovasculares y sus complicaciones.<sup>53</sup>

10. Romero V. y cols., realizaron un estudio titulado "*Factores de riesgo de dislipidemia en niños y adolescentes con obesidad*" donde evaluaron el riesgo de dislipidemia asociado a obesidad en niños y adolescentes. Material y métodos. En un estudio transversal analítico se incluyeron 62 niños y adolescentes obesos (IMC >centila 95 y pliegue cutáneo tricípital >centila 90) y 70 no obesos (IMC centilas 5-85), con edades de 5 a 15 años, sin enfermedades crónicas. Se investigaron características personales y antecedentes familiares de enfermedades crónicas y se determinó el perfil sérico de lípidos. Se calculó el riesgo de presentar alteraciones en el perfil sérico de lípidos en niños con obesidad mediante la razón de momios (*RM*) y se realizó análisis multivariado. Resultados: La edad promedio para todo el grupo fue de  $9.8 \pm 2.7$  años; 63 individuos eran del sexo femenino y 69 del masculino. La presencia de obesidad se asoció a riesgo de valores anormales de colesterol, triglicéridos, LDL, HDL y dislipidemia (>1 valor anormal) (*RM* 4.47-15.0). En obesos el análisis multivariado mostró que la pertenencia al sexo femenino se asoció significativamente a dislipidemia. La obesidad en niños y adolescentes se asocia a riesgo elevado de presentar dislipidemia; este riesgo es mayor en las mujeres.<sup>54</sup>

11. Gotthelf S. y cols. realizaron un estudio titulado "*Anthropometry and serum lipids in obese children and adolescents of Salta City, 2006*" donde estudiaron las relaciones entre medidas antropométricas y concentraciones séricas de lípidos en un grupo de niños y adolescentes obesos. Estudio transversal, retrospectivo, descriptivo y analítico. Se evaluaron 255 niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad. Se calcularon los índices de masa corporal, peso/talla, y cintura/talla. Evaluaron 112 varones y 143 mujeres

(116 < 10 años y 139 ≥ 10 años). En las mujeres con obesidad por índice de masa corporal (IMC), peso/talla ≥ 70 y cintura/talla ≥ 0,55, las concentraciones medias de triglicéridos fueron significativamente mayores (p= 0,02; p= 0,008 y p= 0,03 respectivamente). Se encontraron diferencias significativas con los mismos indicadores antropométricos y las concentraciones de triglicéridos en el grupo etario ≥ 10 años (p= 0,0008; p= 0,02 y p= 0,003 respectivamente). Asimismo, la asociación entre obesidad por IMC, circunferencia cintura ≥ Pc. 90 y cintura/talla ≥ 0,55 fue significativa con los valores críticos de triglicéridos (≥ 110) en la muestra en general (p= 0,005; p= 0,05; p= 0,05 respectivamente). El IMC, la circunferencia de cintura y el índice cintura/talla, se relacionaron con los valores alterados de triglicéridos. Estas mediciones permitirían predecir el riesgo potencial de trastornos metabólicos en niños y adolescentes obesos.<sup>55</sup>

12. Argote J. y cols. realizaron un estudio titulado "*Prevalencia y factores asociados al síndrome metabólico en niños y adolescentes obesos del municipio Mariano*" donde determinaron la prevalencia y factores asociados al síndrome metabólico en niños y adolescentes obesos del municipio Mariano. Evaluaron a 460 estudiantes entre 8 y 15 años de edad. Aplicaron un cuestionario que incluyó variables como: edad, sexo, color de la piel, antecedentes patológicos personales y familiares, peso, talla, tensión arterial (3 tomas) e índice cintura-cadera, y realizaron una prueba de tolerancia a la glucosa oral (0 y 2 h) para medir glucemia e insulinemia, lipidograma y ácido úrico. Se consideró la presencia de síndrome metabólico teniendo en cuenta los criterios según propuesta cubana. Se obtuvieron distribuciones de frecuencia de las variables cualitativas y media, y desviación estándar de las cuantitativas. Se utilizó el paquete estadístico SPSS. Como resultados obtuvieron una frecuencia de obesidad fue de 15 %, de ellos el 66 % presentó obesidad severa. La prevalencia de síndrome metabólico entre los obesos fue de 21,7 %, con elevada

frecuencia entre 10 y 12 años. Predominó el índice cintura-cadera >90 percentil sobre los demás criterios. La presencia de síndrome metabólico y la insulinoresistencia aumentaron con la severidad de la obesidad. Los antecedentes patológicos personales y familiares no mostraron relación con la presencia de síndrome metabólico, ni con el bajo peso al nacer, como tampoco con los índices de insulinoresistencia. CONCLUSIONES: La prevalencia de síndrome metabólico es notable, y se asocia a factores como la edad, el color de la piel y la severidad de la obesidad. El índice cintura-cadera presenta gran impacto sobre el síndrome metabólico.<sup>56</sup>

13. Barja s. y cols. realizaron un estudio titulado "*Resistencia insulínica y otras expresiones del síndrome metabólico en niños obesos chilenos*" donde describieron las complicaciones metabólicas asociadas a la obesidad en un grupo de niños chilenos y correlacionarlos con IR, que estimaron a través del índice de evaluación de la homeostasis del modelo (HOMA). Estudiaron 88 niños,  $12 \pm 2,4$  años. Cincuenta y dos tenían la obesidad severa, 19 con sobrepeso, y 17 tenían un peso normal (índice de masa corporal z score (ZIMC):  $4,7 \pm 1,6$ ,  $1,7 \pm 0,5$  y  $0,2 \pm 0,6$  respectivamente,  $p < 0,001$ ). En niños obesos, una prueba de sobrecarga oral de glucosa, medición de los niveles basales y 30 min de insulina, se llevó a cabo y los niveles de lípidos en suero se midieron. Como resultados obtuvieron que el 11% de los niños con obesidad severa fueron intolerantes a la glucosa, el 67% tenía hiperinsulinemia basal ( $> 20$  uU / ml) y 79% tenían IR (HOMA  $> 3,8$ ). Estos niños también tenían una mayor prevalencia de acantosis nigricans que sus contrapartes normales y con sobrepeso (63, 10,5 y 0% respectivamente,  $p < 0,001$ ), mayor insulinemia basal: ( $24,4 \pm 10$ ,  $16,4 \pm 4$  y  $12,2 \pm 3$  mU / ml, respectivamente) y HOMA ( $5,3 \pm 2$ ,  $3,4 \pm 0,8$  y  $2,3 \pm 0,5$  respectivamente,  $p < 0,001$ ). Mediante el análisis de regresión múltiple por pasos, ZIMC fue el único predictor significativo de la hiperinsulinemia basal, HOMA y la presión arterial diastólica. Edad y ZIMC fueron predictores independientes de la



presión arterial sistólica. El predictor más fuerte de los niveles de lípidos en plasma fue el antecedente familiar de dislipidemia. Conclusiones: Los niños obesos tienen una alta prevalencia de complicaciones metabólicas, que se relacionan con la severidad de la obesidad. La mayoría de los niños con obesidad severa con hiperinsulinismo e IR. ZIMC es el predictor principal de la presión arterial alta. La historia familiar es el mejor predictor de dislipidemia.<sup>57</sup>

14. Cárdenas V. V. y cols., realizaron un estudio titulado “*Prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes en adolescentes de la Ciudad de Monterrey, Nuevo León*” donde determinaron la prevalencia de Síndrome Metabólico en esta ciudad, realizaron un estudio transversal de población, que incluyó a 254 escolares con edades entre 10 a 19 años. Investigaron características personales, mediciones antropométricas, glucosa, triglicéridos y colesterol-HDL. Para determinar si un sujeto padecía SM, se adaptó la definición recomendada por el *Nacional Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III* (NCEPATPIII). Obtuvieron una prevalencia de SM de 9.4% (IC95%: 5.8 a 13.0), sin que se observaran diferencias significativas entre sexos. Los distintos componentes de SM tuvieron la siguiente prevalencia: hipertrigliceridemia, 24.4%; obesidad abdominal, 20.1%; colesterol de alta densidad (HDL-c) bajo, 19.0%; niveles de glucosa elevados, 11.4 %, e hipertensión arterial: 9.1% diastólica y 5.9% sistólica. Los fenotipos de predicción de SM fueron índice de masa corporal (IMC) (OR = 4.93, IC95%: 2.26, 10.73), e interacción entre el IMC del adolescente y sus antecedentes familiares de obesidad (OR = 1.37, IC95%: 1.0, 1.87). Se observó que la diabetes tipo 2 familiar sólo tuvo un efecto marginal. *Conclusiones:* La prevalencia de SM en escolares es alta, situación que resulta alarmante si este riesgo se mantiene durante el desarrollo y hasta la vida adulta. La obesidad en familiares de primero y segundo grados, junto con IMC del adolescente, son factores de predicción importantes de SM.<sup>58</sup>

15. Villalobos R. I. en el estudio titulado: *“Prevención del síndrome metabólico en adolescentes”* tuvo como objetivo demostrar la importancia de la prevención del síndrome metabólico en adolescentes. Para ello se escogieron intencionalmente una muestra de 70 estudiantes que tuvieran antecedentes familiares de obesidad, diabetes, dislipidemia y enfermedad coronaria. Encontraron en este grupo un 34 % con colesterol elevado, un 26 % con insulina elevada, 41 % de lipoproteínas de baja densidad elevadas y un 17,14 % con IMC elevado (sobrepeso y obesidad). Con este grupo (12 casos) se pusieron en práctica un tratamiento a base de ejercicios de una hora inter diaria, dieta hipograsa y baja en carbohidratos durante 6 meses. Al finalizar el tiempo de tratamiento se encontró que todos los niveles medidos (peso real, IMC, insulina, colesterol total, lipoproteínas de baja y alta densidad) mejoraron significativamente ( $P < 0,05$ ). Este estudio demuestra la importancia que tiene poner en práctica tratamientos adecuados que ayuden a los adolescentes a enfrentar exitosamente la resistencia ala insulina y así prevenir el síndrome metabólico.<sup>59</sup>

16. Oquendo C. Y. y cols., elaboraron un estudio titulado *“Metabolicsyndrome in hypertensive and obese children and adolescents”* teniendo como objetivo determinar la presencia de Síndrome Metabólico en adolescentes hipertensos obesos y su relación con algunas variantes clínicas y bioquímicas. Realizaron un estudio descriptivo y prospectivo, con 152 niños y adolescentes hipertensos obesos, con edades entre 5 y 19 años. Realizaron estudios de microalbuminuria, glucemia, insulina, colesterol total y triglicéridos en ayunas. Encontraron una prevalencia de síndrome metabólico de 35,5 % de los hipertensos obesos y fue más frecuente en el sexo masculino. Predominó la obesidad grave y 8 de cada 10 niños presentaron 3 criterios del síndrome. La prevalencia de cada uno de los componentes fue del 33,3 % en la alteración del metabolismo de la glucosa, del 100 % en la obesidad central e hipertensión arterial, del 51,8 % en la

hipertrigliceridemia y del 13 % en el colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL-C) bajo. Casi la mitad de los pacientes tenían microalbuminuria. El 31,5 % de los sujetos estudiados presentó insulinoresistencia y en el 29,5 % de los casos se encontró hígado graso no alcohólico. CONCLUSIONES. Uno de cada 3 hipertensos obesos tenía síndrome metabólico, por lo que se recomienda continuar investigando sobre este síndrome en la infancia y la adolescencia.<sup>60</sup>

17. Burrows A. R. y cols., en el estudio titulado "Prevalence of metabolic syndrome in a sample of Chilean children consulting in an obesity clinic" teniendo como objetivo evaluar la prevalencia del SM en una muestra de niños chilenos con obesidad y sobrepeso. Realizaron un estudio descriptivo en 489 niños de edades comprendidas entre 6 a 16 años. IMC, el desarrollo puberal Tanner, de la cintura los niveles de circunferencia, presión arterial, glucosa en sangre en ayunas, de insulina y los lípidos se midieron, insulina la sensibilidad se calculó utilizando la matemática y los modelos de QUICKI HOMA. Se diagnosticó SM cuando tres o más de los siguientes criterios se cumplen: una circunferencia de la cintura en el percentil 90, una presión arterial en el percentil 90, triglicéridos séricos más de 110 mg /dl, colesterol HDL menor de 40 mg /dl o una glucemia en ayunas de 100 mg /dl. Resultados: El SM estuvo presente en el 4% de los niños con sobrepeso y 30% de niños obesos. Los factores de riesgo cardiovascular más prevalentes fueron la obesidad abdominal, presente en el 76% de la muestra y los altos niveles de triglicéridos en el 39%. El factor de riesgo menos frecuente era la sangre en ayunas glucosa de 100 mg /dl en el 3,7%. El riesgo de SM aumentó diez veces en los niños con obesidad severa, en comparación con aquellos con sobrepeso. Las personas con obesidad abdominal tienen un riesgo 17 veces superior. Sensibilidad a la insulina basal se asoció significativamente con la cantidad de factores de riesgo cardiovascular y la presencia de SM. Conclusiones: En esta muestra de niños, distribución de la grasa y la gravedad de

la obesidad fueron factores determinantes fuertes del SM. Circunferencia de la cintura tenía un mayor impacto en el SM.<sup>61</sup>

18. Aranibar M. J. S. realizó un estudio llamado: "Acantosis nigricans e hiperinsulinemia en niños y adolescentes obesos del Instituto Nacional de Salud del Niño", el objetivo fue determinar la incidencia de acantosis nigricans (AN) e hiperinsulinemia en niños y adolescentes. *Diseño*: estudio descriptivo, retrospectivo. *Material y métodos*: se revisó las historias clínicas de 1 601 pacientes obesos que acudieron por primera vez al consultorio externo del Servicio de Endocrinología del INSN durante el periodo de enero del 2001 a diciembre del 2003. *Resultados*: de 1 601 pacientes obesos, 197 (12,3%) presentaron AN, de los cuales 116 (59%) fueron niños mayores de 11 años y 33,3% estaban en estadio prepuberal. Se determinó insulina a 63 (32%). Treinta y nueve pacientes (19,8%) presentaron AN más hiperinsulinemia, 56,4% de éstos fueron de sexo femenino. La media del índice de masa corporal (IMC) fue de 29,4 Kg/m<sup>2</sup>. Se encontraron antecedentes familiares de Diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) en 51,3%, hipertensión arterial (HTA) en 15,4% y obesidad en 35,9%. Se evidenció hipercolesterolemia en 121 pacientes (61,5%). La acantosis aislada se encontró en 24 (12,2%). Los resultados muestran la alta asociación entre hiperinsulinismo y obesidad con AN; siendo necesario realizar determinaciones de insulina en pacientes obesos con AN, a fin de detectar tempranamente a los que tienen riesgo de desarrollar DMT2 u otras alteraciones metabólicas.<sup>62</sup>

## CAPÍTULO III

### PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La obesidad infantil se ha llegado a considerar como una enfermedad crónica, porque se perpetúa en el tiempo y se asocia a un síndrome metabólico (SM) relacionado de la misma forma con la resistencia insulínica (RI). Este síndrome, determina un mayor riesgo de Diabetes Tipo 2 (DM2), hipertensión arterial (HTA) y enfermedades cardiovasculares isquémicas (ECVI) en la vida adulta.

En 2006, de acuerdo con los resultados de la ENSANUT 2006, uno de cada tres hombres o mujeres adolescentes tiene sobrepeso u obesidad. Esto representa alrededor de 5 757 400 adolescentes en el país. No hay claras tendencias del sobrepeso y la obesidad en relación con la edad, salvo una ligera tendencia de mayor obesidad a mayor edad en el caso de las mujeres.

Se comparó la prevalencia de sobrepeso y obesidad de las mujeres de 12 a 19 años en 2006 con la de 1999, utilizando los criterios propuestos por la International Obesity Task Force (IOTF). Se observa un incremento modesto en sobrepeso de 21.6 a 23.3 (7.8%) y un aumento absoluto pequeño, pero elevado en términos relativos, en obesidad: de 6.9 a 9.2 (33.3%). (ENSANUT 2006).

### 3.1 Preguntas de investigación

¿Cuál es la prevalencia de Síndrome Metabólico en adolescentes de la Telesecundaria Dr. Salvador Allende Gossens?

¿Cuál es la prevalencia de cada uno de los factores de riesgo para SM de acuerdo al criterio ATP III, modificados para niños y adolescentes?

¿Cuál es la proporción de adolescentes que presentan uno, dos, tres, cuatro y cinco factores de riesgo ATP III modificados para niños y adolescentes?

¿Cuál es la prevalencia de otros factores como Sedentarismo, Antecedentes Hereditarios para DM e HTA, Acantosis nigricans, porcentaje de grasa excesivo, y obesidad corporal a partir del IMC que se han asociado con el SM?

¿Existen diferencias significativas entre la prevalencia de SM observada en hombres y en mujeres?

¿Existe correlación significativa entre IMC y el porcentaje de grasa presente en los sujetos participantes?

¿Existe correlación significativa entre el Perímetro Abdominal y el IMC?

¿Existe asociación significativa entre la Hipertrigliceridemia y la Acantosis Nigricans?

### **3.2 Justificación**

Como se ha mencionado la obesidad infantil representa un importante problema de salud en el país, si no se toman medidas para revertir esta tendencia, las generaciones futuras se enfrentarán a problemas de salud como el síndrome metabólico (SM) y sus principales consecuencias que son la diabetes mellitus tipo 2 y las enfermedades cardiovasculares.

Por lo cual es de vital importancia tomar medidas, para el diagnóstico y tratamiento oportuno de estos problemas de salud como es el SM, los estudiantes de la Licenciatura en enfermería deben ser participes en el diagnóstico y en las posibles soluciones, ya que son personal de salud que está plenamente capacitado y que cuenta con las herramientas teóricas y metodológicas para la realización de un estudio poblacional con la finalidad de realizar las detecciones correctas de dicho síndrome.

Investigación que está estrechamente relacionada con los problemas de salud actuales del país, insistiendo en el diagnóstico precoz y de un tratamiento oportuno y adecuado.

Por lo anterior, la importancia de esta investigación radica en que gracias a la identificación de casos de SM y obesidad, podría representar un primer paso en la prevención, evitando que en un futuro estos adolescentes adquieran problemas de salud más complejos como es la Diabetes Mellitus o la Hipertensión, disminuyendo su calidad de vida. Ya que se sabe que estas patologías aquejan de manera importante al país afectando cada vez a grupos con menor edad.

### 3.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

Las respuestas a las preguntas de investigación, son respondidas a través del cumplimiento de los siguientes objetivos de investigación. A continuación se presenta el objetivo general de esta investigación.

#### 3.3.1 Objetivo General

Elaborar un estudio epidemiológico que permita conocer la prevalencia de Síndrome Metabólico y de los factores de riesgo asociados a su diagnóstico según criterios establecidos por el ATP III en adolescentes de la Telesecundaria Dr. Salvador Allende Gossens ubicada en el Municipio de Naucalpan, Estado de México.

#### 3.3.2 Objetivos Específicos

- Determinar la prevalencia de SM en una muestra de adolescentes que estudian en una telesecundaria pública ubicada en el Municipio de Naucalpan, Estado de México.
- Determinar la prevalencia de cada uno de los factores de riesgo para SM de acuerdo al criterio ATP III modificado para niños y adolescentes.
- Calcular la proporción de adolescentes que presentan uno, dos, tres, cuatro y cinco factores de riesgo ATP III modificados para niños y adolescentes
- Determinar la prevalencia de otros factores como Sedentarismo, Antecedentes Hereditarios para DM e HTA, Acantosis nigricans, porcentaje de grasa excesivo, y obesidad corporal a partir del IMC que se han asociado con el SM.



- Determinar si es que existen diferencias significativas entre la prevalencia de SM observada en hombres y en mujeres.
- Calcular e interpretar la correlación entre IMC y el porcentaje de grasa presente en los sujetos participantes.
- Calcular e interpretar la correlación entre el Perímetro Abdominal y el Índice de Masa Corporal.
- Indagar si eexiste asociación significativa entre la Hipertrigliceridemia y la Acantosis Nigricans.

## CAPÍTULO IV

### HIPOTESIS DE INVESTIGACIÓN

**D**e acuerdo a la revisión bibliográfica realizada, en esta investigación se han propuesto las siguientes hipótesis de trabajo:

- Tomando en cuenta los datos de la encuesta ENSANUT 2006, que reportan un porcentaje de adolescentes con sobrepeso u obesidad de 33%, es probable que la población de estudio tenga un porcentaje similar de este factor de riesgo.
- En este mismo sentido, se ha logrado demostrar que el sobrepeso y la obesidad se asocian significativamente con el Síndrome Metabólico, por lo tanto se espera una prevalencia de sobrepeso / obesidad  $\geq 30\%$ .
- De acuerdo a los antecedentes revisados y la epidemiología del SM en México, probablemente se podrá encontrar una prevalencia de SM cerca del 20%.
- Es probable que cerca del 70% de los participantes tengan al menos uno o dos criterios de diagnóstico de SM por ATP III modificado para adolescentes.
- Probablemente más del 50% de los participantes tienen antecedentes heredofamiliares diabetes mellitus e hipertensión arterial.

- Los factores con más prevalencia sean HDL-c, Hipertrigliceridemia y obesidad abdominal, factores que puedan encontrarse con una prevalencia de más de 70%.
- De acuerdo a la revisión bibliográfica es probable que el factor con menos prevalencia sea la Hiperglucemia, y que esta sea menor del 10%.
- Es probable que exista asociación positiva entre el SM y la presencia de Acantosis Nigricans
- Se puede encontrar una asociación significativa entre el IMC con el % de Grasa, así como en el Perímetro Abdominal.
- Es probable encontrar asociada la Hipertrigliceridemia con la Acantosis Nigricans, así mismo se puede encontrar como riesgo.

## CAPÍTULO V

### METODOLOGÍA

Para obtener respuesta a las preguntas de investigación, se planteó la metodología que a continuación se describe y que incluye dos diseños de investigación y toda la información relacionada con la población observada, la muestra (criterios de inclusión y exclusión) y las variables de interés que fueron definidas con la mayor precisión posible.

#### 5.1 Diseño de investigación

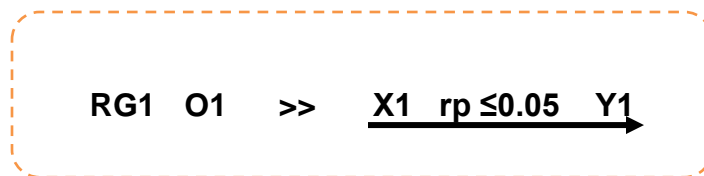
Para poder cumplir con los objetivos de esta investigación, fue necesario utilizar dos diseños de investigación, transversal descriptivo y transversal correlacional.

#### 5.2 Diagrama del diseño y nomenclatura

Transversal descriptivo (Encuesta transversal)



Transversal explicativo



### **Donde:**

- **R1:** son los 47 adolescentes de la escuela Telesecundaria Dr. Salvador Allende Gossens, seleccionados aleatoriamente.
- **O1:** Aplicación de instrumento de medición.
- **>>:** Esto nos conduce a ...
- **ΔY:** Conocer las medidas de tendencia central y variabilidad de la variable dependiente y prevalencia.
- **X1  $rp \leq 0.05$  Y1:** Correlación y/o asociación entre las variables de causa y de resultado. Se obtiene la correlación entre las variables y el nivel de significancia obtenido, bajo el criterio de que  $p \leq 0.05$  es estadísticamente significativo.

### **5.3 Población y muestra**

En la presente investigación la población objetivo se integro por todos los adolescentes de la escuela Telesecundaria Dr. Salvador Allende Gossens, de primero a tercer grado escolar, ubicada en el municipio de Naucalpan.

#### **Tamaño muestral**

El tamaño muestral fue de 53 alumnos seleccionados aleatoriamente, que por cuestiones de presupuesto este fue el número total de participantes que se pudieron incluir en la investigación. (Ver Figura14)



Figura 14. Alumnos participantes en esta investigación. Escuela Telesecundaria Dr. Salvador Allende Gossens

Criterios probabilísticos para el cálculo del tamaño muestral:

- $Z = 2$  desviaciones estándar
- Probabilidad de selección: 50%
- Nivel de Confianza: 90%
- Error Máximo Aceptable: 10%

Los criterios anteriores se introdujeron al sistema STATS TM ver 2.0 para calcular el tamaño muestral que se adecuó a nuestras condiciones reales de trabajo y presupuesto, teniendo como resultado 55, quedando en un número final de 53 sujetos los cuales se seleccionaron aleatoriamente,

#### 5.4 Criterios de selección.

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Alumnos que pertenezcan a la Telesecundaria “Dr. Salvador Allende Gossens”.</li> <li>➤ Que deseen participar en el estudio y de padres que hayan firmado el consentimiento informado</li> <li>➤ Alumnos sin importar género</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Alumnos de padres que no hayan firmado el consentimiento informado.</li> <li>➤ Alumnos que padezcan alguna enfermedad de tipo respiratoria u cardiaca, que les impida realizar una prueba de esfuerzo (Test de Sedentarismo).</li> </ul>
	<p style="text-align: center;">Criterios de eliminación</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Cédulas con datos incompletos</li> <li>➤ Alumnos a los cuales no se les haya tomado muestra sanguínea.</li> <li>➤ Alumnos que hayan sido suspendidos en el proceso de recolección de datos.</li> </ul>

Cuadro 5.- Criterios de selección para los sujetos participantes en esta investigación.

#### 5.5 Ubicación espacio temporal

La investigación se realizó en la escuela Telesecundaria “Dr. Salvador Allende Gossens”, ubicada en el municipio de Naucalpan en el Estado de México, durante el periodo de a Octubre a Diciembre del 2010 en un horario de 8:00 a 13:00 hrs. En la figura 15 se observa una fotografía aérea de la ubicación de la telesecundaria.

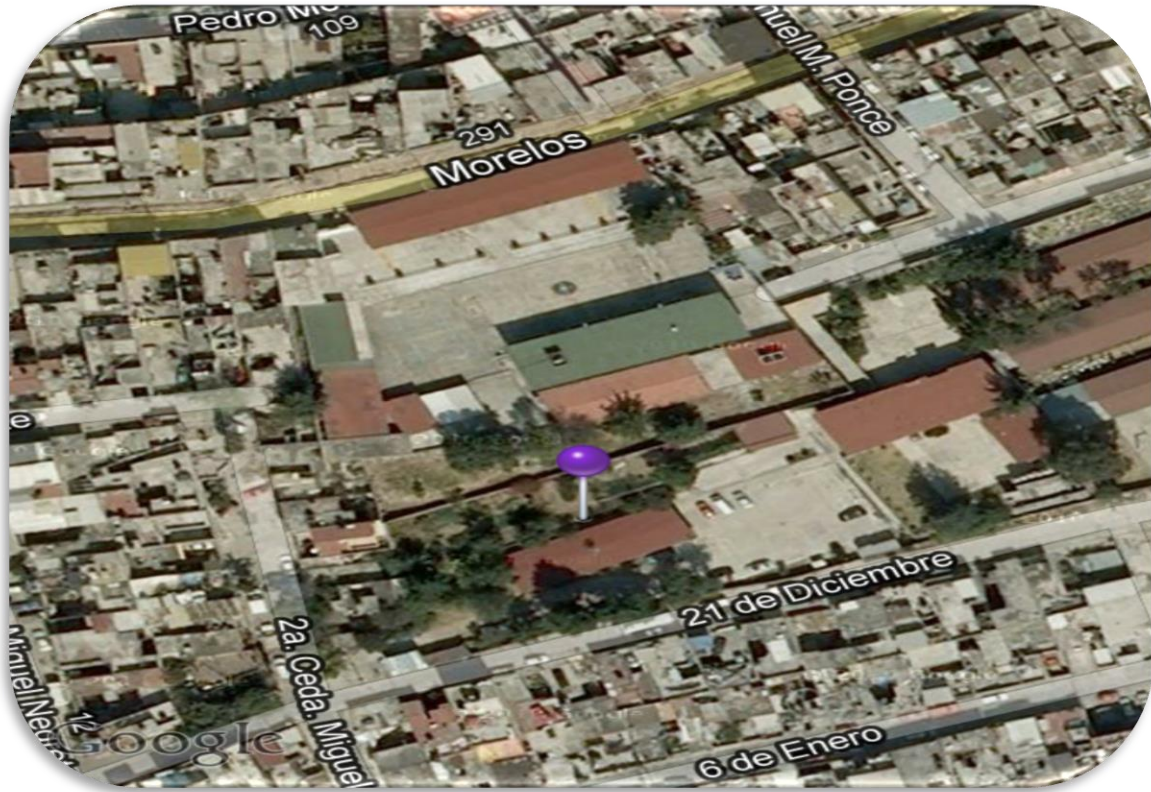


Figura 15. Ubicación de la Telesecundaria “Dr. Salvador Allende Gossens”



## 5.6 Definición de variables

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA
<b>Edad</b>	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un individuo hasta el momento de la entrevista.	Dato que se obtuvo mediante pregunta directa realizada al padre/tutor de participante.	<b>Razón Discreta</b>
<b>Género</b>	Condición biológica determinada por la presencia de caracteres sexuales secundarios. ✓ Masculino ó Femenino.	Dato que se obtuvo mediante observación directa	<b>Nominal dicotómica</b>
<b>Escolaridad</b>	Nivel de educación que cursa el adolescente.	Dato que se obtuvo mediante una pregunta del cuestionario.	<b>Ordinal</b>
<b>Peso corporal</b>	El peso representa la fuerza con la cual un cuerpo actúa sobre un punto de apoyo, originado por la aceleración de la gravedad, cuando esta actúa sobre la masa del cuerpo. Kilogramo: Unidad de masa del sistema métrico, equivalente a 1000 gramos.	Con una báscula de tipo digital debidamente calibrada, colocada en una superficie plana se colocara al adolescente con ropa ligera y sin calzado, marcando en esta el peso exacto expresado en kilogramos.	<b>Razón Continua</b>
<b>Talla</b>	Estatura en centímetros del adolescente. Centímetro: Unidad métrica de longitud equivalente a una centésima parte de un metro.	Con un estadiómetro previamente calibrado, la posición fue tomada de pie en posición anatómica, sin calzado, con los talones juntos, la mirada hacia el frente, sin objetos en la cabeza, la medición se expreso en centímetros.	<b>Razón Continua</b>
<b>IMC</b>	El índice de masa corporal ( <b>IMC</b> ) es un estándar para conocer el la situación de nuestro peso en relación con la altura.	Para obtener el cálculo del IMC se divide el peso ponderal (Kilogramos) por el cuadrado de la estatura (metros)	<b>Razón Continua</b>

<b>Sobrepeso / Obesidad</b>	Es un factor de riesgo para las enfermedades crónico-degenerativas.	Se toma como punto de partida el IMC Expuesto si $IMC \geq$ Percentil 95 No expuesto si $IMC <$ Percentil 95	<b>Nominal dicotómica</b>
<b>%de grasa corporal mórbida</b>	Se define como porcentaje de grasa corporal la parte del cuerpo no magra (es decir la no formada por músculos, huesos, órganos, sangre, etc.) constituida por tejido adiposo. El monitor de la báscula muestra el valor calculado del porcentaje de grasa corporal mediante el método de IB (Impedancia Bioeléctrica).	El adolescente estará en posición rígida y con los pies descalzos, la balanza con monitor de grasa hace pasar una corriente eléctrica muy débil de 50kHz y menos de 500 $\mu$ A a través del cuerpo, a fin de determinar la cantidad de tejido graso. El nivel de grasa se considerara como factor de riesgo a aquellas adolescentes que se encuentren después del Percentil 95.  Expuesto $\geq$ Percentil 95 No expuesto $<$ Percentil 95	<b>Nominal dicotómica</b>
<b>Sedentaris mo</b>	Es la falta de actividad física como es el ejercicio, esta falta de ejercicio predispone a sufrir enfermedades de tipo vascular y al sobrepeso.	Se medirá con el Test de sedentarismo de Pérez Rojas García, se clasificara en sedentario, cifras que se recodificaran obteniendo dos posibilidades.  ✓ Sedentario ✓ Activo	<b>Nominal dicotómica</b>
<b>Presión Arterial Sistólica- Diastólica</b>	Fuerza que ejerce la sangre en el interior de las arterias medida en milímetros de Mercurio (mm/Hg). Presión sistólica o máxima: es la presión arterial en el punto culminante de la pulsación. Presión diastólica o mínima: corresponde al punto más bajo de la pulsación.	Se determinara utilizando un baumanometro aneroide previamente calibrado. Se tomaran presión sistólica y diastólica a fin de comparar con su punto de corte y definirlo en:  ✓ No expuesto: Aquella presión arterial cuyo valor sea $\leq$ a 130/85.  ✓ Expuesto(HTA): Aquella presión cuyo valor sea $\geq$ a 130/85	<b>Nominal dicotómica</b>

(Relajación ventricular).

<b>Glucosa</b>	Nivel expresado en miligramos por decilitros (mg/dL) de glucosa en sangre en ayuna registrado al momento de la aplicación de la prueba.	Se medirá con una muestra de sangre venosa de al menos 8 hrs de ayuno, la cual se centrifugara para la obtención del suero, se mandara a un laboratorio de análisis clínicos para su procesamiento. Se tendrá una concentración en mg/dl, se recodifica de acuerdo a los puntos de cohorte para clasificarla en: ✓ No expuesto: Aquella cifra que sea $\leq$ de 100 mg/dl. ✓ Expuesto (Hiperglucemia): aquella que sea $\geq$ a 100 mg/dl.	<b>Nominal dicotómica</b>
<b>Colesterol de Alta densidad (HDL)</b>	HDL significa lipoproteína de alta densidad y, algunas veces, también se denomina colesterol "bueno". Las lipoproteínas están hechas de grasa y proteína.	Se medirá con una muestra de sangre venosa de al menos 8 hrs de ayuno, la cual se centrifugara para la obtención del suero, se mandara a un laboratorio de análisis clínicos para su procesamiento. Se tendrá una concentración en mg/dl, se recodifica de acuerdo a los puntos de cohorte para clasificarla en:  ✓ No expuesto: aquella cifra $>$ a 40 mg/dl. ✓ Expuesto: aquella cifra $\leq$ a 40 mg/dl.	<b>Nominal dicotómica</b>
<b>Triglicéridos</b>	Son un tipo de lípidos formados por una molécula de glicerol con tres ácidos grasos. Son la principal forma de almacenamiento de energía en las células. Se transportan en la sangre unidos a proteínas.	Se medirá con una muestra de sangre venosa de al menos 8 hrs de ayuno, la cual se centrifugara para la obtención del suero, se mandara a un laboratorio de análisis clínicos para su procesamiento. Se tendrá una concentración en mg/dl, se recodifica de acuerdo a los puntos de cohorte para clasificarla en:  ✓ No expuesto: aquella cifra $<$ a 110 mg/dl. Expuesto: aquella cifra $\leq$ a 40 mg/dl.	<b>Nominal dicotómica</b>
<b>Perímetro abdominal</b>	Es la medición de la circunferencia del abdomen.	Se realizara utilizando una cinta métrica flexible, con el sujeto de pie colocando la	<b>Razón Continua</b>

	Nos indicara la cantidad de grasa que hay en esta zona, es utilizada para monitorear la obesidad.	cinta a nivel de la cicatriz umbilical. Se recodificara de acuerdo a los puntos de corte: ✓ No expuesto: <Percentil 90. ✓ Expuesto: ≥percentil 90.	
<b>Antecedentes Heredofamiliares de Dm e HTA</b>	Son algunas enfermedades que presenten o hayan presentado familiares cercanos como los padres, hermanos, abuelos. Por la posibilidad de que algunas de ellas tengan transmisión por herencia.  En este caso se preguntara por el antecedente familiar de Diabetes Mellitus y de Hipertensión Arterial.	En la entrevista directa realizada a los padres/tutores de los adolescentes se les preguntara si presentan antecedentes familiares.  Se codificara en: 0: No expuesto (Sin AHF) 1: Expuesto (Con AHF)	<b>Nominal</b>

### **Cuadro 6. Definición de variables.**

**Nota:** Muchas de la variables que en este trabajo se midieron, originalmente nos arrojaban un valor numérico, es decir, en escala de razón continua o discreta, sin embargo, para poder realizar los cálculos relacionados con la determinación de asociación significativa entre variables, fueron transformadas a variables en escala nominal dicotómica. En cada caso, se establecieron puntos de corte como se puede leer en el r de definición operacional de variables.

## 5.7 Procedimientos durante el trabajo de campo.

Se utilizó el instrumento “Prevalencia de síndrome metabólico y factores de riesgo asociados en adolescentes del municipio de Naucalpan”, basado en los criterios diagnósticos sugeridos por el Panel de Tratamiento para el adulto III modificados para niños y adolescentes.

- ✓ Datos personales: Mediante una entrevista directa a los padres de familia se les otorgo el consentimiento informado para que los adolescentes se incluyeran en la investigación, obteniendo los datos de nombre, género, edad y grado escolar.
- ✓ Antecedentes Heredo Familiares: En la entrevista directa realizada a los padres/tutores de los adolescentes se les pregunto si estos tenían antecedentes de Diabetes Mellitus e Hipertensión.
- ✓ Mediciones Bioquímicas: Por medio de un laboratorio privado, el cual cuenta con la certificación de calidad y confiabilidad en el proceso de las pruebas; obteniendo datos reales, se enviaron los sueros de cada uno de los participantes de la investigación para la medición de Glucosa, Triglicéridos y HDL-c.
- ✓ Mediciones clínicas: Se realizó la toma de tensión arterial, presencia de acantosis nigricans.
- ✓ Mediciones antropométricas: Se determino el Índice de Masa Corporal para lo cual se tomo peso y talla con una bascula de tipo digital, se midió la circunferencia abdominal y el porcentaje de grasa.
- ✓ Se realizo el Test de clasificación del sedentarismo de Pérez Rojas.

### **5.7.1 Medición de peso**

La medición de peso se realizó con una báscula de tipo digital (TANITA) debidamente calibrada, la cual se colocó en una superficie plana horizontal y firme, se pidió al adolescente que se subiera a la báscula en posición erguida, con los hombros abajo, ropa ligera y sin calzado ni algún objeto pesado en las bolsas; la báscula marcará en esta el peso exacto, expresado en kilogramos.

### **5.7.2 Medición de talla**

Con un estadiómetro previamente calibrado el cual se colocó en una pared plana, fijado con cinta adhesiva, se colocaron a los adolescentes bajo la línea del estadiómetro en posición anatómica, sin calzado, con los talones juntos, la mirada hacia el frente con los brazos a los costados y sin objetos en la cabeza, la medición se expresó en metros.

### **5.7.3 Medición de la Circunferencia Abdominal**

Se realizó utilizando una cinta métrica flexible, con el sujeto de pie colocando la cinta a nivel de la cicatriz umbilical. Realizando la lectura a nivel umbilical al final de la exhalación.

### **5.7.4 Medición del Índice de Masa Corporal**

La determinación del IMC estuvo basada en la siguiente fórmula estandarizada:

$$\text{IMC} = \text{PESO (Kg)} / \text{TALLA (m)}^2$$

Tomando en cuenta el IMC los adolescentes se clasificaron con sobrepeso/obesidad aquellos con un Percentil  $\geq 90$ .

### 5.7.5 Medición de Tensión Arterial

La toma de tensión arterial se obtuvo pidiendo al adolescente que tomara asiento colocando su brazo (preferencia el izquierdo), sobre una superficie plana aproximadamente a la altura del corazón, descubriendo su antebrazo se introduce el brazalete a unos 3 centímetros por encima de la flexura del codo. La medición se determino con un mínimo de 10 minutos de descanso previos. (Ver Figura 16)



Figura 16. Medición de Tensión Arterial a los adolescentes que participaron en esta investigación. Se utilizó un baumanómetro especial para adolescentes.

### **5.7.6 Aplicación del Test de Sedentarismo**

El Test de clasificación del sedentarismo de Pérez Rojas García, consiste en subir y bajar un escalón de 25 cm de altura, durante 3 minutos, aplicando tres rutinas con ritmos progresivos (17, 26 y 34 pasos /min). Se aplica cada rutina durante 3 minutos y se descansa 1 minuto entre ellas, es ese minuto en el cual se toma la frecuencia cardiaca en 15 segundos, pero se reporta por minuto, es decir, el resultado obtenido en 15 segundos de registro se multiplica por 4.

#### **Interpretación del resultado:**

Si la frecuencia cardiaca obtenida por minuto en la primera rutina es menor a 30 latidos, pasa a realizar la siguiente rutina que es mas intensa. Esta condición es calificada como No sedentaria.

El resultado obtenido al final de la segunda rutina, ha servido a otros investigadores para calificar a un sujeto como activo, sin embargo en el caso de esta tesis, solo sirve para corroborar la condición no sedentaria del sujeto.

Si por el contrario, la frecuencia cardiaca es mayor de 30 latidos por minuto, entonces el sujeto es calificado como sedentario. En este caso, ya no es necesario que el sujeto realice la siguiente rutina, pues se entiende que debido a su agotamiento por efecto de la primera rutina, es muy probable que el sujeto sea sedentario y por ello no se debe arriesgar su salud con un ejercicio de mayor intensidad. En la figura 17 se observa como se llevó a la práctica esta prueba de sedentarismo. El banco al cual suben los sujetos mide 25 cm de altura.





Figura 17. Aplicación del Test de Sedentarismo. Esta prueba es en realidad una prueba de esfuerzo moderado en la cual, utilizando aparato generador de pulsos acústicos, estandarizamos las tres rutinas de ejercicio que se aplican a los adolescentes. Con esta estandarización, todos los sujetos llevan el mismo ritmo e intensidad de los ejercicios.

### 5.7.7 Pruebas Bioquímicas

Para realizar el diagnóstico de SM fue necesario tomar las siguientes pruebas bioquímicas: Glucosa, Triglicéridos y HDL-c.

Se le explicó al adolescente el procedimiento, por la edad en algunos casos fue necesaria la intervención de su tutora, para calmar los nervios del adolescente. Se realizó el lavado de manos, colocando la ligadura de 5 a 7 centímetros por arriba de la flexura del codo, una vez que se hacen notar las venas y se selecciona la

adecuada se desinfecta el área con una torunda alcoholada. Se toma una jeringa de 5ml, con el bisel de la aguja hacia arriba se punciona la piel hasta obtener la muestra necesaria para el procesamiento, aproximadamente 5ml. Se retira el torniquete del brazo y la aguja, se coloca una torunda con alcohol en el sitio de punción. Se le proporciona al adolescente un desayuno. Posteriormente se le coloca un cura redondo impermeable en el sitio de punción.

Una vez obtenida la muestra, se procede a separar el suero, entregando este a un laboratorio clínico privado, mediante las técnicas estandarizadas procesa la muestra, el cual cuenta con una certificación en sus procesos por el sistema PACAL, garantizando así una confiabilidad en sus resultados, ya que tienen un uso eficaz en los controles para cada proceso técnico. (Ver Figura 18).



Figura 18. Toma de muestra de sangre para la realización de las pruebas de la bioquímica clínica. El procedimiento fue el convencional a través de la asepsia de la zona de punción. La muestra de sangre se depositó en un tubo Vacutainer de

tapón amarillo. Los tubos fueron centrifugados a 3000 rpm durante 15 minutos, tiempo suficiente para separar el suero con una micropipeta con puntas de plástico desechables. Los sueros fueron separados del coágulo en tubos Eppendorf de 1500 ul, se taparon y se congelaron hasta su procesamiento en un laboratorio clínico privado certificado por el control de calidad PACAL.

### 5.7.8 Presencia de Acantosis nigricans

La Acantosis nigricans se definió por observación directa de los sujetos. Se realizó una exploración física detectando ennegrecimiento en los pliegues del cuello, codo y manos. (Ver Figura 19)



Figura 19. Exploración física de los sujetos en búsqueda de acantosis nigricans. En esta figura se puede observar con claridad el cuello con piel parecida a la cáscara de naranja.

### 5.8 Confiabilidad y validez del instrumento de medición

VARIABLE	CONFIABILIDAD	VALIDEZ
<b>Datos personales</b>	NO APLICA	NO APLICA
<b>Antecedentes Heredo Familiares</b>	2 repeticiones (test-retest)	
<b>Mediciones Bioquímicas</b>	1 Sola muestra.	El laboratorio aplica el control, ciego para garantizar la calidad dentro del programa PACAL. Por constructo.
<b>Mediciones clínicas</b>	3 Repeticiones (test-retest)	Tensión arterial: Uso de baumanómetro y estetoscopio adecuado para le edad. Acantosis nigricans. SM: Uso de los criterios ATP III modificados Por constructo.
<b>Mediciones Antropométricas</b>	3 Repeticiones (test-retest)	Por constructo
<b>Test de Sedentarismo</b>	2 repeticiones (test-retest)	Por constructo.

## 5.9 Aspectos éticos y legales de la investigación.

Ética es la disciplina científica que estudia la corrección y la bondad de las conductas humanas. La corrección de las conductas se establece por su consistencia con ciertos principios, normas o máximas.

El Tribunal internacional de Nuremberg, precisa los lineamientos que debe cumplir una investigación científica.

Se deben conservar ciertos principios básicos para poder satisfacer conceptos morales, éticos y legales los cuales son:

- I. El consentimiento voluntario del sujeto humano es absolutamente esencial. Esto quiere decir que la persona implicada debe tener capacidad legal para dar su consentimiento; que debe estar en una situación tal que pueda ejercer su libertad de escoger, sin la intervención de cualquier elemento de fuerza, fraude, engaño, coacción o algún otro factor coercitivo o coactivo; y que debe tener el suficiente conocimiento y comprensión del asunto en sus distintos aspectos para que pueda tomar una decisión consciente.
- II. El experimento debe realizarse con la finalidad de obtener resultados fructíferos para el bien de la sociedad que no sean asequibles mediante otros métodos o medios de estudio, y no debe ser de naturaleza aleatoria o innecesaria.
- III. El experimento debe diseñarse y basarse en los resultados obtenidos mediante la experimentación previa con animales y el pleno conocimiento de la historia natural de la enfermedad o del problema en estudio, de modo que los resultados anticipados justifiquen la realización del experimento.
- IV. El experimento debe ser conducido de manera tal que evite todo sufrimiento o daño innecesario físico o mental.
- V. No debe realizarse experimento alguno cuando hay una razón *a priori* para suponer que puede ocurrir la muerte o una lesión irreparable; excepto, quizá,

en los experimentos en los que los médicos investigadores son también sujetos de experimentación.

- VI. El riesgo tomado no debe exceder nunca el determinado por la importancia humanitaria del problema que ha de resolver el experimento.
- VII. Se deben tomar las precauciones adecuadas y disponer de las instalaciones óptimas para proteger al sujeto implicado de las posibilidades incluso remotas de lesión, incapacidad o muerte.
- VIII. El experimento debe ser conducido únicamente por personas científicamente calificadas. En todas las fases del experimento se requiere la máxima precaución y capacidad técnica de los que lo dirigen o toman parte en el mismo.
- IX. Durante el curso del experimento el sujeto humano deber tener la libertad de poder finalizarlo si llega a un estado físico o mental en el que la continuación del experimento le parece imposible.
- X. En cualquier momento durante el curso del experimento el científico que lo realiza debe estar preparado para interrumpirlo si tiene razones para creer -en el ejercicio de su buena fe, habilidad técnica y juicio cuidadoso- que la continuación del experimento puede provocar lesión incapacidad o muerte al sujeto en experimentación.

En términos prácticos, los principios éticos comúnmente aceptados en investigación biomédica con seres humanos son cuatro: respeto a la persona o autonomía, no maleficencia, beneficencia y justicia.

En el consentimiento informado, lo más importante desde un punto de vista ético no es su obtención sino el proceso por el que se obtiene. Este proceso ha de reunir tres características básicas: la información suficiente, su comprensión y la voluntariedad. Además hay que tener capacidad legal para dar el consentimiento.

## 5.10 Plan de análisis estadístico

El plan de análisis estadístico consistió en la utilización de técnicas descriptivas e inferenciales, en estas últimas, el nivel de significancia se fijó en  $p \leq 0.05$

Se utilizó el siguiente software: Excel de office y el paquete SPSS versión 15 y el paquete Stats TM versión 2.

### ✓ Estadística descriptiva

Se realizaron gráficos de proporciones, frecuencias, y prevalencia, tablas de percentiles por medio de método Bisagras de Tuckey

### ✓ Estadística inferencial

Se realizaron test Z para comparar proporciones y conocer si existe o no diferencia significativa.

Razón de momios y Razón de prevalencia con su intervalo de confianza al 95%, para conocer la probabilidad de que se presente un evento en función a la exposición al riesgo, se sabe que en los estudios transversales es comúnmente utilizada la RP ya que la RM sobrestima el valor.

Para conocer la asociación de la variables se utilizaron Test de Ji cuadrada ( $\chi^2$ ) y el Test exacto de Fisher en caso de que no se cumpliera con el supuesto teórico de mínimo por casilla (5 casos por celda).

Las correlaciones se realizaron con el Coeficientes de correlación de Pearson o Spearman, dependiendo de la distribución de las variables.

## CAPÍTULO VI

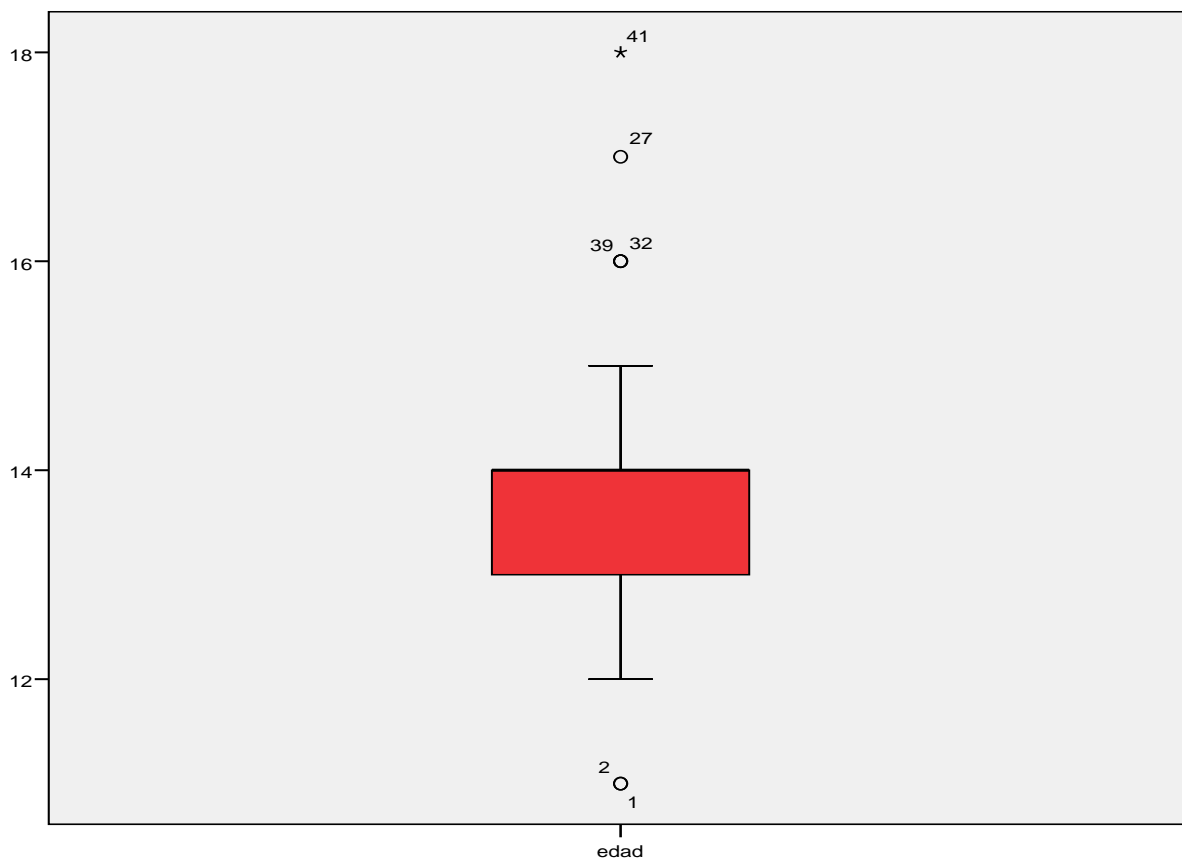
### RESULTADOS

**S**e observaron a un total de 53 alumnos seleccionados aleatoriamente, durante el periodo de Octubre a Diciembre del 2010, con firma de consentimiento informado por parte de los padres o tutores de los adolescentes, se realizaron las determinaciones de las variables de interés, establecidas en el instrumento, arrojando los siguientes resultados:

#### ***Edad general de los participantes***

En la figura 20 se observa la edad general de los participantes en la investigación. Obteniendo una edad mediana de 13.6 años, el límite inferior fue de 11 años y el límite superior de 18 años. Existen datos atípicos mayores de 18, 17, 16 años, datos atípicos menores de 11 años. Esto se debe a que en la secundaria no se hacía discriminación a adolescentes con capacidades especiales que en su mayoría eran de más edad por su larga instancia en la primaria. Nótese que la mediana es al mismo tiempo el percentil 25, lo cual permite suponer que el tipo de distribución de esta variable es no normal.





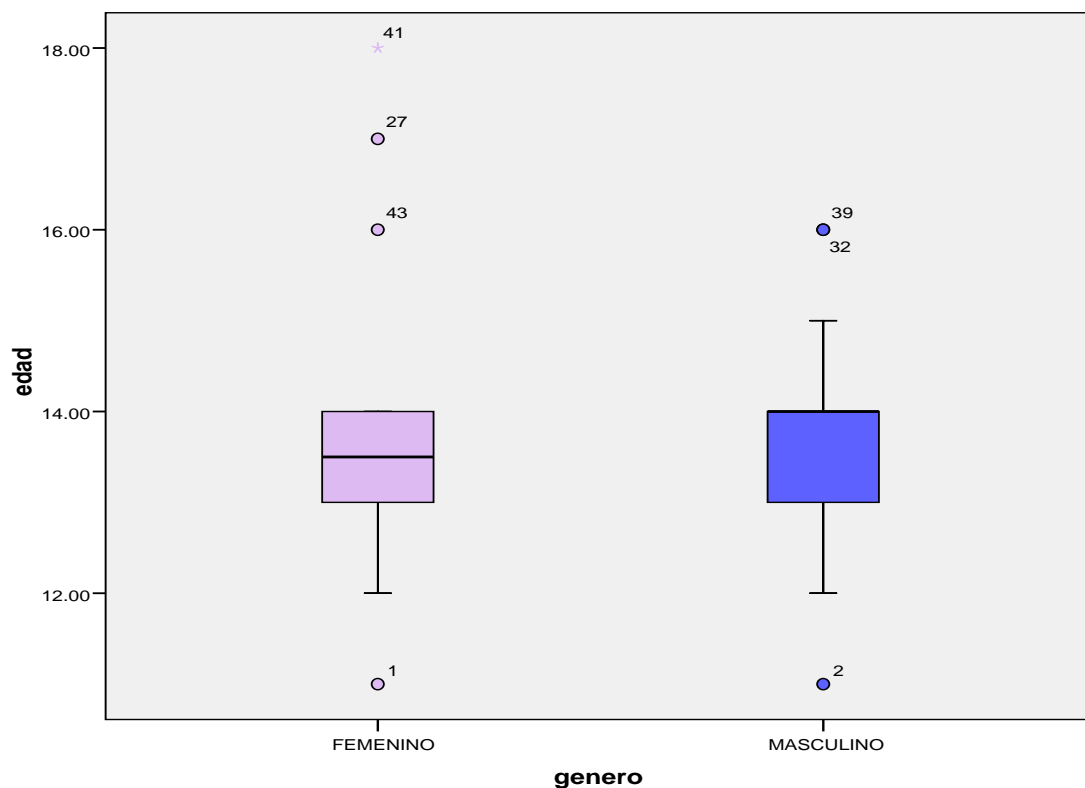
Fuente: Trabajo de campo: Telesecundaria Dr. Salvador Allende Gossens. n= 53 (Octubre – Diciembre 2010)

Figura 20. Edad de los participantes descrita en percentiles. La mediana coincide con el percentil 25.

Respecto a la edad por género, se encontró en las mujeres una edad media de 13.6 años, y en hombres de 13.5 años.

En la figura 21 se observa un gráfico box plot en el cual se describe la edad por percentiles. La edad en mujeres en el Cuartil 25 es de 13 años, el Cuartil 50 es de 13.5 años y el Cuartil 75 en 14 años. Edades atípicas fueron 16, 17 y 18 años, así como un caso de 11 años.

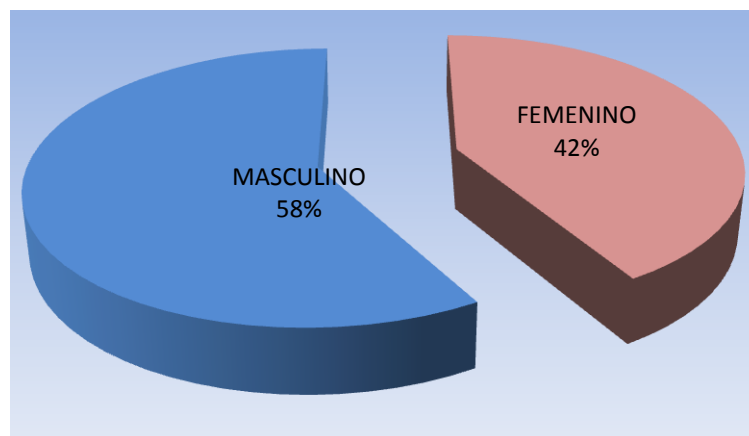
En el caso del género masculino el Cuartil 25 está en los 13 años, el Cuartil 50 y 75 en 14 años. Existen dos casos de hombres de 16 años y un caso de 11 años. De un total de 53 participantes, 22 corresponden al sexo femenino y 31 al masculino.



Fuente: Trabajo de campo: Telesecundaria Dr. Salvador Allende Gossens. n= 53 (Octubre-Diciembre 2010)

Figura 21. Comparación de la edad de los participantes por género. Tanto en mujeres como en hombres, existen casos de edades atípicas, es decir, a más de dos desviaciones estándar de la media.

En la figura 22 se muestra el porcentaje de la población según el género, teniendo un total de 53 participantes de los cuales 31 fueron del sexo masculino representando al 58% mientras 22 sujetos corresponden al sexo femenino representando al 42% de la población.



Fuente: Trabajo de campo: Telesecundaria Dr. Salvador Allende Gossens. n= 53 (Octubre-

Figura 22.- Proporción de hombres y mujeres

Con la finalidad de establecer criterios para clasificar a los sujetos en expuestos y no expuestos a los diferentes riesgos del SM, se elaboró el siguiente cuadro, en ella se presentan los puntos de corte para las variables:

Se observan los puntos de corte en el Percentil 90 para OA, T/A, % Grasa e IMC, para determinar la existencia del riesgo, ya que se utilizó la clasificación para el SM según los criterios ATP III modificada para niños y adolescentes no fue necesario hacer distinción de género en el caso de OA.

VARIABLE	PERCENTIL 90
Obesidad Abdominal	99 cm
Tensión Arterial	130/90 mm/Hg
Porcentaje de Grasa	39.6%
Índice de Masa Corporal	32.8

Cuadro 7. Descripción de la Percentila 90 considerado como punto de corte para la exposición al FR.

Fuente: Trabajo de campo: Telesecundaria Dr. Salvador Allende Gossens. n= 53 (Octubre-Diciembre 2010)

En la figura 23 se observa la prevalencia de SM en la muestra observada, esta fue del 30% y esta integrada por el conjunto de sujetos que presentaron tres o más criterios de los que se señalan en ATP III modificado para niños y adolescentes. Este resultado llama mucho la atención pues hasta hace algunos años, no se pensaría que nuestros jóvenes estudiantes estuvieran en alto riesgo de presentar en pocos años una enfermedad crónico degenerativa como lo puede ser la diabetes mellitus o la enfermedad cardiocerebral vascular.

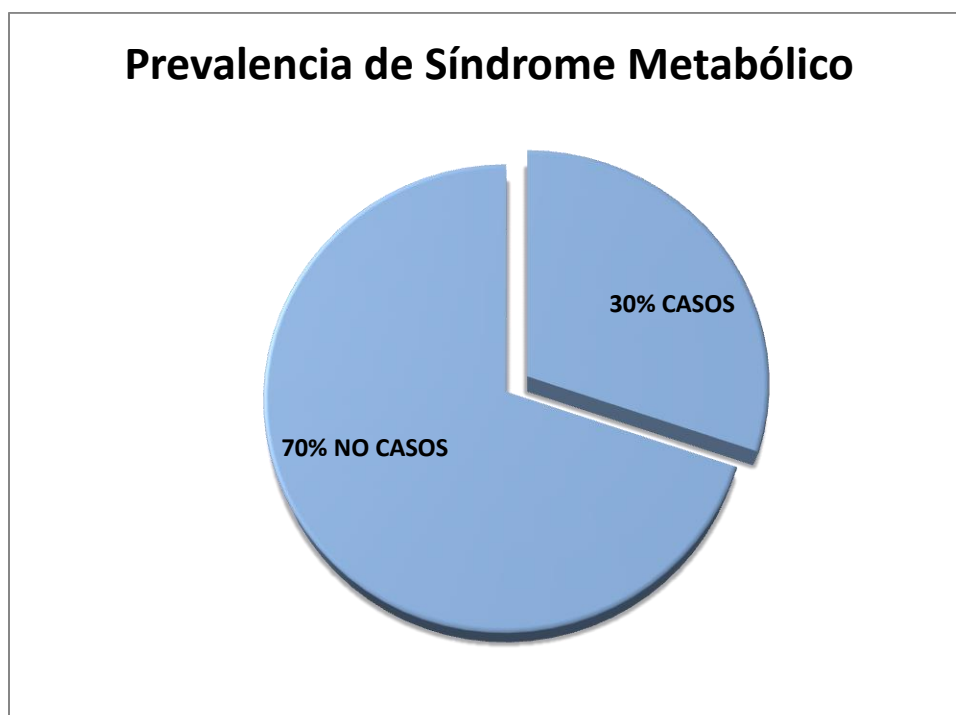


Figura 23. Prevalencia de Síndrome Metabólico según clasificación ATP III modificado para niños y adolescentes (30%).

Fuente: Trabajo de campo: Telesecundaria Dr. Salvador Allende Gossens. n= 53 (Octubre-Diciembre 2010)

En la figura 24 se observa la prevalencia de los 5 factores de riesgo para Síndrome Metabólico según ATP III modificado para niños y adolescentes. En la muestra observada se obtuvo una alta prevalencia de HDL-c bajo (92.45%), la Hipertrigliceridemia se encontró como el segundo factor de riesgo con mayor prevalencia (60.37%), seguido de Hipertensión arterial Diastólica y Sistólica (58.3% y 20.75% respectivamente), los factores de riesgo con menos prevalencia fueron Obesidad Abdominal (11.32%) e Hiperglucemia con (3.77%).

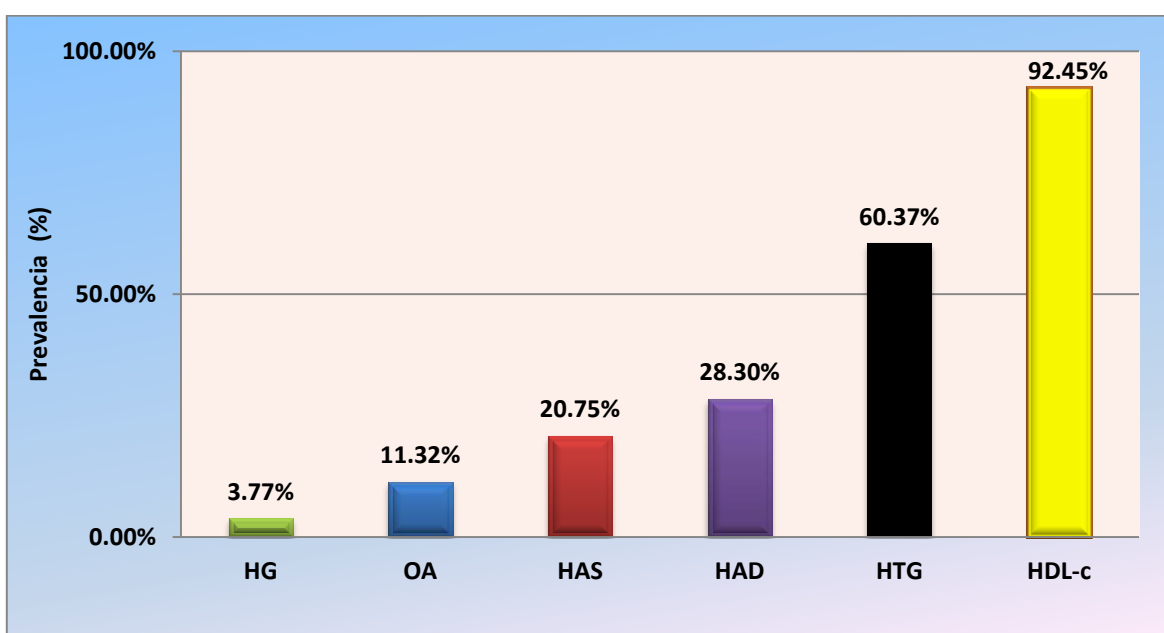


Figura 24. Prevalencia de los Factores de riesgo para Síndrome Metabólico según ATP III modificado para niños y adolescentes. El principal factor de riesgo resultó ser el bajo nivel de HDLc.

Fuente: Trabajo de campo: Telesecundaria Dr. Salvador Allende Gossens. n= 53 (Octubre-Diciembre 2010)

Figura 25. Aquí se muestra la prevalencia adolescentes según la cantidad de factores de riesgo que presentaron al momento de hacer el estudio. (ATP III modificados para niños y adolescentes). El 26.6% de los adolescentes presentaron un factor de riesgo para SM, es importante resaltar que cerca de la mitad de la población (47.1%) tiene 2 factores de riesgo, lo cual implica que están a un factor de ser casos de SM, un 20% tiene 3 factores de riesgo los cuales ya están diagnosticados con SM, solo un 9.4% tiene 4 factores, ninguno presento 5 factores de riesgo.

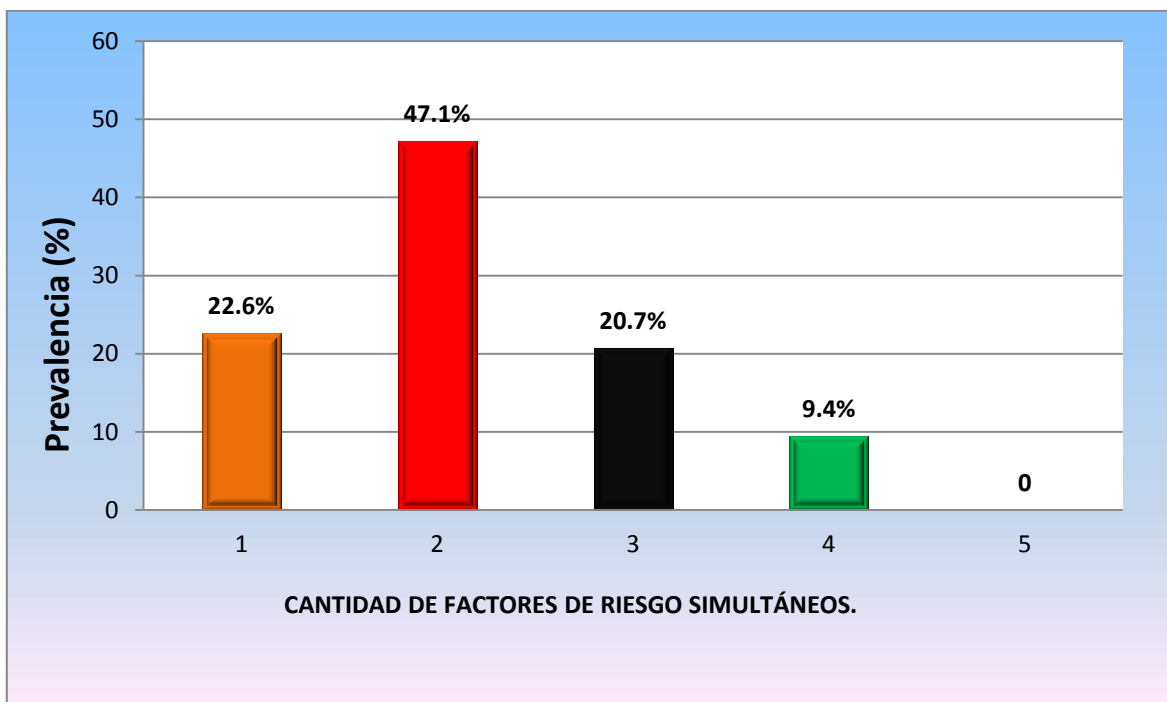


Figura 25. Cantidad de Factores de Riesgo para Síndrome Metabólico según criterio ATP III que simultáneamente se presentaron en los sujetos observados.

Fuente: Trabajo de campo: Telesecundaria Dr. Salvador Allende Gossens. n= 53 (Octubre-Diciembre 2010)

En la Figura 26 se muestra la prevalencia de otros factores de riesgo para SM distintos a los sugeridos por el criterio ATP III. Es alarmante encontrar a la mayoría de los sujetos de la muestra observada en un estado sedentario (79.2%), ya que se ha mencionado que este estilo de vida es perjudicial para la salud, tomando en cuenta que la población es adolescente, si este factor no se modifica, con el paso de los años el riesgo podía aumentar considerablemente.

El 69.81% de la población tiene Antecedentes Heredofamiliares de Diabetes Mellitus, 37.7% cuenta con Antecedentes Heredofamiliares de Hipertensión Arterial, el porcentaje de grasa tuvo una prevalencia de 11.31 %, el 16.9 % tiene un IMC alto, otro dato importante es la prevalencia de Acantosis Nigricans (39.6%) ya que como se menciona este puede ser un indicador de resistencia a la insulina.

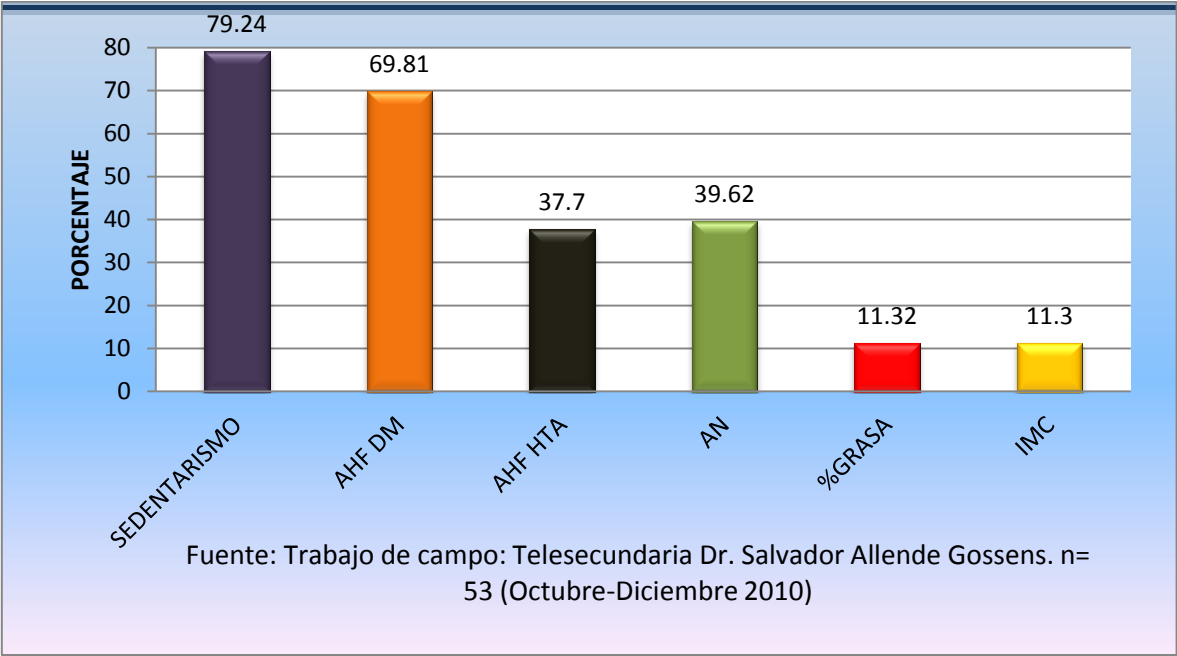


Figura 26. Prevalencias de factores de riesgo asociados al SM diferentes a los señalados por el criterio ATP III.

Fuente: Trabajo de campo: Telesecundaria Dr. Salvador Allende Gossens. n= 53 (Octubre-Diciembre 2010)



En la figura 27 se observa la prevalencia de SM en función del sexo, 22 sujetos fueron del sexo femenino representando al 42% de la población, con una prevalencia de SM del 18.18%, en cuanto al sexo masculino se obtuvieron 31 sujetos representando al 58% de la población y con una prevalencia de SM del 38.7%. Estadísticamente no existen diferencias significativas entre ambas muestras. ( $p > 0.05$ ) A pesar de ello, es interesante saber porque en los hombres se dio con mayor frecuencia el SM:

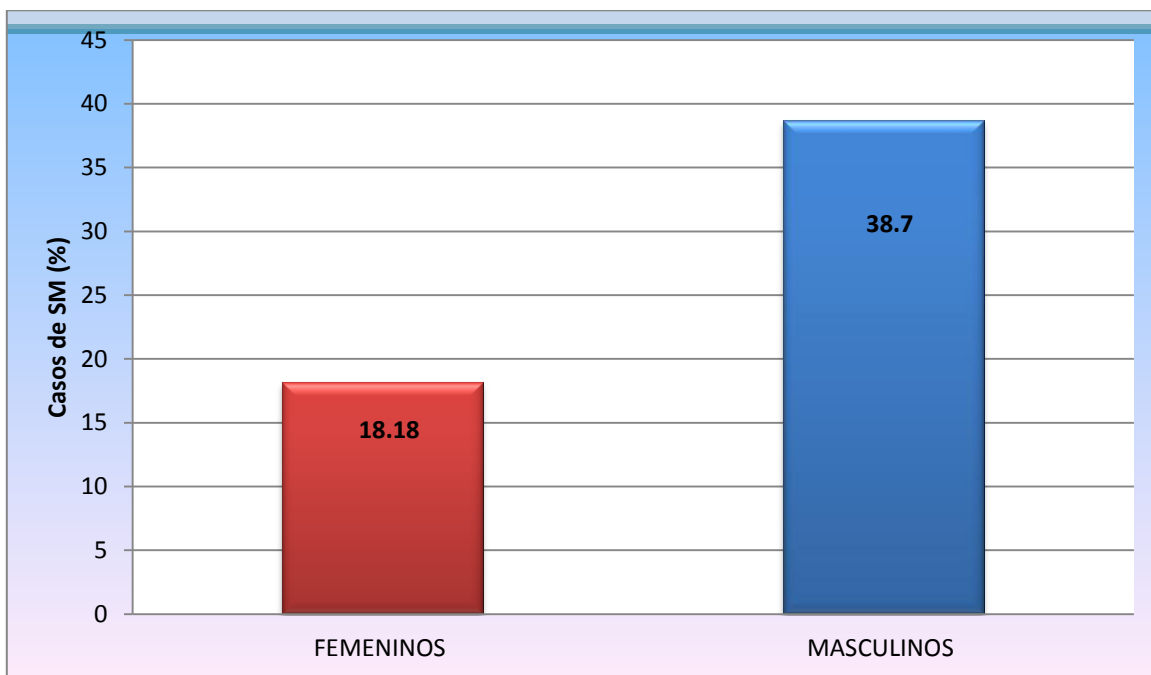


Figura 27. Prevalencia de SM en función del sexo. Sin diferencias significativas entre ambas poblaciones Test Z para proporciones independientes.  $P=0.0872$ . STATS TM ver 2.0.

Fuente: Trabajo de campo: Telesecundaria Dr. Salvador Allende Gossens.  $n= 53$  (Octubre-Diciembre 2010)

Figura 28. Se determinó la asociación entre la Obesidad Abdominal y el SM en 53 adolescentes. Se realizaron tablas de contingencia, para determinar casos de SM, tanto los casos expuestos y casos no expuestos a este factor de riesgo. Posteriormente se corrieron pruebas de  $\chi^2$  y Test exacto de Fisher en caso de que no cumplieran con el supuesto ( $<5$  en las casillas). 5 sujetos fueron casos expuestos, es decir que 5 de los sujetos que presentaron SM estaban expuestos al factor de riesgo obesidad abdominal, en tanto 11 sujetos con SM no presentaron la exposición al factor de obesidad abdominal. Se observa también que 1 sujeto estaba expuesto al factor pero no fue caso, 36 sujetos no estaban expuestos y no fueron casos. En el Test exacto de Fisher ( $p=0.007$ ) y Test de ji cuadrada ( $p=0.030$ ) arrojó una asociación significativa entre la obesidad abdominal y el SM.

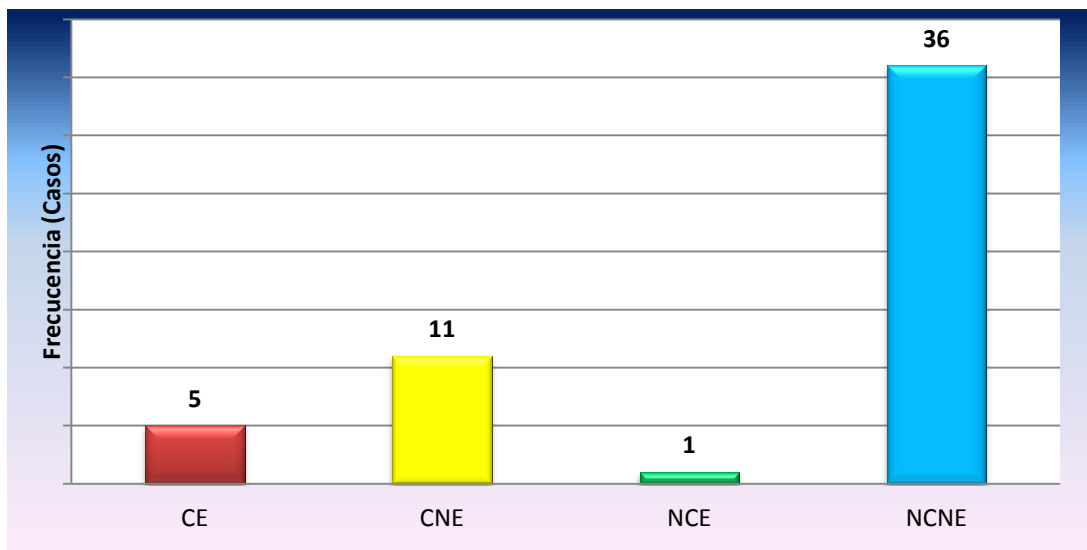


Figura 28. Asociación entre obesidad abdominal y el Síndrome metabólico. El procesamiento estadístico demostró una fuerte asociación entre la obesidad abdominal y el SM, por lo que es muy probable que un sujeto con obesidad abdominal se convierta en caso de SM.

Test Ji cuadrada ( $p = 0.030$ ) y Test exacto de Fisher ( $p=0.007$ )

Fuente: Trabajo de campo: Telesecundaria Dr. Salvador Allende Gossens.  $n= 53$  (Octubre-Diciembre 2010)

También se realizaron cálculos epidemiológicos para fortalecer la asociación estadística entre la obesidad abdominal (OA) y el SM.

En el siguiente cuadro, se muestran los valores del riesgo atribuible, fracción etiológica y fracción atribuible poblacional.

Medida epidemiológica	Interpretación
Riesgo atribuible (RA)	Se obtuvo un RA de 0.59, lo que indica que el 59% de la incidencia de SM se atribuye al factor OA, entre el grupo de sujetos expuestos.
Fracción etiológica (FE)	Se obtuvo una FE de 0.719, en esta gráfica hay 5 casos expuestos al riesgo de obesidad de los cuales el 71% deben su enfermedad (SM) a la exposición a este factor.
Fracción atribuible poblacional (FAP)	Se obtuvo una FAP de 0.225, lo que nos indica que el 22% del total de casos en la población (Casos Expuestos y Casos No Expuestos) tienen SM por presentar OA.

Cuadro 8.- Mediciones epidemiológicas realizadas en los sujetos participantes.

Fuente: Trabajo de campo: Telesecundaria Dr. Salvador Allende Gossens. n= 53 (Octubre-Diciembre 2010)

Figura 29. Se determinó la asociación entre la Hipertensión Arterial Sistólica y el SM en 53 adolescentes. Se realizaron tablas de contingencia, para determinar casos, no casos, casos expuestos y casos no expuestos. Posteriormente se corrieron pruebas de  $\chi^2$  y Test exacto de Fisher en caso de que no cumplieran con el supuesto ( $<5$  en las casillas). 11 sujetos fueron casos expuestos, es decir que 11 sujetos que presentaron SM estaban expuestos al factor de riesgo obesidad abdominal, en tanto 5 sujetos con SM no presentaron la exposición al factor de riesgo de obesidad abdominal. Se observa también que 1 sujeto estaba expuesto al factor pero no fue caso, 36 sujetos no estaban expuestos y no fueron casos. En el Test exacto de Fisher ( $p=0.000$ ) y Test de ji cuadrada ( $p=0.000$ ) arrojó una asociación significativa entre la obesidad y el SM.

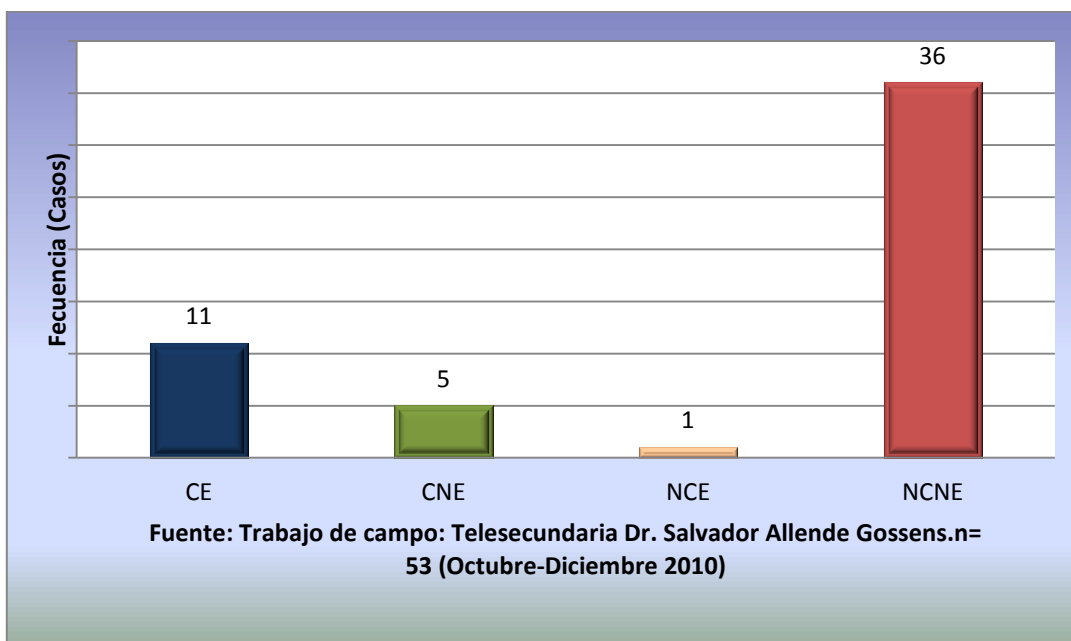


Figura 29. Asociación entre hipertensión arterial sistólica y el Síndrome metabólico.

Test Ji cuadrada ( $p = 0.000$ ) y Test exacto de Fisher ( $p=0.000$ )

Fuente: Trabajo de campo: Telesecundaria Dr. Salvador Allende Gossens. n= 53 (Octubre-Diciembre 2010)

Medida epidemiológica	Interpretación
Riesgo atribuible	Se obtuvo un RA de 0.79, lo que indica que el 79% de la incidencia de SM se atribuye al factor HTA-Sistólica, entre el grupo de sujetos expuestos.
Fracción etiológica	Se obtuvo una FE de .86, en esta gráfica hay 5 casos expuestos al riesgo de obesidad de los cuales el 86% deben su enfermedad (SM) a la exposición a este factor.
Fracción atribuible poblacional	Se obtuvo una FAP de .59, lo que nos indica que el 59% del total de casos en la población (CE y CNE) tienen SM por la exposición a la HTA-Sistólica.

Cuadro 9. Mediciones epidemiológicas realizadas en los sujetos participantes.

Fuente: Trabajo de campo: Telesecundaria Dr. Salvador Allende Gossens. n= 53 (Octubre-Diciembre 2010)

En la figura 30 se observa la determinación de la asociación entre la Hipertensión Arterial Diastólica y el SM en 53 adolescentes. Se realizaron tablas de contingencia, para determinar casos, no casos, casos expuestos y casos no expuestos. Posteriormente se corrieron pruebas de  $\chi^2$  y Test exacto de Fisher en caso de que no cumplieran con el supuesto ( $<5$  en las casillas). 11 sujetos fueron casos expuestos, es decir que 11 sujetos que presentaron SM estaban expuestos al factor de riesgo obesidad abdominal, en tanto 5 sujetos con SM no presentaron la exposición al factor de obesidad abdominal. Se observa también que 4 sujetos estaba expuesto al factor pero no fue caso, 33 sujetos no estaban expuestos y no fueron casos. En el Test exacto de Fisher ( $p=0.000$ ) y Test de ji cuadrada ( $p=0.000$ ) arrojó una asociación significativa entre la obesidad y el SM.

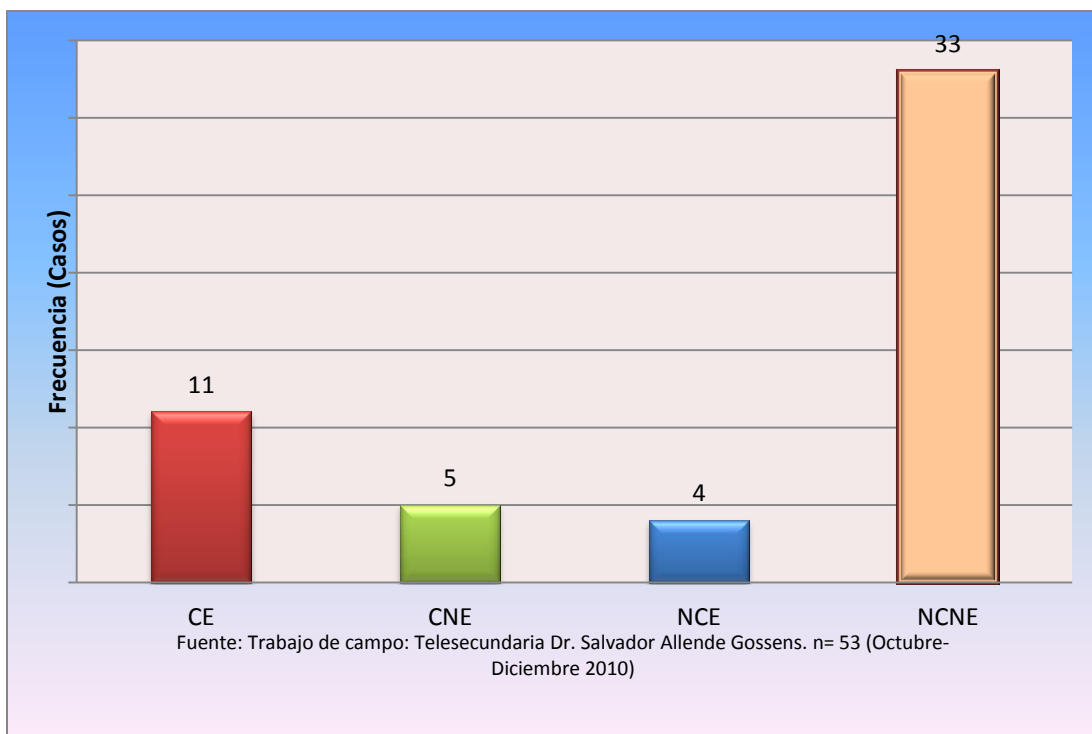


Figura 30. Asociación entre hipertensión arterial diastólica y el Síndrome metabólico. Test Ji cuadrada ( $p = 0.000$ ) y Test exacto de Fisher ( $p=0.000$ )

Fuente: Trabajo de campo: Telesecundaria Dr. Salvador Allende Gossens. n= 53 (Octubre-Diciembre 2010)

Medida epidemiológica	Interpretación
Riesgo atribuible	Se obtuvo un RA de 0.60, lo que indica que el 60% de la incidencia de SM se atribuye al factor HTA-D, entre el grupo de sujetos expuestos.
Fracción etiológica	Se obtuvo una FE de .82, en esta gráfica hay 5 casos expuestos al riesgo de obesidad de los cuales el 82% deben su enfermedad (SM) a la exposición a este factor.
Fracción atribuible poblacional	Se obtuvo una FAP de .56, lo que nos indica que el 56% del total de casos en la población (CE y CNE) tienen SM por la exposición a la HTA-D.

Cuadro 10. Mediciones epidemiológicas realizadas en los sujetos participantes.

Fuente: Trabajo de campo: Telesecundaria Dr. Salvador Allende Gossens. n= 53 (Octubre-Diciembre 2010)

Factor de Riesgo	CE	CNE	NCE	NCNE	X <sup>2</sup>	Fisher	RA	FE	FAP
Hiperglucemia	1	16	2	34	0.343	.16	0.013	0.04	0.002
Hipertrigliceridemia	11	5	21	16	0.412	0.544	0.106	0.307	0.211
HDL-c	15	1	34	3	0.814	0.14	0.056	0.183	0.172
AHF-HTA	6	10	14	23	0.981	0.94	0.003	0.01	0.004
AHF-DM	13	3	24	13	0.233	0.333	0.164	0.466	0.379
%GRASA	3	13	3	24	0.262	0.351	0.223	0.447	0.084
IMC	11	5	16	21	0.088	0.135	0.215	0.528	0.363
SEDENTARISMO	12	4	30	7	0.616	0.716	0.078	0.214	0.161

Cuadro 11. Se presentan los resultados obtenidos de los Factores de Riesgo tanto ATP III y no ATP III, los cuales no representaron una asociación significativa.

Como se puede observar tanto en  $X^2$  como en el Test Exacto de Fisher la “p” fue mayor al 0.05.

Figura 31. Para obtener el riesgo epidemiológico se utilizaron las pruebas de Razón de Momios y Razón de Prevalencias ya que esta última es la más utilizada en estudios transversales. Se opto por un eje “Y” en escala logarítmica base 10 para una mayor claridad en la interpretación clínica.

Se muestran los factores de riesgo ATP III modificados para niños y adolescentes, como se puede observar la Obesidad Abdominal y la Hipertensión Arterial tanto sistólica como diastólica, representan un riesgo epidemiológico para padecer SM. Encontrándose la HTA-S como el factor con mayor riesgo epidemiológico.

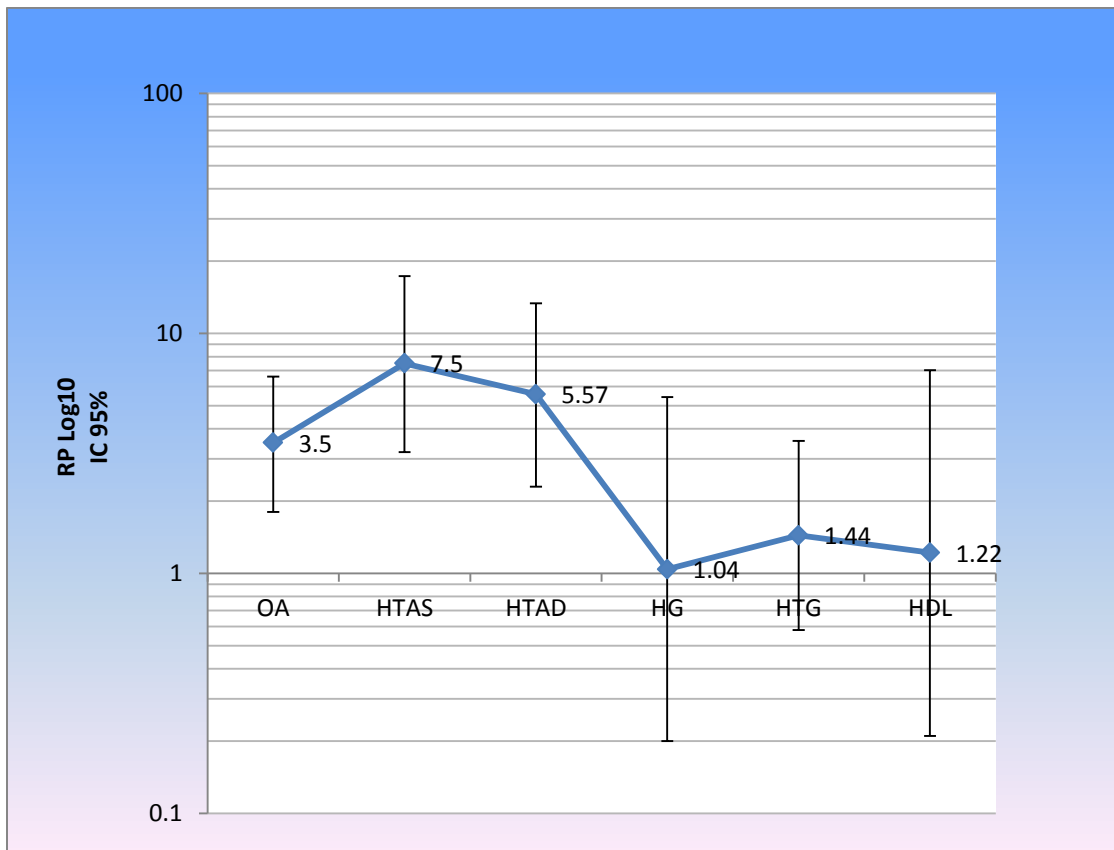


Figura 31. Factores de Riesgo para SM según criterio ATP III modificados para niños y adolescentes.

Fuente: Trabajo de campo: Telesecundaria Dr. Salvador Allende Gossens. n= 53 (Octubre-Diciembre 2010)



Factor de Riesgo	Razón de Prevalencias	Intervalo Inferior	Intervalo Superior
<b>OA</b>	3.5	1.8	6.6
<b>HTA-S</b>	7.5	3.2	17.3
<b>HTA-D</b>	5.57	2.33	13.33
<b>HG</b>	1.04	.2	5.42
<b>HTG</b>	1.44	.585	3.56
<b>HDL-c</b>	1.22	.213	7.03

Cuadro 12. Razón de prevalencias e intervalos de confianza al 95% para los factores de riesgo según criterio ATP III.

Fuente: Trabajo de campo: Telesecundaria Dr. Salvador Allende Gossens. n= 53 (Octubre-Diciembre 2010)

### **Factores de riesgo diferentes a los recomendados por el criterio ATP III modificado para adolescentes y niños.**

Se determinaron los factores no ATP III que se consideran riesgo epidemiológico, para ello se utilizaron las pruebas de Razón de Momios y Razón de Prevalencias ya que esta última es la más utilizada en estudios transversales. Se optó por un eje "Y" en escala logarítmica base 10 para una mayor claridad en la interpretación clínica.

En la figura 32 se muestran los factores de riesgo no ATP III, como se puede observar solo la Acantosis Nigricans representa un riesgo epidemiológico para padecer SM: Razón de Prevalencias: 2.3 (1.4-3.8). Se puede notar que el % de

Grasa esta muy cerca de representar un riesgo epidemiológico, RP: 2.19 (.97-4.9) para SM.

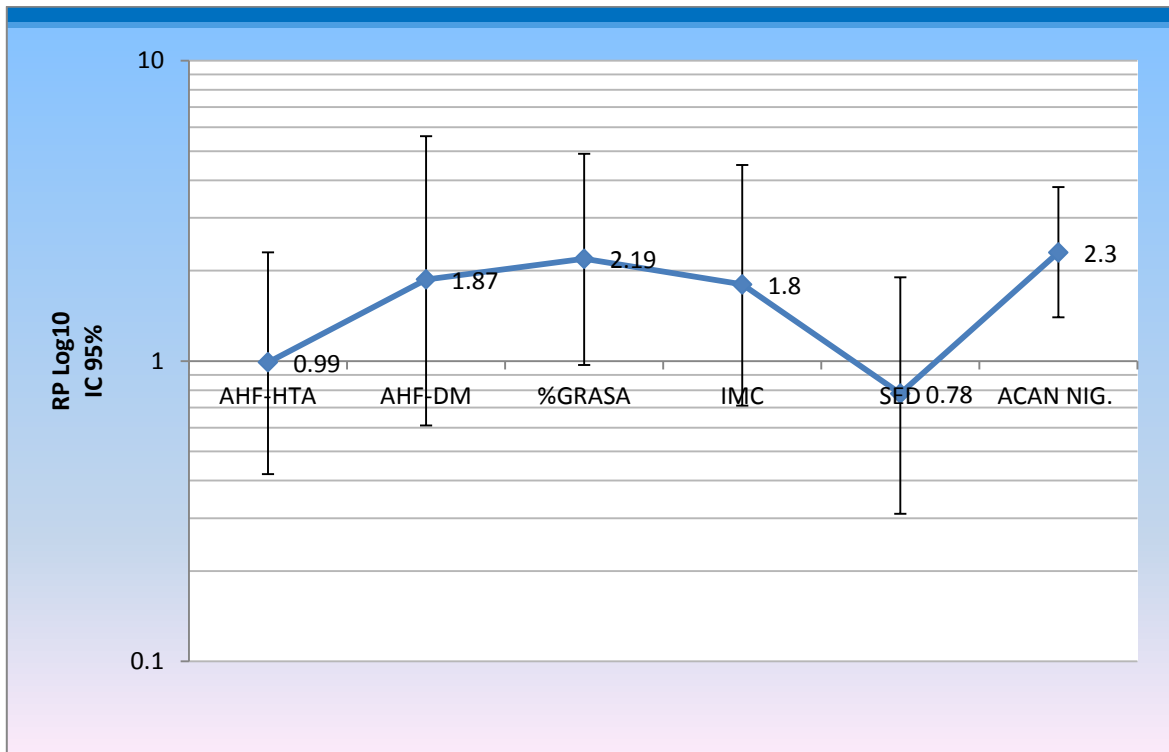


Figura 32. Factores de Riesgo para SM diferentes a los sugeridos por el criterio ATP III.

Fuente: Trabajo de campo: Telesecundaria Dr. Salvador Allende Gossens. n= 53 (Octubre-Diciembre 2010)

## Correlaciones entre variables.

### Porcentaje de grasa en el cuerpo vs Índice de Masa Corporal.

En la figura 33 se presenta la correlación entre el % de grasa y el Índice de Masa Corporal. Se aplicó una prueba K-S para conocer la distribución de los datos, en este caso para las dos variables se obtuvo una Distribución Normal ( $p = \geq 0.05$ ), se corrió el Coeficiente de Correlación de Pearson, de acuerdo a esta prueba se puede decir que los adolescentes que tienen mayor % de Grasa, presentan un mayor IMC, es decir, podrían tener sobrepeso u obesidad. La correlación es estadísticamente significativa ( $p = 0.000$ ), lineal y positiva.

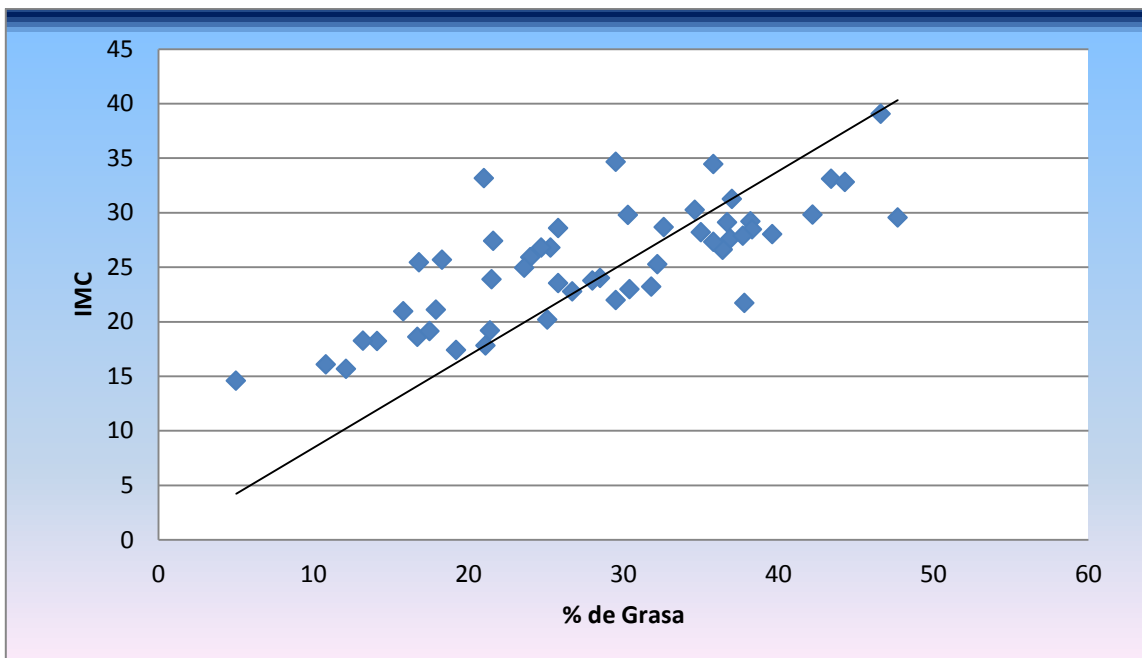


Figura 33. Correlación entre el porcentaje de grasa corporal y el ÍMC de los sujetos participantes. La correlación es positiva y significativa.  $p = 0.000$

Fuente: Trabajo de campo: Telesecundaria Dr. Salvador Allende Gossens. n= 53 (Octubre-Diciembre 2010)

### Perímetro abdominal vs Índice de masa corporal.

En la figura 34 se presenta la correlación entre el Índice de Masa Corporal y el Perímetro Abdominal. Se aplicó una prueba K-S para conocer la distribución de los datos, en este caso para las dos variables se obtuvo una Distribución Normal ( $p \geq 0.05$ ), se corrió el Coeficiente de Correlación de Pearson, de acuerdo a esta prueba se puede decir que los adolescentes que tienen un mayor Perímetro Abdominal, presentan sobrepeso u obesidad. La correlación es estadísticamente significativa, ( $p = 0.000$ ) lineal y positiva.

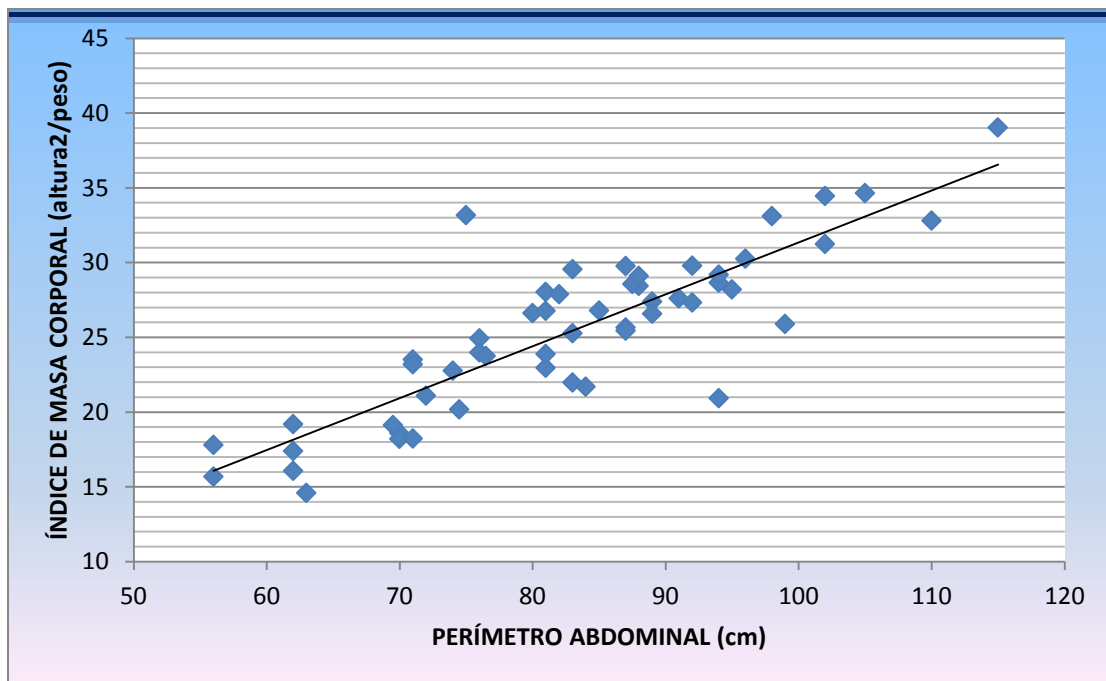


Figura 34. Correlación entre el perímetro abdominal y el ÍMC de los sujetos participantes. La correlación es positiva y significativa.  $p = 0.000$

Fuente: Trabajo de campo: Telesecundaria Dr. Salvador Allende Gossens. n= 53 (Octubre-Diciembre 2010)

## Asociaciones entre variables.

### Hipertrigliceridemia vs Acantosis Nigricans

En la figura 35 se observa la determinación de la asociación entre la Hipertrigliceridemia y la Acantosis Nigricans en 53 adolescentes. Se realizaron tablas de contingencia, para determinar casos, no casos, casos expuestos y casos no expuestos. Posteriormente se corrieron pruebas de  $\chi^2$  y Test exacto de Fisher en caso de que no cumplieran con el supuesto ( $<5$  en las casillas). 17 sujetos fueron casos expuestos, es decir que 17 sujetos que presentaron AN estaban expuestos al factor de riesgo Hipertrigliceridemia, en tanto 4 sujetos con AN no presentaron la exposición al factor de obesidad abdominal. Se observa también que 15 sujetos estaba expuesto al factor pero no fue caso, 17 sujetos no estaban expuestos y no fueron casos. En el Test exacto de Fisher ( $p=0.021$ ) y Test de ji cuadrada ( $p=0.021$ ) arrojó una asociación significativa entre la Hipertrigliceridemia y la AN.

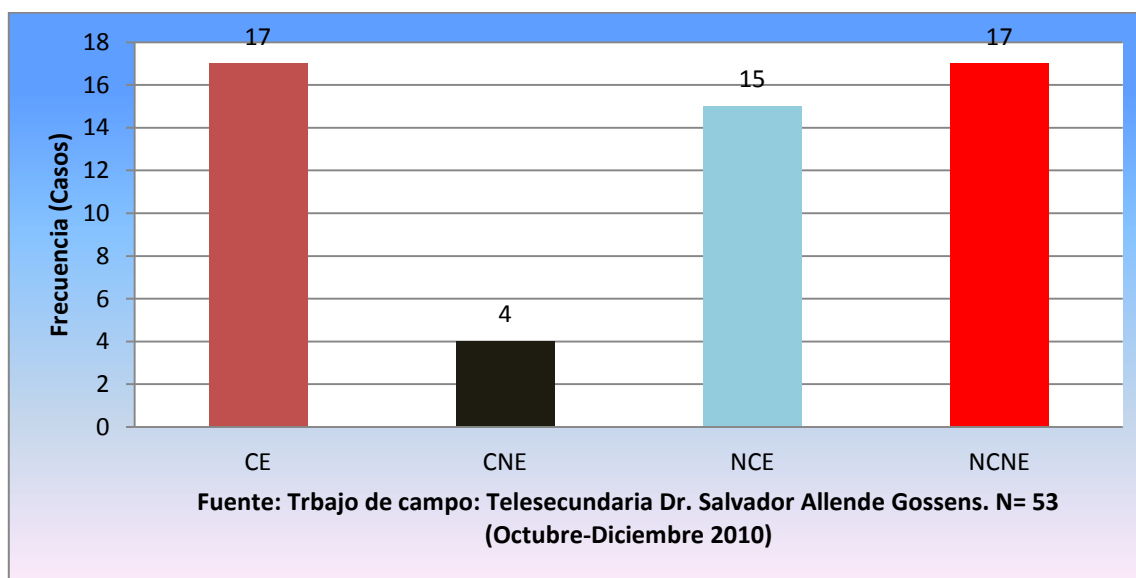


Figura 35. Asociación entre Hipertrigliceridemia y Acantosis Nigricans. Los resultados muestran que hay evidencia para suponer que si están asociados estos dos factores. Test exacto de Fisher ( $p=0.021$ ) y Test de ji cuadrada ( $p=0.021$ )

Fuente: Trabajo de campo: Telesecundaria Dr. Salvador Allende Gossens. n= 53 (Octubre-Diciembre 2010)

### Mediciones epidemiológicas de asociación

### Razón de momios e intervalos de confianza para los factores Obesidad Abdominal, Sobrepeso/obesidad e Hipertrigliceridemia

En la figura 36 se observan las determinaciones del riesgo epidemiológico de algunos factores para la Acantosis Nigricans. Para ello se calcularon las Razones de Momios y sus intervalos de confianza al 95%. Se optó por un eje "Y" en escala logarítmica base 10 para una mayor claridad en la interpretación clínica.

Se muestran los factores de riesgo como es la OA, Sobrepeso/obesidad y la Hipertrigliceridemia para la AN, como se puede observar solo la Hipertrigliceridemia representa un riesgo epidemiológico para padecer AN: Razón de Momios: 4.81 1(1.32-17.5).

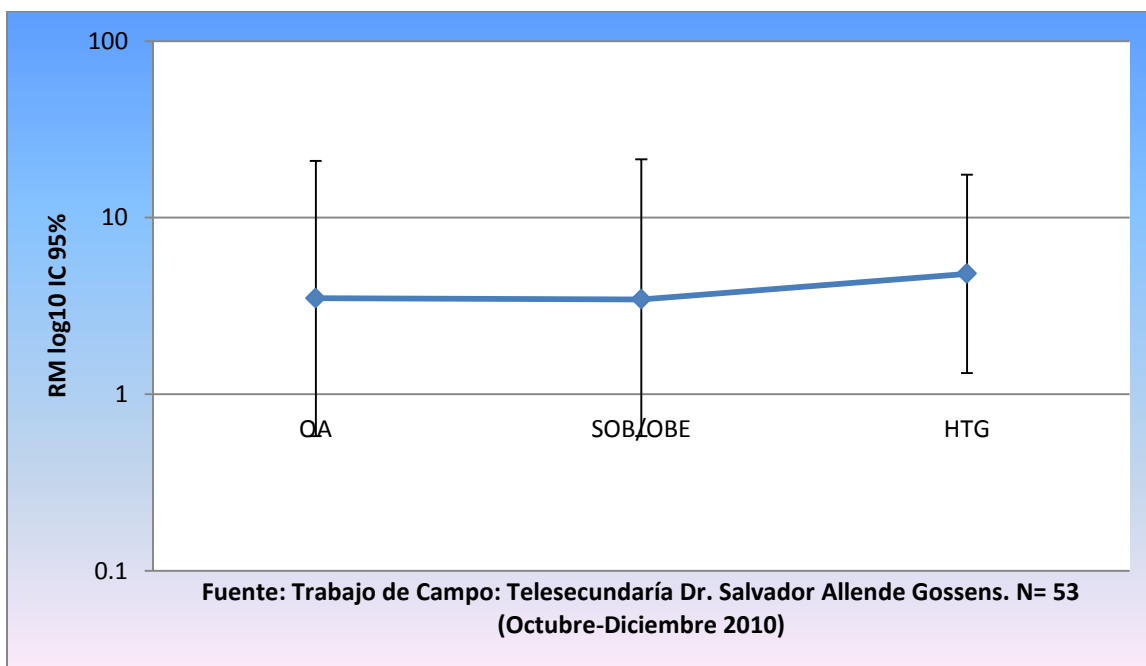


Figura 36. Riesgo epidemiológico para Acantosis Nigricans. Los resultados muestran que hay evidencia para suponer que están asociados la hipertrigliceridemia y AN. Fuente: Trabajo de campo: Telesecundaria Dr. Salvador Allende Gossens. n= 53 (Octubre-Diciembre 2010).

## CAPÍTULO VII

### DISCUSIÓN

La presente investigación en adolescentes permitió conocer diferentes alteraciones en su estilo de vida, los cuales probablemente han contribuido en el desarrollo de múltiples desordenes metabólicos como son las dislipidemias, la obesidad abdominal, la Acantosis Nigricans, y alteraciones no metabólicas como es la hipertensión arterial y el sedentarismo. En otras investigaciones se ha demostrado que algunos de estos factores se asocian al SM.

El SM como ya se menciona, es un trastorno complejo, es favorecido por la inactividad física y la obesidad. Se puede definir como un conjunto de disturbios metabólicos, funcionales y estructurales que están relacionados con dislipidemias así como con la OA y la HTA.

El diagnóstico eficaz y adecuado en los adolescentes es de suma importancia ya que se encuentran en una edad muy temprana de su vida en la cual esperaríamos que, en general gozaran de buena salud.

Sin embargo en esta investigación se ha demostrado que a pesar de que la edad media esta cercana a los 13 años, ya existen casos de SM en la muestra observada.

Lo anterior puede provocar que estos sujetos padezcan en algunos años, enfermedades cardiovasculares y/o diabetes mellitus y después la muerte.

En esta investigación se obtuvo una prevalencia de SM del 30%, el género femenino con un 18.18% y el masculino con un 38.7%, aunque no existen diferencias significativas, se puede notar claramente una mayor prevalencia en el género masculino. Es importante señalar que un 47% de los sujetos presentaron 2 factores de riesgo simultáneamente, ellos están en la antesala del SM.

Los Factores de Riesgo ATP III modificados para niños y adolescentes con mayor prevalencia fueron el bajo nivel de HDL-c, con una prevalencia del 92.45% y la Hipertrigliceridemia con un 60.37%. Estos dos factores en conjunto disminuyen la fracción lipoproteica, aumentando el riesgo de la formación de placas de ateromas.

Las prevalencias de los factores de riesgos no ATP III con mas relevancia fue el sedentarismo con un 79.24% otro dato para seguir trabajando en la disminución de conductas sedentarias y con mas razón en este grupo de edad, ya que conforme aumente la edad y persistan estas conductas, el riesgo podría aumentar significativamente alterando el estado de salud de la persona.

Los AHF tambien se encontraron con porcentageos altos, los AHF-DM con un 69% y de HTA 37.7%.

La OA y la HTA tanto sistolica como diastolica se encontraron asociados significativamente con el Síndrome Metabólico. La Obesidad infantil es el principal factor de riesgo para el desarrollo de Obesidad en el adulto asi como de DM Tipo2, y de enfermedades cardiovasculares.

En la obesidad visceral está aumentada la lipolisis, produciéndose un acúmulo de ácidos grasos (AG) libres y un cambio de la secreción de AK con alteraciones metabólicas que favorecen el desarrollo y mantenimiento de la obesidad y de sus complicaciones ya mencionadas como, RI, DM 2, SM y ECV.

Algunos estudios han confirmado la presencia de la asociación entre obesidad y HTA, lo que forma parte de los criterios del SM y de los factores de RCV.

En el estudio de Cardoso S. G y cols., obtuvieron prevalencias similares: La prevalencia del síndrome metabólico fue de 12.5%, 11.5% en los varones y 13.5% en las mujeres ( $p = ns$ ). La concentración baja de colesterol en las HDLc fue el componente del síndrome metabólico más frecuente (38%), seguido de



triglicéridos elevados (25.5%), hipertensión arterial (19.2%), obesidad central (11.8%) y glucosa en ayuno elevada (1.7%).

El hiperinsulinismo favorece la HTA por varios mecanismos: depósito de lípidos en las arterias, hipertrofia de la íntima del endotelio, vasoconstricción por estimulación del sistema simpático y retención renal de sodio.

Es necesario hacer énfasis en los problemas frecuentemente asociados al sobrepeso y a la obesidad, principalmente el exceso de producción de insulina con detrimento de su función (hiperinsulinemia con resistencia a la insulina), que es la base para el desarrollo de otras patologías secundarias.

Cerca del 40% de los sujetos que se estudiaron en esta investigación tienen una presencia de AN, como se ha mencionado este podría ser un marcador de hiperinsulinismo y resistencia a la insulina. Se demostró que existe una asociación y riesgo significativo entre la hipertrigliceridemia y la AN, problema que favorece la disminución de HDL-c y una preponderancia de las LDL pequeñas y densas.

En el estudio de Aguilera Barreiro y cols., se encontró una prevalencia de lípidos mayor en triglicéridos 88% y la del síndrome metabólico fue del 21.1%, en el estudio de Gotthelf S. J. y Jubany L. L., el 20 % de los niños y el 20,8 % de los adolescentes pueden ser catalogados como individuos que tienen el SM por presentar 3 ó más factores de riesgo. Estos son datos que se asemejan a los obtenidos en nuestra investigación.

En el estudio de Pedrozo y cols., encontramos que el riesgo de padecer Síndrome Metabólico se nota un aumento con el grado de obesidad de los alumnos (OR 119.73 IC95%: 27.6 a 529.41) en una muestra de 532 estudiantes de edades desde los 11-20 años; cotejando con los resultados obtenidos en nuestra investigación, se puede encontrar de igual manera una asociación significativa tanto en la Razón de Momios como en la Razón de Prevalencias (Razón de Prevalencias 16.3 (1.7-155.3 IC 95%)).

En el análisis de la OA, encontramos que en nuestros resultados una prevalencia del 11%, resultados que coinciden con los de Aguilera Barreiro A., ya que obtuvieron una prevalencia de OA del 18%.

Las aportaciones epidemiológicas de esta investigación orientan al conocimiento de la Licenciatura en Enfermería, en el planteamiento de acciones que deben estar enfocadas fundamentalmente a la promoción de hábitos de salud adecuados como es el actividad física, una alimentación correcta, para así disminuir los factores de riesgo que son modificables y a su vez bajar la tasa de prevalencia de SM y enfermedades cardiovasculares.

## CAPÍTULO VIII

### CONCLUSIONES

**E**l mal estilo de vida en la actualidad, ha provocado que no solo los adultos, sino también los niños y los adolescentes sufran de enfermedades que pudieran evitarse. El sedentarismo y la mala alimentación de nuestros adolescentes mexicanos, ha provocado que ya observemos en ellos el fantasma del Síndrome Metabólico.

El principal factor de riesgo observado fue el bajo nivel de HDL-c. Este factor está relacionado con el tipo de alimentación que consumen las personas. A este factor, también se le llama el colesterol bueno, sin embargo, el tipo de alimentos que lo contiene con frecuencia tiene un alto costo adquisitivo. Puede ser esa una razón por la cual esta alta prevalencia de bajo nivel de HDL-c no solo lo hemos observado nosotros en esta investigación, sino también en otras investigaciones realizadas en niños y también ha sido citado por otros autores.

La segunda prevalencia de importancia fue la hipertrigliceridemia, sin duda otro factor relacionado con una mala alimentación.

Una conclusión de este trabajo es que, de acuerdo a los resultados obtenidos, la mala alimentación pudiera ser la causa de tan altas prevalencias en HDL-c e hipertrigliceridemia.

Es también de llamar la atención la alta prevalencia de hipertensión arterial, sobre todo por tratarse de adolescentes. En este factor vuelve a tener relación la mala alimentación asociada a la falta de actividad física principalmente.

La prevalencia de OA en los adolescentes que participaron en el estudio fue del 11.3%, lo que significa que fue menor a la esperada que se esperaba con respecto a la encuesta de ENSANUT 2006 (33%).

Se concluye también, que la muestra de sujetos observada presenta un subgrupo de sujetos (47.1%) que presentan dos factores de riesgo simultáneos, esto nos hace predecir, que de seguir con el mismo estilo de vida los adolescentes de este subgrupo, en poco tiempo se convertirán en casos de SM.

El criterio ATP III es el más utilizado en las investigaciones epidemiológicas sobre SM y la razón de ello es que sus factores son relativamente fáciles de medir. Sin embargo, es necesario señalar que para adolescentes, estos factores recomendados por el criterio ATP III, deben ser adaptados a los adolescentes y para ello, se deben considerar como puntos de corte el percentil 90.

Los resultados obtenidos en las correlaciones y las asociaciones entre variables, hicieron evidente que el problema de SM observado en la muestra de adolescentes, esta relacionado con el estilo de vida, específicamente la alimentación y la actividad física, por ello, la recomendación de la autora de esta tesis es que se siga promoviendo la educación para la salud orientada a los buenos hábitos alimenticios, bajos en grasas y carbohidratos y la recomendación de realizar ejercicio diariamente.

## CAPITULO IX

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

---

<sup>1</sup>Campillo Á. J. E. El mono obeso. La evolución y las enfermedades de la opulencia: diabetes, hipertensión, arterioesclerosis. Editorial Crítica. Barcelona. P. 13-14.

<sup>2</sup>Organización Mundial de la Salud (OMS). *Obesidad y sobrepeso, nota descriptiva núm. 311, septiembre de 2006.*

<sup>3</sup>Instituto Nacional de Salud Pública, *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición ENSANUT, 2006.*

<sup>4</sup> Posadas R. C. Obesidad y síndrome metabólico en niños y adolescentes. *Revista de Endocrinología y Nutrición.* 2005; (13). Supl. 1. S45-S46

<sup>5</sup> Grundy S, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. 2005; (17) S.2735-52.

<sup>6</sup>Consulta de la OMS: Definición, diagnóstico y clasificación de la diabetes mellitus y sus complicaciones. 1999; (2) S.31-3.

<sup>7</sup>National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). 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).Final report. *Circulation.* 2002; (106). S.3143-421.

<sup>8</sup>Einhorn D, et al. American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *Endocr. Pract.* 2003; (9) S.237-52.

<sup>9</sup>International Diabetes Federation.The IDF Consensus Worldwide definition of the Metabolic Syndrome. (Fecha de acceso Diciembre 4 de 2011). Disponible en: [http://www.idf.org/webdata/docs/IDF\\_Meta\\_def\\_final.pdf](http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Meta_def_final.pdf)

<sup>10</sup>Groop L, et al. The dysmetabolic syndrome. *J. Intern Med* 2001; (2). S.105-20.

<sup>11</sup>Posadas R. C. Obesidad y síndrome metabólico en niños y adolescentes. *Revista de Endocrinología y Nutrición.* 2005; (13). Supl. 1 S45-S46

<sup>12</sup> Raúl L.L Atlas Síndrome Metabólico, AztraZeneca XL Sistemas. Disponible en: [www.miniatlas.com](http://www.miniatlas.com) [consulta: 04 de diciembre 2011].

<sup>13</sup>Reaven G. Syndrome X. *Curr Treat Options Cardiovasc. Med.* 2001; (4). S 323-332.

<sup>14</sup> Schnell M. et al. Aspectos, clínicos y fisiopatológicos del Síndrome Metabólico. *Anales Venezolanos de Nutrición* 2007; (20) Supl. 2 S. 92-98.

<sup>15</sup>Campillo Á. J. E. El mono obeso. La evolución y las enfermedades de la opulencia: diabetes, hipertensión, arterioesclerosis. Editorial Crítica. Barcelona. 2006. S. 90-91.

- 
- <sup>16</sup>Lob C. T. Overweight and obesity in childhood—A special challenge for public. Health. Int J Hyg Environ Health 2007; 210. S. 585-589.
- <sup>17</sup>Olaiz. F. G. et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2006.
- <sup>18</sup>Carrillo E. R. et al. Síndrome metabólico. Rev. Facultad de Medicina. UNAM 2006; (3) 49. S. 98-104.
- <sup>19</sup> Raúl L.L Atlas Síndrome Metabólico, AztraZeneca XL Sistemas. Disponible en: [www.miniatlas.com](http://www.miniatlas.com) [consulta: 04 de diciembre 2011].
- <sup>20</sup> Laclaustra G. M. et al. Síndrome Metabólico. Concepto y fisiopatología. Rev. Esp Cardiol. 2005; Supl. 5. S 3D-10D
- <sup>21</sup>Delgado A. et al. Síndrome Metabólico Origen, Fisiopatología y Tratamiento. Facultad de Medicina de Buenos Aires.  
[http://www.nutrinfo.com/pagina/info/sindrome\\_metabolico\\_fisiopatologia\\_tratamiento.pdf](http://www.nutrinfo.com/pagina/info/sindrome_metabolico_fisiopatologia_tratamiento.pdf). [consulta: 06 de diciembre 2011].
- <sup>22</sup> Ruiz J. M. A. Factores de Riesgo Cardiovascular en niños y adolescentes. España, Madrid: Díaz de Santos. 2004. 289p.
- <sup>23</sup>Lebovitz HF. Insulin resistance: definition and consequences. Exp. Clin. End Diabetes 2001; (109) Sup. 2. S. 135-48.
- <sup>24</sup> Perichón M. G. Acantosis Nigricans. Arch. Argent. Pediatr. 2003; 101 (4). SS. 318-319.
- <sup>25</sup> Aaron S. K. et al. Acantosis nigricans en pacientes obesos: formas de presentación e implicaciones para la prevención de la enfermedad vascular aterosclerótica. Dermatology Online Journal. (6) 1. Disponible en: <http://dermatology.cdlib.org/DOJvol6num1/original/acanthosis/katz-esp.html> [Consulta: 12 de Diciembre 2011].
- <sup>26</sup> Aaron S. Katz, et al. Acantosis Nigricans en pacientes obesos: formas de presentación e implicaciones para la prevención de la enfermedad vascular aterosclerótica. Dermatology Online Journal. 2000 (6) Numero: 1. Disponible en: <http://dermatology.cdlib.org/DOJvol6num1/original/acanthosis/katz-esp.html> [Consultado el día 10 de Diciembre 2011].
- <sup>27</sup> Raúl L. L. Atlas Síndrome Metabólico. AztraZeneca. XL Sistemas. Disponible en: <http://www.miniatlas.com> [Consulta: 15 de Diciembre 2011].
- <sup>28</sup> Raúl L.L Atlas Síndrome Metabólico, AztraZeneca XL Sistemas. Disponible en: [www.miniatlas.com](http://www.miniatlas.com) [consulta: 04 de diciembre 2011].
- <sup>29</sup>Instituto Nacional de Salud Pública, Encuesta Nacional de Salud y Nutrición ENSANUT, 2006.

---

<sup>30</sup>Yudkin J.S. et al. C-reactive protein in healthy subjects: associations with obesity, insulin resistance, and endothelial dysfunction: a potential role for cytokines originating from adipose tissue? *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1999; (19) S.972-8.

<sup>31</sup> Raúl L.L Atlas Síndrome Metabólico, AztraZeneca XL Sistemas. Disponible en: [www.miniatlas.com](http://www.miniatlas.com) [consulta: 04 de diciembre 2011].

<sup>32</sup> Maicas C. B. et al. Etiología y fisiología de la hipertensión arterial esencial. *Sociedad Castellana de Cardiología. Monocardio.* 2003; (3), N° 1. S: 141-160.

<sup>33</sup> Raúl L. L. Atlas Hipercolesterolemia y aterosclerosis. AztraZeneca. XL Sistemas. Disponible en: <http://www.miniatlas.com> [Consulta: 20 de Diciembre 2011].

<sup>34</sup> Raúl L.L Atlas Síndrome Metabólico, AztraZeneca XL Sistemas. Disponible en: [www.miniatlas.com](http://www.miniatlas.com) [consulta: 06 de diciembre 2011].

<sup>35</sup> Raúl L.L Atlas Hipercolesterolemia y aterosclerosis, AztraZeneca XL Sistemas. Disponible en: [www.miniatlas.com](http://www.miniatlas.com) [consulta: 20 de diciembre 2011].

<sup>36</sup> TANITA CORPORATION. Disponible en: <http://www.tanita.com/en/where-to-buy/mexico/> [Consulta: 20 de Diciembre 2011].

<sup>37</sup>Varo J. J., Martínez G. A. Los retos actuales de la investigación en actividad física y sedentarismo *Rev. Esp. Cardiol.* 2007; (60) Sulp. 3. S. 231-3

<sup>38</sup> Raúl L.L Atlas Síndrome Metabólico, AztraZeneca XL Sistemas. Disponible en: [www.miniatlas.com](http://www.miniatlas.com) [consulta: 20 de diciembre 2011].

<sup>39</sup> Clasificación del IMC según la OMS. Organización Mundial de Salud, disponible en: [http://search.who.int/search?q=indice+de+masa+corporal+&ie=utf8&site=default\\_collection&client=\\_en&proxystylesheet=\\_en&output=xml\\_no\\_dtd&oe=utf8](http://search.who.int/search?q=indice+de+masa+corporal+&ie=utf8&site=default_collection&client=_en&proxystylesheet=_en&output=xml_no_dtd&oe=utf8) [Consultado el día 20 de Diciembre del 2011].

<sup>40</sup> Raúl L.L Atlas Síndrome Metabólico, AztraZeneca XL Sistemas. Disponible en: [www.miniatlas.com](http://www.miniatlas.com) [consulta: 20 de diciembre 2011].

<sup>41</sup>Saieh C. Factores de riesgo en hijos de padres hipertensos. *Rev. Med. Clínica: Las Condes.* 1995; (6) S. 15-7.

<sup>42</sup> Raúl L.L Atlas Síndrome Metabólico, AztraZeneca XL Sistemas. Disponible en: [www.miniatlas.com](http://www.miniatlas.com) [consulta: 20 de diciembre 2011].

<sup>43</sup>Raúl L.L Atlas. Hipercolesterolemia y aterosclerosis, AztraZeneca XL Sistemas. Disponible en: [www.miniatlas.com](http://www.miniatlas.com) [consulta: 20 de diciembre 2011].

<sup>44</sup> Raúl L.L Atlas Hipercolesterolemia y aterosclerosis, AztraZeneca XL Sistemas. Disponible en: [www.miniatlas.com](http://www.miniatlas.com) [consulta: 20 de diciembre 2011].

- 
- <sup>45</sup> PAJUELO, Jaime et al. Síndrome metabólico en adolescentes con sobrepeso y obesidad. En Red de Revistas Científicas de América latina y el Caribe, España y Portugal. Vol. 68, año 2007
- <sup>46</sup> Marcos-Daccarett Nydia J., Núñez-Rocha Georgina M., Salinas- Martínez Ana M., Santos-Ayarzagoitia Magaly, Decanini-Arcaute Horacio. Obesidad como Factor de Riesgo para Trastornos Metabólicos en Adolescentes Mexicanos, 2005. Rev. salud pública [serial onthe Internet]. 2007 June [citado 5 de diciembre 2011]
- <sup>47</sup> M. en C. Aguilera Barreiro Ma. Síndrome metabólico en adolescentes del estado de Querétaro, México. 2006. Investigación y desarrollo Tecnológico. Universidad Autónoma de Querétaro.
- <sup>48</sup> Pedrozo W. R. y cols. Prevalencia de obesidad y síndrome metabólico en adolescentes de la ciudad de Posadas, Misiones. Revista de Argentina de Endocrinología y Metabolismo. Vol. 45 No. 4 Año 2008.
- <sup>49</sup> Cardoso S. y cols. Exceso de peso y síndrome metabólico en adolescentes de la Ciudad de México. Arch Cardiol Mex 2010; 80 (1): 12-18.
- <sup>50</sup> Villalpando S. y cols. Body mass index associated with hyperglycemia and alterations of components of metabolic síndrome in Mexican adolescents. Salud Publica Mex 2007; (49) Supl. 3 S324-S330.
- <sup>51</sup> Gotthelf S. J. y Jubany L. L Prevalencia de factores de riesgo asociados al síndrome metabólico en niños y adolescentes obesos de la ciudad de salta 2004. Rev. Soc. Arg. de Diabetes, 2004
- <sup>52</sup> Agudelo O. y cols. Prevalencia del síndrome metabólico en niños y adolescentes escolarizados del área urbana de la ciudad de Medellín. 2005; 21 (3) pp. 260-270
- <sup>53</sup> Lozada M. y cols. Factores de riesgo asociados al Síndrome metabólico. GacMéd Caracas 2008; 116(4) pp. 323-329
- <sup>54</sup> ROMERO Velarde Enrique et al. Factores de riesgo de dislipidemia en niños y adolescentes con obesidad. En Salud Pública de México vol. 49 N° 2, Marzo-Abril, 2010.
- <sup>55</sup> Gotthelf S. et al. Anthropometry and serum lipids in obese children and adolescents of Salta City, 2006 Arch Argent Pediatr 2007; 105 (5) pp. 411-417.
- <sup>56</sup> Argote J. et al. Prevalencia y factores asociados al síndrome metabólico en niños y adolescentes obesos del municipio Mariano. Rev Cubana Endocrinol. 2008; 19 (3).
- <sup>57</sup> BARJA Y, y cols. Resistencia insulínica y otras expresiones del síndrome metabólico en niños obesos chilenos. Rev. méd. Chile. 2003, 131 (3), pp. 259-268.
- <sup>58</sup> Cárdenas V. V. et al Prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes en adolescentes de la Ciudad de Monterrey, Nuevo León. ArchCardiolMex 2010;80(1):19-26
- <sup>59</sup> Villalobos R. I. Prevención del síndrome metabólico en adolescentes. GacMéd Caracas 2009;117(2) pp. 145-150



---

<sup>60</sup>Oquendo C. Y. et al. Campillo Á. J. E. El mono obeso. La evolución y las enfermedades de la opulencia: diabetes, hipertensión, arterioesclerosis. Editorial Crítica. Barcelona. P. 13-14.

<sup>61</sup> Burrows A. R. Prevalence of metabolic syndrome in a sample of Chilean children consulting in an obesity clinic. RevMéd Chile 2007; 135, pp. 174-181.

<sup>62</sup> ARANIBAR M. J. S. Acantosis nigricans e hiperinsulinemia en niños y adolescentes obesos del Instituto Nacional de Salud del Niño. Paediatrica 2006; 8 (1). S. 64-7.

---

## CAPITULO X: ANEXOS



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA  
LICENCIATURA EN ENFERMERÍA



### **INVESTIGACIÓN: PREVALENCIA DEL SINDROME METABOLICO Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS EN ADOLESCENTES DEL MUNICIPIO DE NAUCALPAN**

- ✓ **OBJETIVO: Conocer la prevalencia de Síndrome Metabólico en**  
adolescentes de una Telesecundaria en el Municipio de Naucalpan, Estado de México. FOLIO:\_\_\_\_\_

### **CONSENTIMIENTO INFORMADO**

DATOS SOCIODEMOGRAFICOS: El estudio se realizara dentro de las aulas de la Secundaria Técnica

PROCEDIMIENTOS A REALIZAR:

En dicho estudio se tomara como datos generales del adolescente la edad, sexo, año de estudio; así mismo se tomara medidas antropométricas como peso, talla para tomar el IMC (Índice de Masa Corporal), cintura, presión arterial y porcentaje de grasa.

Como datos sociodemográficos el hábito del tabaquismo, alcoholismo, antecedentes heredofamiliares y/o personales de enfermedades cardiovasculares (Diabetes – mellitus, Hipertensión arterial), tiempo de actividad física.

Posteriormente se realizara un test de sedentarismo el cual consiste en tres pruebas físicas, que corresponden a subir y bajar un escalón durante tres minutos con diferente frecuencia y un periodo de recuperación en el cual se tomara presión arterial y frecuencia cardiaca al final de cada etapa.

Se tomara muestras de sangre en ayunas para determinar los valores de:

1. Triglicéridos
2. Colesterol-HDL
3. Glucosa plasmática

Así como la albumina por tira reactiva.

Los riesgos de estas pruebas son mínimos (posible hematoma por la muestra sanguínea)

Habiéndome informado de lo que consta el estudio yo Tutor (a):

\_\_\_\_\_ del alumno: \_\_\_\_\_ del grupo: \_\_\_\_\_ acepto que se le realicen todas estas, con la finalidad de una detección oportuna del SINDROME

---

METABÓLICO. Pudiendo revoca mi participación avisando oportunamente a los investigadores, en cualquier momento sin expresión de causa.

NOMBRE Y FIRMA DE CONFORMIDAD

---

En caso de aceptar participar en el estudio responder las siguientes preguntas:

1. ¿Mi hijo (a) padece alguna enfermedad cardiovascular? No ( ) Si ( )

Cual: \_\_\_\_\_

2. Existen familiares con Diabetes Mellitus? No ( )

Si ( ) Quien:

\_\_\_\_\_

3. ¿Existen familiares con Hipertensión Arterial? No ( )

Si ( ) Quien:

\_\_\_\_\_



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
 FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA  
 LICENCIATURA EN ENFERMERÍA



INSTRUMENTO DE MEDICIÓN

FOLIO: \_\_\_\_\_

EDAD: \_\_\_\_\_ SEXO: \_\_\_\_\_ AÑO: \_\_\_\_\_ PESO (kg): \_\_\_\_\_ TALLA  
 (cm): \_\_\_\_\_ ICM: \_\_\_\_\_

CINTURA (cm): \_\_\_\_\_ % DE GRASA: \_\_\_\_\_ T/A (mm/Hg): \_\_\_\_\_

Test de Clasificación de Sedentarismo

3 MINUTOS CARGAS	1 MINUTO Recuperación			
	T/A (sedente)	FC (15')	RESULTADO	
			PASA	NO PASA
17 pasos/min (3.52')			<65% <131 15' <30	>65% >131 15' >30
26 pasos/min (2.30')			<65% <131 15' <30	>65% >131 15' >30
34 pasos/min (1.76')			<65% <131 15' <30	>65% >131 15' >30

✓ Resultados de pruebas Bioquímicas:

Triglicéridos mg/dL	Colesterol LDL mg/dL	Glucosa mg/dL



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA  
LICENCIATURA EN ENFERMERÍA



### **CARTA DE PRESENTACIÓN**

#### **DIRECTOR: CARLOS VELÁSQUEZ**

Por este medio se pide la autorización para trabajar Con los alumnos de la Telesecundaria Dr. Salvador Allende Gossens, con motivo de realizar la investigación que lleva por título **“PREVALENCIA DEL SINDROME METABOLICO Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS EN ADOLESCENTES DEL MUNICIPIO DE NAUCALPAN”**

En dicho estudio se tomaran como datos generales del adolescente la edad, sexo, año de estudio; así mismo se tomaran medidas antropométricas como peso, talla para tomar el IMC (Índice de Masa Corporal), cintura, presión arterial y porcentaje de grasa.

Como datos sociodemográficos el hábito del tabaquismo, alcoholismo, antecedentes heredofamiliares y/o personales de enfermedades cardiovasculares (Diabetes –mellitus, Hipertensión arterial), tiempo de actividad física.

Posteriormente se realizara un test de sedentarismo el cual consiste en tres pruebas físicas, que corresponden a subir y bajar un escalón durante tres minutos con diferente frecuencia y un periodo de recuperación en el cual se tomara presión arterial y frecuencia cardiaca al final de cada etapa.

Se tomaran muestras de sangre en ayunas para determinar los valores de:

1. Triglicéridos
2. Colesterol-HDL
3. Glucosa plasmática

Así como la albumina por tira reactiva.

Al padre o tutor del alumno se le entregara un consentimiento informado donde aceptara la participación en la investigación.

---

Sin más por el momento me despido de usted aprovechando la oportunidad de enviarle un cordial saludo, quedando a sus órdenes para cualquier duda o aclaración.

P.L.E. García Torres Guadalupe

Mtro. Responsable: Javier Alonso Trujillo