



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTUGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
MEDICINA INTERNA**

RELACIÓN ENTRE HORAS DE SUEÑO Y SÍNDROME METABÓLICO

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

**PRESENTA
DR. ESAÚ JUÁREZ REYES**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECILISTA EN
MEDICINA INTERNA**

**DIRECTORES DE TESIS
DRA. NAYELI GABRIELA JIMÉNES SAAB
DR. JOSÉ JUAN LOZANO NUEVO**



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.

INDICE

RESUMEN.

Introducción.	1
Planteamiento del problema.	8
Justificación.	9
Hipótesis de trabajo.	10
Objetivos.	11
Material y métodos.	11
Resultados.	14
Discusión.	21
Bibliografía.	25
Anexo.	
Tablas.	

Resumen.

Introducción.

El Síndrome Metabólico (SM) representa un grupo de factores de riesgo interconectados que incrementan el riesgo cardiovascular. Es todavía incierto si este grupo resulta de múltiples factores de riesgo subyacente o si esta es una causa única.

La evidencia sugiere que la restricción del sueño afecta adversamente al metabolismo. La restricción del sueño puede dañar la tolerancia a la glucosa, alterar los niveles de leptina y grelina incrementando el hambre y apetito, especialmente para alimentos con alto contenido de carbohidratos favoreciendo el incremento del SM.

Objetivo. Evaluar la relación entre horas de sueño, los componentes del SM y el rol de guardia ABC, entre los residentes de dos instituciones de salud.

Métodos. De acuerdo a los criterios del tercer informe nacional del programa de educación en colesterol (NCEP-ATP III) diseñamos un estudio de casos y controles en dos instituciones de salud. 65 Residentes de segundo año o más, 33 con guardias ABC de la Secretaría de salud del Gobierno del DF, y 32 de especialidades que no tienen esta práctica médica complementaria del Hospital General de México (HGM) durante el periodo comprendido entre Marzo a Mayo del 2008; Se informó a cada residente de las características y los objetivos del estudio, y tras su aceptación se procedió a recolectar información por medio de una cedula, fue determinada la presión arterial, circunferencia de cintura, peso, talla, IMC. Extracción sanguínea en ayuno de al menos 8 horas para determinar niveles de glucosa, colesterol HDL, triglicéridos, y niveles de insulina en ayuno.

Resultados: En el presente estudio la incidencia global de SM en residentes fue de 27.7%, 39.3%, 15.6% en los expuestos y no expuesto respectivamente con una razón de

momios (RM) de 3.5 (IC 95% de 1.97 a 12.34) $p = 0.03$. Obesidad $IMC \geq 27$, la incidencia global fue de 40%, 54.5% y 25% en el grupo expuesto y no expuesto, RM de 3.86 (IC 95% de 1.31 a 11.46) $p = 0.01$. Niveles de Triglicéridos, RM de 3.36 (IC 95% de 1.13 a 10.29) $p = 0.02$, en cuanto a horas de sueño, la RM fue de 2.82 (IC 95% de 0.97 a 8.33) $p = 0.04$; circunferencia cintura mujeres RM de 18.0 (IC 95% 2.25 a 158) $p = 0.003$, en hombres RM de 6.48 (IC 95% de 1.27 a 35.99) $p = 0.02$. Niveles de Colesterol HDL mujeres RM de 1.33 (IC95% de 0.24 a 7.42) $p = 1.00$, en hombres RM de 1.38 (IC 95% de 0.31 a 6.56) $p = 0.02$; niveles de insulina, RM de 4.80 (IC 95% de 2.11 a 310.07) $p = 0.05$; HOMA, RM de 5.53 (IC 95% de 2.66 a 20.54) $p = 0.12$

Conclusión: El residente expuesto a guardias ABC tiene alta incidencia de SM y Obesidad, con 2.5 y 2.8 mayor riesgo respectivamente. La duración del sueño ($\leq 5h$) se asocio al SM con 1.8 mayor riesgo en el grupo expuesto, la hiperinsulinemia se asocio 3.8 riesgo mayor en el grupo expuesto.

No se documento relación directa entre HOMA y guardias ABC en este estudio.

Palabras Claves: Síndrome metabólico, insulino-resistencia, horas de sueño, guardias ABC, incidencia.

ABSTRACT

BACKGROUND: The metabolic syndrome represents a clustering of several interrelated risk factors of metabolic origin that are thought to increase cardiovascular risk. It is still uncertain whether this clustering results from multiple underlying risk factors or whether it has a single cause. The evidence suggests that restricting sleep adversely affects metabolism. The restriction of sleep can damage glucose tolerance, alter levels of leptin and ghrelin increasing hunger and appetite, especially for foods with high carbohydrates content dense favouring the development of metabolic syndrome.

Objective: To assess the relationship between hours of sleep, the components of the metabolic syndrome and the role of guard ABC, among residents of two health institutions.

Methods: according to the criteria of the third report of the national cholesterol education program (NCEP-ATP III) designed a case-control study in two health institutions. 65 residents of second year or more, 33 with guards ABC Secretary of Health of the Government of Mexico City (SSDF) and 32 of specialties that do not have this complementary medical practice General Hospital of Mexico (HGM) for the period from March to May of 2008; was informed each resident, and after their acceptance was to collect information on the document, was given blood pressure, waist circumference, weight, height, BMI. Extraction fasting blood of least 8 hours to determine glucose levels, HDL cholesterol, triglycerides, and fasting insulin levels.

Results: In this study we find an overall incidence of metabolic syndrome of 27.7%, 39.3, 15.6% in the exposed and unexposed respectively with an odds ratio of 3.5 (95% CI 1.97 to 12.34) $p = 0.03$. Obese BMI ≥ 27 , the overall incidence was 40%, 54.5% and

25% in the group exposed and unexposed respectively with an odds ratio of 3.86 (95% CI 1.31 to 11.46) $p = 0.01$. levels of triglycerides, with an odds ratio of 3.36 (95% CI 1.13 to 10.29) $p = 0.02$, hours of sleep, with an odds ratio of 2.82 (95% CI 0.97 to 8.33) $p = 0.04$; women with waist circumference, with an odds ratio of 18.0 (95% CI 2.25 to 158) $p = 0.003$, men with an odds ratio of 6.48 (95% CI 1.27 to 35.99) $p = 0.02$. levels of HDL cholesterol women, an odds ratio of 1.33 (95% CI from 0.24 to 7.42) $p = 1.00$, men with an odds ratio of 1.38 (95%CI from 0.31 to 6.56) $p = 0.02$; levels of insulin, an odds ratio of 4.80 (95% CI from 2.11 to 10.07) $p = 0.05$; HOMA, an odds ratio of 5.54 (95% CI from 2.66 to 20.54) $p = 0.12$

Conclusion: The resident exposed to guards ABC has high incidence of obesity and metabolic syndrome, with an increased risk of 2.5 and 2.8 respectively. The sleep duration (≤ 5 h) associated with the metabolic syndrome 1.8 greater risk in the exposed group, the associated hyperinsulinemia was 3.8 higher risk in the exposed group. Not document direct link between HOMA and guards ABC in this study.

Key Words: Metabolic Syndrome, insulin resistance, sleep, guards ABC, occurrence.

Introducción.

El Síndrome Metabólico (SM) representa un grupo de factores de riesgo interconectados de origen metabólico que incrementan el riesgo cardiovascular. Se sabe que el mecanismo fisiopatológico es la resistencia a la insulina.

La insulina es un péptido constituido por dos cadenas: una de cadena A de 21 aminoácidos (a.a) y una B de 30 a.a. es una hormona maestra en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas.

La acción de la insulina puede valorarse en la célula en tres niveles. 1.- A nivel del receptor de insulina, el sustrato 1 del receptor de insulina y las moléculas que interactúan con dicho sustrato. 2.- Es una cascada de fosforilaciones y desfosforilaciones en los residuos de serina cuyas acciones se centran alrededor de la enzima cinasa de proteína activada por mitógenos. 3.- Incluye el transporte de las moléculas de glucosa, de las enzimas para la síntesis de glucógeno y lípidos y de las proteínas involucradas en la acción de la insulina sobre la expresión génica y el crecimiento celular.

La familia de receptores de insulina incluyen al receptor de insulina IGF-1 y al receptor relacionado a insulina (IRR) el receptor de insulina es una proteína transmembrana con dos subunidades alfa y dos beta, codificadas ambas por un mismo gen localizado en el brazo corto del cromosoma 19 (p13.2 p13.3) éste gen es -
atractivo para su estudio en relación de sus lesiones moleculares y la resistencia a la insulina en relación a la DM2 (1).

La leptina, producto proteínico del gen LEP, es una proteína de 16 kDa que consta de 167 aminoácidos; de éstos, los primeros 21 corresponden al péptido señal. Esta proteína es sintetizada principalmente por las células maduras del tejido adiposo y se secretan a la circulación. La leptina establece un sistema de enlace que conecta al cerebro a la periferia y formar un mecanismo regulador que ayuda a mantener los depósitos y el peso corporal en forma homeostática. Dicho sistema comprende también un péptido hipotalámico, llamado neuropéptido Y, el cual estimula el consumo de alimentos, disminuye la termogénesis y aumenta el nivel plasmático de insulina y corticosteroides.

EL neuropéptido Y produce hiperfagia y la leptina hipofagia, entre ambos factores puede existir una relación funcional en el ser humano (2). La administración de leptina también puede incrementar la sensibilidad a la insulina como resultado de cambios en la actividad física, en la termogénesis, en la concentración sérica de sustratos como los ácidos grasos y en el flujo de glucosa hacia el hígado (3).

En la patogenia de la diabetes mellitus se busca su relación con diversos genes que codifican proteínas que intervienen en el metabolismo de los carbohidratos, como el gen de la insulina, del receptor de insulina, de las proteínas transportadoras de glucosa o los que se encuentran en fragmentos de DNA cercanos al gen de insulina (4). El mecanismo de la glucotoxicidad en el músculo involucra la vía de la hexosamina, la exposición del músculo a la glucosamina reduce la estimulación del transporte de glucosa y de la translocación del GLUT - 4 por insulina.

En el músculo esquelético de sujetos con diabetes, la actividad de la aminotransferasa de glutamina fructosa-6-fosfato se encuentra incrementada.

En el ser humano, la infusión de lípidos disminuye la utilización de glucosa inducida por insulina en el músculo, en asociación con una pérdida en la capacidad de la insulina para estimular de la cinasa de fosfoinositido-3. El efecto final puede conducir a un cambio de sitio deficiente de la proteína transportadora de glucosa-4 (GLUT 4).

El defecto en la señalización puede ser provocado por la desviación de la glucosa a la vía de la hexosamina inducida por los ácidos grasos libres (5) (6). El metabolismo de la glucosa incrementa los índices de ATP/ ADP a nivel celular, la evidencia sugieren que la enzima AMPK (AMP-activador de la proteína kinasa) actúa como un sensor metabólico que detecta cambios en el estado de energía celular. Los niveles de glucosa es regulada negativamente por la actividad de la AMPK en la célula beta, la inhibición de la AMPK como resultado de hiperglucemia resulta en incremento de los niveles de la enzima malonil coenzima A, disminuyendo la oxidación de los ácidos grasos estimulando la lipogénesis.

La transcripción del factor regulador del esteroil ligado a la proteína 1c, se relaciona a la síntesis de ácidos grasos, la sobre expresión resulta en acumulación de triglicéridos a nivel de la los islotes pancreáticos dañando la secreción de insulina (7).

La exposición a largo plazo de ácidos grasos libres da como resultado la elevación basal de la secreción de insulina con la concomitante supresión de la secreción de insulina mediada por la estimulación de glucosa y elevación de especies reactantes de oxígeno, favoreciendo la inhibición de biosíntesis de insulina y muerte de la célula beta

en vivo e in Vitro. Estos efectos lipotóxicos ligado a resistencia insulínica en el tejido periférico llevan a la falla de la célula beta pancreática y precipitan el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 (8).

En las etapas clínicas que preceden a la diabetes, la resistencia a la insulina no se manifiesta como hiperglucemia ni como intolerancia a la glucosa mientras las células insulares mantengan la capacidad de compensarla. Se ha demostrado que el adipocito del paciente diabético tipo 2 tiene una reducción de 50 a 80 % en la actividad de la cinasa de tirosina en comparación con los individuos normales.

Las células de pacientes con diabetes tipo 2 tienen una disminución marcada de las proteínas transportadoras de glucosa, tanto en los microsomas de baja densidad como en la membrana celular. Se ha apoyado la hipótesis que sostiene que primero aparece la resistencia a la insulina, tal vez con mediación genética, y que varios de los estados de resistencia a ella, como la obesidad y la hipertensión arterial esencial, son síndromes prediabéticos en los que la hipersecreción pancreática compensa la resistencia a la insulina.

Cuando la reserva pancreática comienza a agotarse, aparece la intolerancia a la glucosa y cuando las células insulares se vuelven del todo incapaces de satisfacer esta demanda aumentada de la insulina, aparece la hiper glucemia en ayunas y la diabetes franca. A esta última contribuye el hecho de que la insuficiencia secretora del páncreas no alcanza a compensar la resistencia de los ácidos grasos libres a la acción de insulina y que éstos aumentan en la circulación, penetran en el tejido hepático y propician un aumento en la producción hepática de glucosa (9).

Una respuesta biológica disminuida de los tejidos periféricos a una concentración específica de insulina con la consiguiente hiperinsulinemia compensatoria se le llama resistencia a la insulina. La resistencia a la insulina también es conocida como síndrome metabólico (SM). El SM fue reconocido hace más de 80 años; es un concepto clínico que se caracteriza por la asociación de diabetes mellitus, intolerancia a la glucosa, hipertensión arterial primaria, obesidad central, dislipidemia, hiperfibrinogenemia, microalbuminuria y aterosclerosis. Estas alteraciones se vinculan fisiopatológicamente a resistencia insulínica (10).

La resistencia a la insulina definida por el modelo homeostático (HOMA) se calcula por el modelo homeostático (HOMA IR) = $\text{insulina en ayunas (mU por mL)} \times (\text{glucemia en ayunas (mg/dL)} / 405)$ determinado resistencia a la insulina, valores ≥ 3 (9). Los criterios clínicos diagnósticos más ampliamente utilizados para definir el SM, son los de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y los del Third Report of the National Cholesterol Education and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (NCEP-ATP III) (11).

En Estados Unidos, utilizando la definición del ATP III, la prevalencia total estimada del síndrome metabólico fue de 24 %, encontrando diferencias según el grupo étnico estudiado (12). En México según datos aportados por la encuesta nacional de salud (ENSA-2000) se observa un incremento en la prevalencia de la obesidad en sujetos mayores de 20 años (13). La prevalencia del síndrome metabólico usando los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en mexicanos, se relaciona con la edad (20-29 = 5.5%, 30-39 = 10.6%, 40-49 = 18.3%, 50-59 = 24.8%, 60-69 = 31.4%), $p < 0.001$, fue más común en hombres (13.5% contra 12.7%, $p > 0.05$) y en la ciudad de México fue 14.9% (14).

Los pacientes con SM tienen mayor riesgo de desarrollar diabetes tipo 2, enfermedad cardiovascular, y mayor probabilidad de muerte por eventos coronarios (12) como resultado de disfunción endotelial, misma que a su vez está condicionada por un sustrato genético que puede verse favorecida su expresión con ciertos estilos de vida que lo exponen a agentes ambientales que permiten el desarrollo de la enfermedad cardiovascular, y que llevan a la aparición de aterosclerosis prematura (15).

En nuestro país la dislipidemias más frecuentes son hipertrigliceridemia y niveles bajos de colesterol HDL. Las dislipidemias son factores de riesgo causal de aterosclerosis cuya importancia ha sido demostrada en diversos grupos étnicos (16).

La obesidad no puede separarse fácilmente de la diabetes tipo 2, pues la frecuencia con que se presenta ambos trastornos sugiere que forman parte de una sola enfermedad. La obesidad se caracteriza por ser un estado de resistencia a la insulina; el riesgo de que se manifieste diabetes tipo 2 en un individuo obeso disminuye cuando éste logra reducir su peso corporal.

La evidencia sugiere que las alteraciones del sueño juegan un papel importante en la fisiopatología de la diabetes, el sueño obligado o deuda, experimentalmente inducido ha sido asociado a incremento en la activación en el eje suprarrenal hipotálamo hipófisis, aumentando los niveles séricos de cortisol por la tarde dañando la tolerancia a la glucosa. Estos hallazgos indican que las alteraciones del sueño y la duración del sueño pueden ser factor de riesgo en el desarrollo de resistencia a la insulina conocido también como SM (17).

En un estudio publicado en la revista Diabetes Care en el 2005 se ha documentado incremento en la incidencia de diabetes en hombres de 45 a 65 años con duración corta del sueño, dificultad en iniciar el sueño (16%) y dificultad en mantener el sueño (28%), duración corta del sueño (≤ 5 h) 16%. Fue mayor en pacientes con IMC ≥ 30 kg/ m², en mujeres se asocio con duración del sueño ≥ 9 h (18).

Los resultados fueron semejantes al estudio publicado en el 2006 reportando riesgo de dos veces mayor en horas de sueño (< 5 h) para el desarrollo de diabetes en hombres, y 3 veces mayor en sueño (> 8 h) (19).

Para la realización del presente estudio se tomó como parámetro los criterios del NCEP-ATP III complementado por autores mexicanos en cuanto a índice de masa corporal (IMC) ≥ 27 , circunferencia de cintura ≥ 84 cm en mujeres ≥ 90 cm en hombres (20), y niveles de glucosa ≥ 100 mg/dL modificada en el 2004(21).Tabla I

Tabla I CRITERIOS Y NIVEL DE DEFINICIÓN

1.- Obesidad abdominal.	Circunferencia cintura.
Hombres	≥ 90 cm.
Mujeres	≥ 84 cm
2.- Triglicéridos	≥ 150 mg/dl
3.- Colesterol HDL	
Hombres	≤ 40 mg/dl
Mujeres	≤ 50 mg/dl
4.- Presión arteria	$\geq 130/ \geq 85$ mmHg
5.-Glucosa en ayuno	≥ 100 mg/ dl.
6.-Índice de masa corporal (IMC)	Obesidad ≥ 27 Kg/m.2

Diagnóstico: \geq tres criterios (21). También la clasificación de hipertensión arterial para individuos mayores de 18 años e índice de masa corporal de acuerdo a la norma oficial Mexicana (22,23, 24).

Planteamiento del problema.

En nuestra población tenemos un alto índice de sobrepeso y obesidad, estos íntimamente relacionados a enfermedades crónicas degenerativas tales como: diabetes mellitus 2, hipertensión arterial sistémica.

La enfermedad cardiovascular en nuestro medio implicada en la primera causa de muerte secundaria a aterosclerosis.

Sin duda, la carga genética juega un papel central en la disfunción endotelial, sin embargo, lo más consistente parece ser el aumento de peso corporal, los desequilibrios de la dieta y de la actividad física.

El residente de medicina se expone a cambios que involucra: alimentación, estrés, alteración en las horas de sueño y modificaciones del ciclo sueño-vigilia, especialmente en la especialidad médica con práctica complementaria de guardias cada tercer día las cuales podrían contribuir en el desarrollo del SM. Por lo que se plantea ¿si ésta es mayor en el residente expuesto a guardias ABC, comparado con aquellos que no realizan guardias ABC?

Justificación.

Los pacientes con SM tienen mayor riesgo de desarrollar diabetes tipo 2, enfermedad cardiovascular, y mayor probabilidad de muerte por eventos coronarios (12). Se ha observado incremento en la incidencia de diabetes en hombres de 45 a 65 años con duración corta del sueño, dificultad en iniciar el sueño (16%) y dificultad en mantener el sueño (28%), duración corta del sueño (≤ 5 h) 16%. Fue mayor en pacientes con IMC ≥ 30 kg. / m², en mujeres se asocio con duración del sueño ≥ 9 h (18).

Los resultados fueron semejantes al estudio publicado en el 2006 reportando riesgo de dos veces en horas de sueño (< 5 h) para el desarrollo de diabetes en hombres, y 3 veces mayor en sueño (> 8 h) (19).

Esta información no existe en adultos jóvenes, especialmente en la especialidad médica con práctica complementaria de guardias cada 3 día, por lo que con este estudio se conocerá si las horas del sueño repercuten en el residente de medicina expuesto a guardias ABC, favoreciendo el desarrollo de obesidad y SM, comparados

Con aquellos que no se exponen. Como sabemos durante la guardia, el residente de medicina se expone a cambios relacionados al estrés que involucran: Alimentación, horas de sueño y desequilibrio en el ciclo sueño vigilia llevando a incremento del hambre y apetito.

Las alteraciones del sueño pueden jugar un papel importante en la fisiopatología de la diabetes, el sueño obligado o deuda experimentalmente inducido ha sido asociado a

incremento en la activación en el eje suprarrenal hipotálamo hipófisis, aumentando los niveles séricos de cortisol por la tarde dañando la tolerancia a la glucosa.

Estos hallazgos indican que las alteraciones del sueño y la duración del sueño pueden ser factor de riesgo en el desarrollo de resistencia a la insulina (17).

Hipótesis de trabajo.

Existe relación entre horas de sueño y síndrome metabólico en el residente expuesto a guardias ABC.

Objetivo general.

Evaluar la relación entre horas de sueño, los componentes del síndrome metabólico y el rol de guardia ABC, entre los residentes de dos instituciones médicas.

Objetivos específicos. Evaluar los siguientes datos.

- A.- La magnitud de obesidad abdominal en una muestra de residentes del sector salud del DF.
- B.- Nivel de triglicéridos en una muestra de residentes del sector salud.
- C.- Nivel de colesterol HDL en una muestra de residentes del sector salud del DF.
- D. La presión arterial en una muestra de residentes del sector salud.
- E.- El IMC en una muestra de residentes del sector salud.
- F.- Nivel de glucosa en ayuno en una muestra de residentes del sector salud.
- G. Niveles de insulina en una muestra de residentes del sector salud.
- H.- El índice HOMA en una muestra de residentes del sector.
- I.- La condición del ciclo sueño-vigilia en una muestra de residentes del Sector salud del DF.
- J.- La condición de horas de sueño en una muestra de residentes del Sector Salud del DF.
- K.- Clasificar a los sujetos de investigación según condición del SM.
- L.-Contrastar la condición de SM contra guardias ABC.
- M.-Comparar la condición de Obesidad y guardias ABC.
- N.- Equiparar la condición de SM contra horas de sueño.
- O. - Cotejar niveles de insulina y guardias ABC.
- P.- Confrontar HOMA y guardias ABC

Material y Método.

Se trata de un estudio de casos y controles, en residentes de dos instituciones médicas en el Distrito Federal. Grupo A, de la Secretaria de Salud del Gobierno del Distrito Federal (SSDF guardias ABC). Grupo B, del Hospital General de México (HGM no ABC).

Para el cálculo de la N se tomó como referencia la prevalencia del síndrome metabólico en el DF (15%) obteniendo una N de 32. 32 casos y 32 controles (14). La selección de la muestra se llevó a cabo mediante un muestreo probabilístico sistemático en residentes del segundo año o más (25).

Criterios de inclusión.

Grupo A, residentes con sede hospitalaria en la SSDF y que estén cursando el segundo año o más de la especialidad con guardias asignadas ABC, se incluirá de manera indistinta a residentes de cualquier especialidad que tengan como mínimo 8 horas de ayuno previo a la toma de muestra sanguínea, consentimiento informado. Grupo B, residentes del HGM que estén en el segundo año o más de aquellas especialidades que no que no tienen esta práctica médica complementaria (guardias ABC), que cuenten con 8 horas de ayuno como mínimo, previo a la toma de muestra sanguínea, consentimiento informado.

Criterios de eliminación.

Grupo A, triglicéridos ≥ 500 mg/dL, muestra sanguínea insuficiente, muestra para determinación de insulina insuficiente o que no contemos con dicha muestra, cédula incompleta. Grupo B, triglicéridos ≥ 500 mg/dL, muestra sanguínea insuficiente, muestra para determinación de insulina insuficiente o que no contemos con dicha muestra, cédula incompleta.

Los criterios diagnósticos del SM tomados del NCEP-ATPIII modificados, se expresan en la tabla I.

En los respectivos Hospitales se seleccionó durante el periodo comprendido de Marzo 2008 – Mayo 2008, a los residentes que reunían las características indicadas, se excluyó del Grupo A residentes que no quería participar en el estudio, residentes que al momento del estudio cuentan con diagnóstico de diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, hipertiroidismo, hipotiroidismo, dislipidemia familiar, síndrome de ovario poliquístico, residentes embarazadas, haber ingerido bebidas alcohólicas.

Grupo B. Residentes que no quería participar en el estudio, residente que al momento del estudio cuenta con diagnóstico de diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, hipertiroidismo, hipotiroidismo, dislipidemia familiar, síndrome de ovario poliquístico, residentes embarazadas, haber ingerido bebidas alcohólicas.

Se informó a cada residente de las características y los objetivos del estudio, y tras su aceptación se procedió a realizar una cédula de información obtenida en el momento, en la que aportaron datos tales como: Edad, sexo, guardias, especialidad, nombre, grado académico, carga genética para DM2 y HAS, sede hospitalaria, horas de sueño, dificultad en iniciar y mantener el sueño, frecuencia en los últimos tres meses (dificultad en iniciar y mantener el sueño), fue determinada la presión arterial, circunferencia de cintura, peso, talla, IMC. La extracción sanguínea se realizó en ayuno de al menos 8 horas para determinar niveles de glucosa, colesterol HDL, triglicéridos, las muestras fueron procesadas de manera inmediata o en los siguientes 3 días luego de centrifugarlas, y se conservaron a 10 °C. Determinamos niveles de insulina en el

laboratorio de Hormonas del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía " Dr. Manuel Velasco Suárez ".

Determinaciones.

El colesterol total y los triglicéridos fueron determinados por métodos enzimáticos (automatizado Roche/Hitachi 747). El colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL) se valoró por precipitación con dextrano-sulfato-Cl₂Mg.

La glucosa, por método enzimático, y la insulina, por inmunoquimioluminiscencia (analizador Immulite). La Homeostasis Model Assessment (HOMA), considerado como un índice indirecto de resistencia a la insulina, se calculó según la fórmula descrita por Matthews et al. Para definir el hiperinsulinismo y la resistencia a la insulina, utilizamos los percentiles 75 de la insulina (12,75 U/ml) y HOMA (3,0) previamente establecidos (26,9).

Análisis estadístico.

La selección de la muestra se llevó a cabo mediante un muestreo probabilístico sistemático (31). En el análisis descriptivo, se utilizaron el valor de la media, rango, desviación estándar (DE) y el intervalo de confianza (IC) del 95%. Para comparar los valores obtenidos en el caso de variables entre el grupo A y el grupo B, se utilizaron la prueba de Chi cuadrada y prueba exacta de Fisher. El valor de $p < 0.05$ se tomó como significativo, se utilizó EPI INFO 6.04d.

Resultados.

Se incluyeron 72 residentes de dos instituciones de salud en el periodo comprendido entre Marzo a Mayo del 2008 de los cuales se eliminaron 7: uno con hipotiroidismo, uno con síndrome de ovarios poliquísticos, uno con triglicéridos > 500 mg/dL, uno con hipertiroidismo y tres por pérdida de la muestra sanguínea.

Para el análisis se integro 65 residentes, 29 mujeres (44.6%), 36 hombres (55.4%), rango de edad de 25 a 34 años, media de edad 27.84 años \pm 1.72. 33 residentes del grupo A 50.8% y 32 residentes del grupo B 49.2%.

Del grupo A; 11 del Hospital General Balbuena 16.9%, 16 del Hospital General de Ticomán 24.6%, 6 del Hospital General Xoco 9.0% equivalente al (50.0%), y del grupo B (50%).

La distribución de acuerdo a especialidad fue la siguiente manera, del grupo A: Medicina Interna 13 (20.1%), C General 6 (9.2%), Ginecología 2 (3.1%), Ortopedia 3 (4.6%), Urgencias MQ 9 (13.8%). Del grupo B: Audiología 5 (7.7%), Genética 8 (12.3%), Oftalmología 9 (13.8) Rehabilitación 2 (3.1%), Anatomía Patológica 8 (12.3%).

La distribución de presión arterial sistémica fue como sigue; Presión arteria sistólica (PAS), rango de 90 a 130 mmHg, media 111 mmHg, \pm 7.84, presión arterial diastólica (PAD), rango de 60 a 100 mmHg, media 71.15 mmHg, \pm 7.79, agrupada de acuerdo a la OMS en la tabla II.

Tabla II.

Presión arterial de acuerdo a la OMS.

PAS	Frecuencia.	Porcentaje.
< 119	43	66.2%
120 a 129	20	30.8%
130 a 139	2	3.1%
> a 140	0	0
Total	65	100%

PAD	Frecuencia.	Porcentaje.
< 79	49	75.4%
80 a 84	14	21.5%
90 a 99	1	1.5%
100 a 109	1	1.5%
Total.	65	100%

El IMC se comportó de la siguiente manera; rango de 18.8 a 36.3, media 26.01, \pm 4.00, agrupados de acuerdo a la NOM en la Tabla III

Tabla III.

IMC de acuerdo a la NOM.

IMC	Frecuencia.	Porcentaje.
18 a 24	27	41.5%
25 a 26	11	16.9%
27 a 34	25	38.5%
35 a 39	2	3.1%
> 40	0	0
Total	65	100%

Circunferencia de cintura; rango de 61.0 a 117.0 cm media 85.53, \pm 12.78cm, mujeres con cintura < 83.9 cm 20 (69.0%) mujeres cintura \geq 84 cm 9 (31%), hombres con circunferencia de cintura < 89.9 cm 16 (44.4%), \geq 90 cm 20 (55.6%).

Los niveles Glucosa se reportaron de la siguiente manera; rango de 54 a 108 mg/dL media 77.30 mg/dL, \pm 11.45, agrupados en la Tabla IV.

Tabla IV.

Niveles de Glucosa mg/dL agrupados.

Glucosa	0 a 59.9	60 a 74.9	75 a 99.9	100 a 125	Total
					1

Frecuencia	4	26	32	3	65
Porcentaje	6.2%	40%	49.2%	4.6%	100%

Niveles de triglicéridos reportados; rango de 36 a 415 mg/ dL media 153 mg/dL, \pm 90.96, agrupados de acuerdo al ATP III en la tabla V.

Tabla V.

Nivel de triglicéridos mg/dl (ATP- III).

TGL.	0 a 149	150 a 199
0 a 149	42	64.6
150 a 199	9	13.8%
200 a 499	14	21.5%
> 500	0	0
Total.	65	100%.

Niveles de colesterol HDL obtenidos; rango de 27.0 a 64.0 g/dL media 44.95, \pm 9.49, agrupados de acuerdo a sexo, tabla VI.

Tabla VI.

Niveles de Colesterol HDL (ATP-III).

Colesterol HDL.	Frecuencia	Porcentaje
>50	16	55.2%
< 49.9	13	44.8%
> 40	21	58.3%
< 39.9	15	41.7%
Total.	65	100%.

Niveles de insulina reportados; rango de 2.1 a 27.9 UI media 7.49, \pm 5.83, de los cuales 10 presentaron hiperinsulinemia \geq 12.75 UI, 4 mujeres, 6 hombres, de estos dos no contaban con guardias ABC, y 55 residentes con niveles de insulina \leq 12.74UI, 29 mujeres, 36 hombres.

El modelo homeostático (HOMA) se comportó de la manera siguiente; rango de 0.34 a 7.44 media de 1.59, \pm 1.42. 6 residentes resultaron con HOMA \geq 3(9.2%) de los cuales, uno del sexo femenino, y 5 del sexo masculino, 5 en el grupo A y 1 en el grupo B. 59 residentes con HOMA menor 2.9 (90.8%), 28 mujeres, y 31 hombres.

Residentes con síndrome metabólico 18 (27.7%), 13 en el grupo A y 5 en el grupo B. sin síndrome metabólico 47 (72.3%). Carga genética en 25 residentes (38.5%), sin carga genética 40 (61.5%). Residentes con IMC \geq 27 26 (40%), 54.5% y 25% en el grupo A y grupo B respectivamente. 39 residentes sin obesidad (60%).

En cuanto a horas de sueño reportado por los residentes la distribución fue la siguiente; rango de 4h a \geq 8 h, media 6.06hrs, \pm 0.93, 16 residentes con sueño "anormal" en el grupo A y 8 en el grupo B agrupados en la tabla VII.

Tabla VII.

Horas de sueño.

Horas de sueño	< 5	5.1 a 7.9	8 y +	Total
Total	20	41	4	65
Porcentaje.	30.8%	63.1%	6.2%	100%

En cuanto a problemas relacionados a dificultad en iniciar y mantener el sueño la distribución se comportó de la siguiente manera, tabla VIII.

Tabla VIII.

Dificultad en iniciar y mantener el sueño.

DIMS.	Frecuencia	Porcentaje %
NO	43	66.2
Problema menor.	18	27.7
Problema moderado	4	6.1
Problema severo.	0	0
Problema muy severo	0	0
Total.	65	100

La frecuencia durante los últimos 3 meses (dificultad en iniciar y mantener el sueño)

se reportó de la manera siguiente, en la tabla IX.

Tabla IX.

Frecuencia durante los últimos 3 meses (DIYMS)

Frec.3 meses.	frecuencia	porcentaje
< 1 mes.	47	72.3
3 a 5 /semana.	2	3.1%
1 a 2/ semana.	8	12.3
< 1/ semana.	8	12.3
Diario.	0	0
Total.	65	100%

Encontramos diferencias significativas entre el grupo de guardias y no guardias ABC, en el SM, la razón de momios fue de 3.51 (IC 95% de 1.07 – 12.34) Chi cuadrada 4.58 valor de p 0.03.

La obesidad de acuerdo a la NOM, la razón de momio fue de 3.86 (IC 95% de 1.31 a 11.46) Chi cuadrada 6.48 valor de p 0.01.

En cuanto a niveles de triglicéridos la razón de momios fue de 3.36 (IC al 95% de 1.13 a 10.29) Chi cuadrada 5.03 valor de p = 0.02.

La razón de momios para circunferencia de cintura en mujeres fue de 18.00 (IC al 95% de 2.25 a 158) prueba exacta de Fisher, valor de p = 0.003, en hombres la razón de

momios para circunferencia de cintura fue de 6.48 (IC al 95% de 1.27 a 35.99) prueba exacta de Fisher, valor de $p = 0.02$.

La razón de momios para horas de sueño ($\leq 5h$) fue de 2.82 (IC al 95% de 0.97 a 8.33) Chi cuadrada de 3.85 valor de $p = 0.04$.

En cuanto a niveles de colesterol HDL; en mujeres la razón de momios fue 1.33 (IC 95% de 0.24 a 7.42) prueba exacta de Fisher valor de $p = 1.00$, sin diferencia para uno u otro grupo. La razón de momios para niveles de colesterol HDL en hombres fue de 1.38 (IC 95% de 0.31 a 6.56) prueba exacta de Fisher valor de $p = 0.02$, sin diferencias para uno u otro grupo.

Por último la razón de momios para niveles de insulina fue de 4.80 (IC 95% de 2.11 a 10.07) prueba exacta de Fisher valor de $p = 0.05$, y para HOMA la razón de momios fue de 5.53 (IC95% de 2.66 a 20.54) prueba exacta de Fisher valor de $p = 0.12$ sin diferencias para uno u otro grupo. Tabla X (variables metabólicas y antropométricas, RM, IC 95% valor de p).

Tabla X

TIPO DE GUARDIA VS. VARIABLES METABÓLICAS Y ANTROPOMÉTRICAS SELECCIONADAS.

Variables.	Razón de momios.	IC 95%.	Valor de P.
Síndrome Metabólico	3.51	1.07 - 12.34	0.03
IMC	3.86	1.31 a 11.46	0.01
Triglicéridos.	3.36	1.13 a 10.29	0.02
Cintura mujeres.	18.00	2.25 a 158	0.003
Cintura hombres.	6.48	1.27 a 35.99	0.02
Horas de sueño.	2.82	0.97 a 8.33	0.04
HDL mujeres.	1.33	0.24 a 7.42	1.00
HDL hombres.	1.38	0.31 a 6.56	0.02
Insulina.	4.80	2.11 a 10.07	0.05
HOMA	5.53	2.66 a 20.54	0.12

Discusión.

De acuerdo a la literatura, las alteraciones del sueño juegan un papel importante en la fisiopatología de la diabetes, el sueño obligado o deuda experimentalmente inducido ha sido asociado a incremento en la activación en el eje suprarrenal hipotálamo hipófisis, aumentando los niveles séricos de cortisol por la tarde dañando la tolerancia a la glucosa (17).

Existe clara relación entre obesidad y estado proinflamatorio, la citosina proinflamatoria FNT alfa es sobre producida en el adipocito y tejidos muscular de sujetos obesos (26). Este disminuye marcadamente la expresión de óxido nítrico sintetasa y la biogénesis mitocondrial en cultivos de células grasa y muscular (27).

En humanos, los niveles de leptina rápidamente disminuyen o incrementan en respuesta a escasez calórica ó sobre ingesta respectivamente (28). Estos cambios en niveles de leptina han sido asociados con cambios recíprocos en el hambre (28).

La grelina, péptido producido predominantemente por el estómago, es también involucrada en la regulación del balance energético, pero, en contraste al efecto anorexigénico de la leptina, la grelina estimula el apetito (29).

Se ha propuesto que la leptina y grelina representan un sistema de regulación que ha sido desarrollado para informar el cerebro acerca del equilibrio energético actual (30). En el estudio realizado por Karine S, en jóvenes de edad media 22 +- 2 años con media de IMC 23.6 +- 2, la restricción de sueño a 4 horas se asoció a una reducción de los niveles de leptina (18%; $p = 0.04$), se observó incremento en

niveles de grelina (28%; $p=0.04$), e incremento del hambre (24%; $p< 0.01$) y apetito 23%; $p= 0.01$), especialmente para alimentos con alto contenido de carbohidratos (incremento 33% a 45%; $p= 0.02$) (31).

En un estudio publicado en la revista Diabetes Care en el 2005 se documentó incremento en la incidencia de diabetes en hombres de 45 a 65 años con duración corta del sueño, dificultad en iniciar el sueño (16%) y dificultad en mantener el sueño (28%), duración corta del sueño (≤ 5 h y >8 h) 16%, fue mayor en pacientes con $IMC \geq 30$ kg / m², en mujeres se asoció con duración del sueño ≥ 9 hrs (18).

Los resultados fueron semejantes al estudio publicado en el 2006 reportando riesgo dos veces mayor en horas de sueño (<5 h) para el desarrollo de diabetes en hombres, y 3 veces mayor en sueño (> 8 h) (19).

Existe evidencia de incremento en la prevalencia del SM en pacientes con cardiopatía isquémica, en ellos se reporta hiperinsulinismo en el 37 % y resistencia a la insulina en el 47 % (26).

En el presente estudio hemos encontrado que los residentes de dos instituciones de salud del DF, la incidencia global del síndrome metabólico fue del 27.7%, 39.3%, 15.6% en los expuestos y no expuesto respectivamente con una RM de 3.51. En cuanto a obesidad $IMC \geq 27$, la incidencia global fue de 40%, 54.5%, 25% en el grupo expuesto y no expuesto respectivamente con una RM de 3.86.

Esto puede ser explicado de acuerdo a lo publicado por Karine Splegel, al incrementar el hambre y apetito en relación a duración corta del sueño (4h). Este estudio comparte

los resultados publicados en la revista Diabetes Care en el 2005 en relación a mayor incidencia de Obesidad y SM con duración del sueño (≤ 5 h) aunque no se observó en este estudio incidencia de diabetes mellitus (18). Se obtuvo resultados semejantes en otro estudio publicado en el 2006 en pacientes de 45 a 65 años (19).

Se presentaron dos casos de SM y horas de sueño (≥ 8 h) uno en cada grupo respectivamente, resulta inquietante que aquellos que duerman 8 h y más tengan SM, sin embargo por el número de casos no podemos confirmar este hecho por lo que se sugiere realizar más investigación al respecto.

Documentamos en este estudio alta incidencia de SM y obesidad, la prevalencia podría ser mayor (14.9%) que lo reportado en la revista Diabetes 2002 (14). El grupo expuesto se asoció a hiperinsulinismo con riesgo de 3.8. No se encontró relación directa entre HOMA y guardias ABC en este estudio, como los reportados en pacientes con cardiopatía isquémica y SM (26).

Este último puede explicarse por que primero aparece un estado prediabético en los que la hipersecreción pancreática compensa la resistencia insulínica. Cuando la reserva pancreática comienza agotarse, aparece la intolerancia a la glucosa y cuando las células insulares se vuelven del todo incapaces de satisfacer esta demanda aumentada de la insulina, aparece la hiper glucemia en ayunas y la diabetes franca.

Por otro lado la insuficiencia secretora del páncreas no alcanza compensar la resistencia de los ácidos grasos libres a la acción de insulina y éstos aumentan en la circulación, penetran en el tejido hepático y propician un aumento en la producción hepática de glucosa (9).

Confirmamos una hiperinsulinemia compensatoria como respuesta biológica disminuida de los tejidos periféricos a una concentración específica de insulina, aunque esperábamos encontrar índice de HOMA ≥ 3 , sin embargo a pesar de documentar SM e hiperinsulinemia compensatoria llama la atención que este elemento de juicio no haya tenido significancia estadística por lo que este puede ser explicado por un fenómeno de temporabilidad y que represente un proceso inicial de este grupo de factores de riesgo cardiovascular, en tal escenario se requiere un modelo de estudio que investigue causalidad. Estamos concientes que se requiere de métodos paraclínicos más sensibles para esta entidad.

En conclusión el residente expuesto a guardias ABC tiene alta incidencia de SM y Obesidad, con riesgo de 2.5 y 2.8 mayor respectivamente. La duración del sueño (≤ 5 h) se asoció al SM con riesgo de 1.8 mayor en el grupo A, el grupo expuesto se asoció a hiperinsulinemia con riesgo de 3.8 mayor.

Iniciar medidas en los Hospitales sobre actividad física, alimentación y esquema de guardias podría revertir este grupo de factores de riesgo cardiovascular involucrados en el SM.

Glosario.

ATP-III; tercer reporte nacional en educación de colesterol y tratamiento de hipercolesterolemia en adultos.

Circunferencia de cintura cm.; circunferencia de cintura expresada en centímetros.

Colesterol HDL mg/dL; niveles de colesterol expresado en miligramos sobre decilitro.

DM2; Diabetes Mellitus.

ENSA 2000; encuesta nacional de salud 2000.

Glucosa mg/dL; niveles de glucosa expresado en miligramos sobre decilitro.

Guardias ABC; actividad médica complementaria.

HAS; hipertensión arterial sistémica.

HOMA; evaluación del modelo homeostático.

IMC; índice de masa corporal.

Hiperinsulinemia; niveles de insulina $\geq 12.75\text{U/mL}$

Incidencia; casos nuevos

NOM; norma oficial mexicana.

OMS; organización mundial de salud.

PAS; presión arterial sistémica.

PAD; presión arterial diastólica.

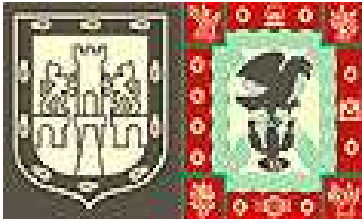
Resistencia a la insulina; Homa ≥ 3

Triglicéridos mg/dL; niveles de triglicéridos expresada en miligramos sobre decilitro.

Bibliografía.

- 1.- Almind K, Bjorbaek C, Vestergaard H et al. Amino acid polymorphisms of insulin receptor substrate-1 in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Lancet* 1993;342:828-832.
- 2.- Frühbeck G, Jebb SA, Prentice AM. Leptin: physiology and pathophysiology. *Clin physiol* 1998;18:399-419.
- 3.-González OM, Martínez AE, Balcázar MBR. Serum leptin concentration in young insulin-sensitive and insulin resistant volunteers. *Horm Metab Res* 2000;32:273.
- 4.- Becker AB, Roth RA. Insulin receptor structure and function in normal and pathological conditions. *Ann Rev Med* 1990;41:99-115.
- 5.- Dresner A, Laurent D, Marcucci Met al. Effects of free fatty acids on glucose transports and IRS-1 associated phosphatidylinositol 3-kinase activity. *J Clin Invest* 1999;103:253.
- 6- Martínez AE, González OM, Grover PF. Association of adiposity assessed by means of near-infrared interactance with the beta-cell function, insulin resistance and leptin concentrations in non-obese subjects. Exploratory study. *J Diabetes Complications* 2001;15:181.
- 7.- pointout, vincent. Beta- cell lipotoxicity: burning fat into heat? *Endocrinolgy*. 145 (8) August 2004: 3563-3568.
- 8.-Wang X, Li H, De Leo. Gen and protein kinase expresión profiling of reactive Oxigen Especies- associated Lipotoxicity in the pancreatic beta- cell line MIN6. *American diabetes association, INC. Volumen 53(1) January 2004; 129-140.*
- 9.- Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and B- cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetología* 1985;28:412-9.
- 10.- Facchine F, Hua N, Abbasi F, Reaven G. Insulin Resistance as a Predictor of Age related Disease. *J Clin Endoc Metabo* 86 :5374-3578, 2001.
- 11.- Executive summary of the third report of the Nacional cholesterol Education program (NCEP) Expert panel on detection, Evaluación, and treatment of high blood cholesterol in Adults (Adult treatment panel III).
- 12.- Ford, Earls. MD MPH; Giles, Wayne H MD, Prevalence of the Metabolic syndrome among US Adults: Findings from the Thirid National Health and Nutrition Examination Survey. *Jama* 2002;287 (3): 356-359
- 13.- Encuesta nacional de México (ENSA-2000). Secretaria de salud, México, D.F.
- 14.- Aguilar C, Aguilar Salinas et al. prevalence of the Metabolic síndrome Diagnosed Using the WHO Criteria in a Nation – Wide Survey in Mexico. *Diabetes* 2002; 51 (suppl 2): A218.
- 15.- Gonzalez Ch Antonio, Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular. México. Intersistemas, S.A. de C.V. 2004.306
- 16.-Ira Tabas. Cholesterol in health and disease. *J Clin Invest* 2002;110:583-590.
17. Spiegel K, Leproult R, Van Cauter E: Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function. *Lancet* 354:1435–1439,1999
- 18.- Lena Mallon, MD, Jan-Erik Bromad, Jerker Hetta, Md, Phd. Hingh incidence of Diabetes in Men with Sleep Compleints or Short Duration. *Diabetes Care* 28:2762–2767, 2005

- 19.- Klar y, Andre B, John B, et al. Duración del sueño como factor de riesgo para el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 *Diabetes Care* 2006;29:657–661.
- 20.- Aguilar C, Gómez F, Lerman I et al, Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias: posición de la sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. *Endocrinología y Nutrición* 12(1) Enero-marzo 2004; 7-41
- 21.- The Metabolic Syndrome: The medical clinics of North America how to Approach Differing Definitions; Xavier Pi-Sunyer, Md, MPH^{a,b}, *Med Clin N Am* 91 (2007) 1025-1040
- 22.- 1999 World Health Organization – International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. *J Hypertension* 1999,17:151-183.:151-183. clasificación de la presión arterial para adultos mayores de 18 años.
- 23.- Norma Oficial Mexicana NOM-174-SSA1-1998, para el manejo integral de la Obesidad.
- 24.-Aguilar Salinas C, Gómez Pérez J, Lerman Garber I. Diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias: posición de la sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. *Revista de Endocrinología y Nutrición* vol. 12 No. 1 Enero-Marzo 2004.
- 25.- Silva LC. Muestreo para investigación en ciencias de la salud. Madrid: Díaz de Santos, 1993.
- 26.-Antonio H, Cocepción R, Maria L, et al. Síndrome Metabólico en pacientes con cardiopatía isquémica. Resultados obtenidos con la utilización de diferentes criterios *Rev ESp Cardiol* 2004; 57 (9): 889-93
27. Valerio A, Cardile A, Cozzi V, Bracale R, Tedesco L, Pisconti A, Palomba L, Cantoni O, Clementi E, Moncada S, Carruba MO, Nisoli E. TNF- α downregulates eNOS expression and mitochondrial biogenesis in fat and muscle of obese rodents. *J Clin Invest.* 2006;116:2791–2798.
28. Chin-Chance C, Polonsky KS, Schoeller DA. Twenty-four-hour leptin levels respond to cumulative short-term energy imbalance and predict subsequent intake. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000;85:2685-91. [PMID: 10946866]
29. van der Lely AJ, Tschöp M, Heiman ML, Ghigo E. Biological, physiological, pathophysiological, and pharmacological aspects of ghrelin. *Endocr Rev.* 2004; 25:426-57. [PMID: 15180951]
30. Muccioli G, Tschöp M, Papotti M, Deghenghi R, Heiman M, Ghigo E. Neuroendocrine and peripheral activities of ghrelin: implications in metabolism and obesity. *Eur J Pharmacol.* 2002;440:235-54. [PMID: 12007539]
- 31.- Karine S, Esra T, Plamen P, et al. Sleep curtailment in Healthy Young Men Is Associated with Decreased Leptin Levels, Elevated Ghrelin Levels, and Increased Hunger and Appetite. *American College of Physicians* 2004; 141: 846-850.



Secretaría de salud del Gobierno del DF.

CEDULA.

1

PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN.

Síndrome metabólico en el residente de Medicina.

Autor. Esaú Juárez Reyes. RMI.

Hospital General Ticoman.

Fecha: _____

Genero: F _____ M _____

Edad: _____

Guardias ABC SI _____ NO _____

Otro: _____ Carga Genética SI _____ NO _____

Especialidad: Ginecología _____ Medicina Interna _____ Urgencias _____ C.

General _____

Dermatología _____ Oftalmología _____ Otorrinolaringología _____

OTRO. _____

Grado académico: R2 _____ R3 _____ R 4 _____

Hospital: _____

Opcional: Nombre Completo: _____

Presión arterial: mmHg. Sistólica _____ Diastolica. _____

Glucosa en ayuno. mg./dL. _____

Triglicéridos: mg./dL. _____

Colesterol HDL. mg./dL. _____

Circunferencia de cintura: Cm. _____

Peso: Kg. _____

Talla: Cm. _____

IMC: _____ Horas de sueño: <= 5hrs. _____ 6hrs. _____ 7hrs. _____ 8hr _____ >
8h. _____

Insulina: uU/dL. _____

Homa IR= insulina en ayuno X glucosa mg/dLen ayuno = _____

CONSENTIMIENTO INFORMADO

HOSPITAL GENERAL _____
Secretaria de salud de Gobierno del Distrito Federal.
Mayo _____2008

Por medio de este documento acepto de manera voluntaria, participar en el protocolo de investigación " síndrome metabólico en el residente de Medicina de la SSDF . Las evaluaciones llevaran acabo en mi persona se realizaran de manera anónima, y los resultados obtenidos serán utilizados para los fines que persigue la investigación.

Estoy informado de los procedimientos y evaluaciones que se hará en mi persona, no afectara de ningún modo, mi expediente académico ni laboral y tengo la libertad de retirarme del presente estudio en el momento que así lo desee. En caso de retirarme del estudio, esta decisión no repercutirá en mi área laboral ni académica.

NOMBRE DEL ENCUESTADO

FIRMA

INVESTIGADOR

TESTIGO

CALCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA.

Como hemos mencionado antes, existen estudios determinando la prevalencia del síndrome metabólico en la población mexicana, sin embargo no existe estudios en residentes de medicina.

Para determinar si existe riesgo entre trastornos del sueño y resistencia a la insulina en el grupo de residentes expuesto a guardias ABC, tomaremos la siguiente fórmula para el cálculo del tamaño de muestra para estudios de casos y controles.

$$N = \frac{(Z_{\alpha/2} + Z_B)^2 P(1-P)(r+1)}{d^2(r)}$$

d = Valor no nulo de las diferencias en proporciones (la magnitud de las proporciones que uno pretende probar.)

r = La razón entre el número de controles por caso.

P2 = Se refiere a la proporción de casos que están expuestos.

P1 = Proporción de controles que estuvieron expuestos.

P ponderada = promedio ponderado de p2 y p1.

$$P = (0.5 + (1 \times 0.5) / 1 + 1) = 1 / 2 = 0.5$$

Valor de alfa 0.05

Valor de beta 0.20

Valor de $Z_{\alpha/2} = 1.96$ (valores críticos en la distribución normal)

Valor de $Z_B = 0.84$ (Valores críticos en la distribución normal)

$$r = 1$$

$$P2 = 0.5$$

$$P1 = 0.5$$

d = 15 % (prevalencia del síndrome metabólico en la ciudad de México.)

$$d = 0.5 - 0.15 = 0.35$$

$$d = 0.35$$

$$d^2(r) = 0.122$$

$$d = (0.35)^2 \times 1 = 0.122$$

Sustituyendo en la formula todos los valores.

$$N = \frac{(1.96 + 0.84)^2 (0.5) (0.5) (2)}{0.122}$$

$$N = 3.92$$

$$\frac{3.92}{0.122} = 32$$

$$0.122$$

(25).

$$N = 32 \text{ casos y } 32 \text{ controles} = 64$$