



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA**



**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E  
INVESTIGACION  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR No. 75**

**UTILIDAD DEL CUESTIONARIO DE SINTOMAS Y SIGNOS DE LA MEDICINA  
TRADICIONAL CHINA PARA EL DIAGNOSTICO DE RESISTENCIA A LA  
INSULINA EN ADOLESCENTES OBESOS**

**T E S I S**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR**

**PRESENTA:**

**Dra. Ma. Federica Hernández Roldán**

**Morelia, Michoacán**



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.

**UTILIDAD DEL CUESTIONARIO DE SINTOMAS Y SIGNOS DE LA MEDICINA  
TRADICIONAL CHINA PARA EL DIAGNOSTICO DE RESISTENCIA A LA  
INSULINA EN ADOLESCENTES OBESOS**

**TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA  
FAMILIAR**

**PRESENTA**

**Dra. Ma. Federica Hernández Roldán**

**AUTORIZACIONES**

**DR. OCTAVIO CARRANZA BUCIO  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA  
FAMILIAR PARA MEDICOS GENERALES EN EL IMSS**

**Asesor de tesis**

**DRA. MARIA ANGELES RENTERIA ORTIZ  
PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA  
FAMILIAR PARA MEDICOS GENERALES EN EL IMSS**

**Morelia, Michoacán.**

**UTILIDAD DEL CUESTIONARIO DE SINTOMAS Y SIGNOS DE LA MEDICINA  
TRADICIONAL CHINA PARA EL DIAGNOSTICO DE RESISTENCIA A LA  
INSULINA EN ADOLESCENTES OBESOS**

**TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA  
FAMILIAR**

**PRESENTA**

**DRA. MA. FEDERICA HERNÁNDEZ ROLDÁN**

**AUTORIZACIONES**

**DR. FRANCISCO JAVIER FULVIO GOMEZ CLAVELINA  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA, U. N. A. M.**

**DR. FELIPE DE JESÚS GARCÍA PEDROZA  
COORDINADOR DE INVESTIGACION DEL DEPARTAMENTO  
DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA, U. N. A. M.**

**DR. ISAIAS HERNÁNDEZ TORRES  
COORDINADOR DE DOCENCIA DEL DEPARTAMENTO DE  
MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA, U. N. A. M.**

**MORELIA, MICHOACÁN.**

**2009**

## AGRADECIMIENTOS

*A mis padres por darme la vida,  
para lograr la misión encomendada.*

*A mi padre por su tenacidad  
para que sus hijos fueran lo mejor.  
A mi mamá por creer siempre en mí.  
A mis hermanos y a sus hijos por  
que también ellos sigan logrando  
todo lo que se propongan.*

*A mi esposo, compañero y amigo.  
A mis hijos mis tres hermosos sucesores  
por el apoyo incondicional, la ayuda  
y la paciencia brindada en todos los  
momentos difíciles que se presentaron  
para lograr la meta a todos gracias*

*A mis maestros que  
al paso del tiempo han  
estado cerca de mi  
impulsandome para lograr  
mis ideales.*

*Gracias por apoyo y colaboración al  
Dr. Benigno Figueroa Nuñez  
Coordinador del Departamento  
de investigación en salud  
H. G. R. No. 1  
Dra. Anel Gómez García  
Dr. Noe Piña Estrada  
Químico Abdiel de la Luz Felipe  
Mat. Carlos Gómez Alonso.*

*A mis compañeros y amigos  
Gracias por su compañía y a Isa  
por compartir muchas cosas  
hermosas conmigo.*

*Gracias a esa fuerza divina  
que me permite estar aquí y ahora,  
vibrando en armonía con el cosmos,  
llena luz y belleza infinita.*

*y*

*Al agua por brindarme vitalidad,  
equilibrio y estabilidad  
interna y externa a mi cuerpo.*

*Fede.*

## INDICE

## Páginas

1. Introducción.....	8
2. Antecedentes.....	11
3. Planteamiento del problema.....	54
4. Justificación.....	56
5. Objetivos.....	58
6. Metodología.....	59
7. Resultados.....	71
8. Discusión.....	89
9. Conclusión.....	92
10. Glosario.....	94
11. Bibliografía.....	95
12. Anexos.....	103



## 1.- INTRODUCCION

El objetivo de esta investigación fue evaluar la utilidad del “Cuestionario de Síntomas y Signos de la Medicina Tradicional China” (CSSMTCH), el instrumento consta de 32 síntomas y 9 signos , en el están contenidos cuatro síndromes de la medicina antes mencionada, los cuales consideramos importantes en el diagnóstico de resistencia a la Insulina en pacientes adolescentes entre 12 a 18 años, derechohabientes de la unidad de medicina familiar con hospital No.20 en la ciudad de Pátzcuaro Michoacán de marzo del 2006 a diciembre del 2008. El cuestionario mostró una fiabilidad de acuerdo al alfa de Cronbach de .796 y de acuerdo al coeficiente de Spearman Brown de .861, ésta inquietud nació porque en la actualidad un número importante de personas está recurriendo en forma regular a terapias alternativas, por este motivo surgió la idea de integrar la medicina tradicional china con la medicina occidental (anexo I).

En nuestros días la medicina china, se practica en hospitales especializados que cuentan con la tecnología occidental, áreas de investigación científica que permiten experimentarla y validarla. Las teorías y métodos fundamentados en textos antiguos, son evaluados en la actualidad con técnicas de investigación de la ciencia moderna. La enseñanza vigente de la medicina tradicional china (MTCh), imparte a su alumnado las mismas especialidades de la medicina occidental, entre sus técnicas de diagnóstico clínico se incluyen los siguientes pasos: interrogatorio, observación, auscultación, olfato, palpación, percusión, observación de la lengua, y palpación del pulso, por este último se

obtiene la actividad energética de los órganos y vísceras demostrando así su equilibrio o el funcionamiento alterado.

Por lo tanto, la integración de ambos sistemas puede aportar a la ciencia, grandes avances en la prevención de múltiples patologías existentes hasta hoy, brindando la oportunidad a los pacientes de lograr un mejor equilibrio desde el punto de vista biopsicosocial u holístico en el primer nivel de atención, con el propósito de evidenciar sus efectos en el diagnóstico de la resistencia a la insulina se creó este modelo en forma experimental reuniendo en el cuestionario los síntomas y signos de cuatro síndromes que creemos tienen relación con esta patología, ya que hasta este momento no existen estudios similares. Occidente descubre la medicina china a partir del siglo XVI esencialmente a través de los misioneros jesuitas, logrando la apertura de las universidades chinas a fines de los años 70 y a principios de los años 80. Motivada por las aportaciones que nos brinda la medicina tradicional china, en el diagnóstico y tratamiento de algunas enfermedades, sin métodos invasivos que ponen en riesgo la salud del paciente, se creó esta propuesta.

De acuerdo al estudio practicado a 67 adolescentes con un rango de edad de 12 a 18 años, acerca de la resistencia a la insulina y su relación con la MTCh, encontramos una mayor prevalencia (síndrome dos) de deficiencia de yin de estomago el cual se encuentra mas relacionado con la patología en estudio, obteniéndose el 95.5 % , y la frecuencia mas baja en el síndrome de deficiencia de yang de bazo, del 37.3%, constituyendo un alto riesgo para esta población de adolescentes, los cuales requieren en este momento de medidas preventivas en

orientación nutricional, con apoyo familiar y multidisciplinario de lo contrario en el futuro serán nuestros próximos pacientes, que presenten diabetes mellitus tipo 2 y síndrome metabólico y en forma secundaria múltiples complicaciones que acompañan a estas enfermedades.

La propuesta establece un reto para los médicos que tienen esta formación médica de seguir en la investigación e integración de ambos modelos para con ello contribuir en forma temprana a la salud de nuestro país.

## **RESUMEN**

En la actualidad la obesidad constituye un gran reto para la salud en nuestro país, niños y adolescentes de todo el mundo, han alcanzando cifras alarmantes, lo que condiciona que esta población desarrolle en forma temprana resistencia a la insulina, hiperinsulinemia, diabetes tipo 2 y síndrome metabólico. El objetivo de este estudio fue valorar la utilidad del cuestionario de síntomas y signos de la medicina tradicional china para diagnosticar resistencia a la insulina en adolescentes obesos. Material y métodos: estudio observacional, descriptivo y transversal en 67 adolescentes ambos sexos, entre 12 a 18 años de edad adscritos UMF H No.20 de Pátzcuaro Michoacán, se aplico un cuestionario de síntomas y signos de la medicina tradicional China (CSSMTCH) con el cual se integran cuatro síndromes. Y a partir de los mismos se hicieron determinaciones bioquímicas para elaborar índices de HOMA y QUICKI; así mismo se valoró antropometría para considerar prueba de maduración sexual (Tanner). Se aplico prueba de correlación de Pearson, análisis de varianza y prueba t de Student. Resultados.- se estudiaron 67 adolescentes, 40 mujeres y 27 varones. El

CSSMTCH mostró fiabilidad de .79  $\alpha$ -Cronbach y .86 con coeficiente de Spearman-Brown. Se encontró correlación positiva de 0.392 para HOMA y 0.410 para QUICKI, el ANOVA mostró significancia con dos de los síndromes chinos. Conclusión: el CSSMTCH es un procedimiento no invasivo, de bajo costo y sensible para detectar riesgo de resistencia a la insulina en población adolescente con obesidad.

## 2.- ANTECEDENTES

El aumento en la prevalencia de la obesidad en países desarrollados y en vías de desarrollo se encuentran como un problema de salud en todo el mundo, por lo que la Organización Mundial de la Salud (OMS), la designó como epidemia mundial en 1998 y en particular en adolescentes constituye un alto riesgo y un reto para implementar medidas preventivas a favor de la salud <sup>(1)</sup>. Según el último reporte publicado en 2007, existen aproximadamente 1600 millones de adultos (mayores de 15 años) con sobrepeso. Y al menos 400 millones de adultos son obesos. Además, la OMS calcula que en 2015 habrá aproximadamente 2300 millones de adultos con sobrepeso y más de 700 millones con obesidad. En 2005 había en todo el mundo al menos 20 millones de menores de 5 años con sobrepeso en edad escolar, en México, se ha encontrado una prevalencia de sobrepeso de 22.3 (23.6%) en niños y niñas, respectivamente, y de obesidad de 28 (21.2%) <sup>(2)</sup>.

En México la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición del 2006 (ENSANUT) reporta que uno de cada tres hombres o mujeres adolescentes tiene sobrepeso u obesidad. Esto representa alrededor de 5 757 400 adolescentes en el país. Con 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%) en este tipo de población <sup>(3)</sup>. México se encuentra en el segundo lugar de obesidad en el mundo (24,4% prevalencia), sólo después de Estados Unidos. 2 de cada 3 personas mayores de 20 años en México tienen sobrepeso. Cada kilogramo de exceso de peso en la población aumenta 5% la prevalencia de

diabetes. Los niños y adolescentes con sobrepeso tienen 70% de probabilidades de mantenerse obesos en su edad adulta <sup>(4)</sup>. En la actualidad los niños realizan 70% menos de actividad física que hace 30 años. La prevalencia del sedentarismo en México es del 60-80%<sup>(5)</sup>.

En los últimos 20 años, los índices de obesidad se han triplicado en los países en desarrollo, que han adoptado el modo de vida de occidente, reflejado en baja actividad física y en el consumo excesivo de alimentos con alto valor calórico. La agencia International Obesity Task Force (IOTF) estima que a nivel mundial, alrededor del 10% de los niños y adolescentes en edad escolar (5-17 años) tienen sobrepeso, y dentro de éstos, 25% son francamente obesos <sup>(6)</sup>. El problema es mayor para el continente americano, la región del mundo con la prevalencia más elevada, en donde cerca de 32% de esta población tiene sobrepeso, y uno de cada cuatro de estos individuos es obeso <sup>(7)</sup>.

En niños la prevalencia de sobrepeso varía entre el 10 al 25 % y la de obesidad es del 2 al 10 %. Ser pobre en uno de los países más pobres del mundo está asociado con bajo peso y desnutrición. Mientras que ser pobre en un país con ingreso medio está asociado con un aumento de riesgo de obesidad. Cuando existe desnutrición intrauterina (sobre todo a partir de la semana 30 de la gestación) y hasta cuando el niño cumple un año de edad, se produce un aumento en la sensibilidad para la proliferación de adipositos <sup>(8)</sup>.

Si estos niños reciben un aporte mayor del necesario para su etapa postnatal y hasta los dos primeros años de vida, desarrollan obesidad con mayor facilidad, aparentemente debido a que se inducen modificaciones en los centros reguladores del apetito del sistema nervioso central. La sobrenutrición en la

primera infancia favorece que los niños presenten mayor incidencia de resistencia a la insulina, síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo II, hipertensión arterial y enfermedad coronaria. Por lo que es fundamental modificar el concepto erróneo en las madres de a mayor peso- mejor nutrición <sup>(9)</sup>

En el mundo desarrollado los costos de la obesidad representan del 2 al 7% del presupuesto en el cuidado de la salud, expresado como una proporción de PBI, el costo total de la obesidad (directo e indirecto) como se ha estimado, era el 0.2 % en Alemania, el 0.6 % en Suiza, el 1.2 % en los Estados Unidos y el 2.1 % en China, así sugiriendo que el efecto sea más pronunciado en economías en vías de desarrollo <sup>(10)</sup>.

En Estados Unidos los costos directos e indirectos de la obesidad en el 2001 se estimaron en 123 billones de dólares. La preocupación de estas enfermedades es particularmente alta en los países con un ingreso medio en Europa del este, en Latinoamérica y Asia, la obesidad es la quinta causa más común de las enfermedades, por debajo de la desnutrición <sup>(8)</sup>. El efecto de la diabetes en las complicaciones de las enfermedades cardiovasculares, es más severo entre miembros de la mayoría de los grupos étnicos minoritarios que en los países del occidente, así como en la población de países en desarrollo, donde un incremento en el índice cintura cadera es un fuerte determinante en la cardiopatía isquémica y el infarto. La prevalencia de obesidad en los Estados Unidos de Norteamérica ha cambiado en las dos últimas décadas, considerando que dos terceras partes de los norteamericanos padecen de sobrepeso, y otra tercera parte son pacientes obesos, de los cuales el, 2.8% son hombres y 6.9 %

mujeres que tienen obesidad mórbida <sup>(11)</sup>. En Canadá la prevalencia de sobrepeso y obesidad en adultos aumento de manera importante en los últimos años, en el 2004 la Encuesta Comunitaria de Salud reporto que el 59 % de los adultos tenía sobrepeso y el 23 % obesidad <sup>(12)</sup>

La prevalencia de sobrepeso-obesidad en la población adulta española de entre 25 y 64 años, de acuerdo con los resultados del estudio Dórica, se estima en un 15,5%, con una prevalencia más elevada en las mujeres (17,5%) que en los hombres (13,2%). La prevalencia de obesidad en España en forma global es del 13%, en varones del 12% y en mujeres del 15 %. Los países europeos también presentan problemas de sobrepeso y obesidad como Dinamarca, Suiza, Francia y Bulgaria, su frecuencia es menor al 20 %, en cambio en Alemania, Noruega, Rumania, e Italia es del 20 – 30%<sup>(13)</sup>. En Latinoamérica el sobrepeso y la obesidad, también son un problema de salud. Chile reporto en la Encuesta Nacional de Salud del 2003, una prevalencia de obesidad del 27.3 % en mujeres y 19.2 % en hombres. Los valores de obesidad mórbida fueron de 2.3 % y 0.2 % en varones <sup>(14)</sup>. Honduras y Brasil reportan una prevalencia de sobrepeso alrededor del 25%, la República Dominicana, Guatemala y Bolivia se encuentran entre un 25 a 30 %. Uruguay, Colombia y Perú por arriba del 30%. La mayoría de estos países se encuentran con una frecuencia de obesidad entre un 5 – 10 %, con excepción de República Dominicana que muestra una prevalencia entre 10 y 15 %<sup>(15)</sup>.

En México el Sobrepeso y la obesidad son problemas que afectan cerca del 70% de la población (mujeres, 71.9 %, hombres, 66.7%) entre los 30 y 60



años, en ambos sexos. Sin embargo, entre las mujeres existe un mayor porcentaje de obesidad, según estadísticas del ENSANUT en el 2006, ya que alrededor del 30% de la población mayor de 20 años (mujeres 34.5%, hombres 24.2%) tiene obesidad. Este incremento porcentual debe tomarse en consideración sobre todo debido a que el sobrepeso y la obesidad son factores de riesgo importantes para la mortalidad y el desarrollo de enfermedades crónicas, incluyendo la resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, enfermedades cardiovasculares (enfermedad Coronaria), diabetes, hipertensión arterial, dislipidemias (hipertrigliceridemia, HDL bajo en suero), enfermedad de la vesícula biliar (colelitiasis), esteatohepatitis no alcohólica, síndrome de hipoventilación (síndrome de Pickwick), hipersomnolencia diurna y nocturna, asociada a apnea del sueño, disfunción pulmonar, policitemia e insuficiencia cardíaca derecha. Artropatías (artrosis), accidente vascular cerebral isquémico, trombosis venosa, algunos tipos de cáncer (de mama, endometrio, próstata, ovarios, riñón, vesícula biliar y colon), irregularidades menstruales e infertilidad <sup>(3,16)</sup>.

En la actualidad la obesidad masiva es un problema de salud, que contribuye a incrementar la morbilidad y mortalidad evitable de varias enfermedades <sup>(1,4)</sup>. La prevalencia de sobrepeso aumentó progresivamente entre los 5 y los 11 años de edad, tanto en niños de 12.9 a 21.2% como en niñas de 12.6 a 21.8%. La prevalencia de obesidad aumentó entre las mismas edades 6.5 puntos porcentuales (pp.) en niños de 4.8 a 11.3% y 3.3 pp., en niñas de 7.0 a 10.3%. En la Encuesta Nacional de Salud 2006 se encontró que el mayor

incremento fue en la prevalencia de obesidad en los niños 77%, comparados con las niñas 47% <sup>(3)</sup>.

La distribución de la obesidad: en el norte de la república mexicana es del 66%, en el centro 63.3%, en el sur 58.4% y en el Distrito Federal 62.7%. En una persona con diabetes la obesidad disminuye hasta 8 años la esperanza de vida. En cambio los adolescentes con exceso de peso tienen una probabilidad del 70% de mantener el sobrepeso en su vida. En México en el 2004, 13 de cada 100 muertes fueron por la diabetes mellitus, esta cifra aumenta si solo se consideran los padecimientos con mayor riesgo de desarrollar esta enfermedad o sus complicaciones, en los pacientes entre 40 y 59 años el 25% de ellos fallecieron a consecuencia de las complicaciones <sup>(17-18)</sup>.

**Cuadro 1.** Prevalencia de sobrepeso y obesidad en población mexicana<sup>19</sup>

	<i>Región</i>	<i>Región</i>	<i>Ciudad de</i>	<i>Región</i>
	<i>Norte</i>	<i>Centro</i>	<i>México</i>	<i>Sur</i>
Menores de 5 años	7.4 %	5.5%	5.5%	4.5%
6 a 11 años	35.1%	25.4%	33.4%	21.9%
Mujeres 12-49 años	60%	51.8%	51.8%	46.9%

En Michoacán de una muestra cuya expansión representa alrededor de 790 mil adolescentes, 9% presentó baja talla y 34% exceso de peso. Para las localidades urbanas, la prevalencia combinada de sobrepeso más obesidad fue 37.9% (36% en hombres y 39.4% en mujeres) en comparación con 27.5% encontrado para las localidades rurales, con una distribución de 24.5% para hombres y 31.2% para mujeres <sup>(20)</sup>.

En la encuesta del 2006 se encontró en Michoacán, que 34% de los habitantes de cada 100 tienen sobrepeso, muy por encima de la media nacional que es del 43.2%, ya que la cifra promedio es de 22%. Es decir que siete de cada 100 niños menores de 10 años presentan sobrepeso y 3 presentan obesidad. En los adolescentes, 21 presentan sobrepeso y 10 presentan obesidad. En las mujeres de 20 a 59 años, 37 presentan sobrepeso y 25 tienen obesidad. En hombres de 20 a 59 años, un total de 44 tienen sobrepeso y 17 presentan obesidad. En los adultos mayores de 59 años, 43 presentan sobrepeso y 27 muestran obesidad <sup>(21)</sup>.

La enfermedad isquémica del corazón, reportó en el 2006, 50,000 muertes, cifra que la coloca como la segunda causa de mortalidad después de la diabetes mellitus, con más del 10%, como se observa, las dos causas de mortalidad en México están en relación directa con la obesidad, esto ocasiona que los sistemas de salud, enterados o no, gastan grandes cantidades de recursos (humanos, materiales, y económicos) para atender a los pacientes con sobrepeso u obesidad. En 1997 se estableció, en Canadá que los costos por obesidad se estimaban en dos billones de dólares anualmente o 2.4 % del gasto total en salud. En 1999, en Estados Unidos de Norteamérica, se estimó un costo anual de 70 billones de dólares o casi el 10 % del gasto total en salud <sup>(22)</sup>.

Desde el punto vista clínico, la obesidad, incluyendo el sobrepeso se define como una enfermedad crónica caracterizada, por el incremento en el porcentaje de tejido adiposo corporal, asociado a un aumento de peso cuya magnitud y distribución condiciona un riesgo para la salud del individuo, debido a un desequilibrio prolongado entre la ingestión de calorías y el consumo de energía.

La presencia de un 25% o más de grasa corporal total (masa grasa) masculina y de un 35 % o más de grasa corporal femenina implica un gran riesgo. En niños y adolescentes con valores entre los percentiles 85 y 95 o por arriba de este se considera como un factor de riesgo en esta población <sup>(23)</sup>.

En otras palabras el incremento de peso, se produce cuando la energía derivada de los alimentos excede crónicamente el gasto de energía, las calorías que se consumen (en las comidas y bebidas) superan a las calorías que se gastan (en el metabolismo basal, el efecto térmico de los alimentos y la actividad física), almacenándose las calorías como triglicéridos en el tejido adiposo (a partir de ácidos grasos y el glicerol circulantes). Ambos mecanismos ingesta -gasto, están regulados minuciosamente por mecanismos neurohumorales y hormonales. La obesidad se inicia generalmente en la infancia por sobrealimentación y en la adolescencia <sup>(24)</sup>. Su etiología es multifactorial y aun muy compleja, esta relacionada con factores: dietéticos, malos hábitos alimenticios desde la infancia, obesidad hiperfagica progresiva, sobrealimentación, dietas altas en grasas, genéticos, de género, ambientales, sociales, de conducta, culturales, fisiológicos, biológicos, nutricionales, metabólicos, endocrinos, y psicológicos que conducen a la ganancia de peso corporal, generalmente acompañada de trastornos de la salud <sup>(25)</sup>.

Entre los factores de riesgo para el desarrollo de obesidad son estilo de vida sedentario de los adolescentes, evitando el gasto de energía (caminar, trotar, subir escaleras), hábitos dietéticos asociados al consumo excesivo de comida rápida, el no desayunar, comer mientras ven la televisión, sin supervisión familiar

y la selección de alimentos ricos en grasas saturadas, carbohidratos, y bebidas gaseosas en ciudades industrializadas, con mayor disponibilidad a los mismos, deficientes consumo de proteínas y fibra, asociado al incremento de la población<sup>(26)</sup>.

En la actualidad los factores genéticos se presentan entre un 20 a 25 %, Se ha identificado la participación de 600 genes, marcadores y regiones cromosómicas asociados o ligados a fenotipos de obesidad. La obesidad causada por enfermedades monogénicas es infrecuente (en torno al 5 %) y cursa con clínica grave y muy precoz, debe ser evaluada en centros terciarios de forma temprana<sup>(27)</sup>. En cuanto al género, el problema es más común en mujeres que en hombres en una relación de 1:7, el porcentaje de sobrepeso y la obesidad es más frecuente en la raza negra, que en la blanca, las mujeres hispanas tienen un porcentaje intermedio. El aumento en la prevalencia es mayor entre estadounidenses de origen africano e hispanos. Los factores socioeconómicos y culturales, están relacionados con el estilo de vida, y dependen de condiciones específicas de cada sociedad. En México un padre de familia con salario mínimo, de 51.95 pesos diarios (bajo sueldo) o desempleado esta imposibilitado para afrontar los gastos de medicamentos y atención en salud, agravando su situación ante estas enfermedades crónico degenerativas que aumentan en forma vertiginosa, y se asocian al incremento de índice cintura cadera en mexicanos expuestos a desnutrición grave en la infancia, en útero, o bajo peso al nacer y su relación actual con obesidad abdominal generando mas riesgo de desarrollar resistencia a la insulina , diabetes e hipertensión arterial<sup>(28)</sup>.

Las causas ambientales demostradas son los patrones dietéticos de la familia, el bajo nivel de actividad física debido a la adquisición de aparatos domésticos que ahorran trabajo, el tiempo libre frente a la computadora y televisión, la dependencia del automóvil como medio de transporte, la facilidad de acceso a las comidas rápidas, la alimentación rica en grasa con grandes raciones. Factores psicológicos: usando la comida como una recompensa, confort ó para llamar la atención, en situaciones emocionales amenazadoras, el estrés crónico, baja autoestima, depresión, ansiedad, fatiga mental, ser objeto de estigmatización y discriminación social. Dentro de los biológicos se encuentra el embarazo y la menopausia entre otros. En un pequeño porcentaje de casos la obesidad puede ser determinada por trastornos endocrinos. Algunos medicamentos también pueden causar aumento de peso como los glucocorticoides, antidiabéticos, los progestágenos y estrógenos sintéticos, antidepresivos, antipsicóticos, anticonvulsionantes, la ciproheptadina, y el carbonato de litio. En los países industrializados la obesidad es más frecuente en grupos socioeconómicos de bajos ingresos y de menos nivel educacional. En Latinoamérica también se ha encontrado un mayor porcentaje de población obesa en los sectores menos favorecidos <sup>(29)</sup>.

El sistema Neurohumoral regula: el equilibrio energético e influye en el peso corporal, este sistema se compone de un sistema aferente que genera señales humorales de tejido adiposo (leptina), y páncreas (insulina) ejercen un control a largo plazo sobre el ciclo de energía por la activación de circuitos catabólicos e inhibición de las vías anabólicas, y en el estomago (ghrelina) mediador a corto plazo, aumentando sus concentraciones abruptamente antes de

cada comida y disminuyendo cuando el estómago esta lleno. La unidad central de procesamiento, localizada primariamente en el hipotálamo, que integra las señales aferentes, y el sistema efector que lleva las ordenes desde el núcleo hipotalámico y regula la conducta alimenticia y el gasto de energía, mediante diversos intermediarios hormonales (hormona liberadora de tirotrópina por ejemplo) y autonómicos. Actualmente se sabe que los adipocitos se comunican con los centros hipotalámicos que controlan el apetito y el gasto de energía mediante la secreción de leptina, un miembro de la familia de las citocinas <sup>(30)</sup>.

La obesidad se asocia a la resistencia a la insulina, y a la hiperinsulinemia característica importante de la diabetes no insulino dependiente, o tipo II, y la pérdida de peso se asocia con la mejoría. También se asocia al síndrome metabólico caracterizado por obesidad abdominal, Intolerancia a los carbohidratos, y actividad aterogénica aumentada, en cambio el exceso de insulina se le ha relacionado con una retención o reabsorción de sodio y agua, expansión del volumen sanguíneo, producción excesiva de noradrenalina y la proliferación del musculo liso, que son características de la hipertensión.

Existen tres teorías de la obesidad: la portal/visceral, la lipodistrofia adquirida y la teoría del paradigma endocrino. La primera dada por aumento de grasa visceral y a su drenaje directo a la circulación porta, que lleva a una inhibición de la acción de la insulina, disminuyendo la oxidación de la glucosa y su utilización muscular, aumentando la producción hepática de glucosa y de lipoproteínas de muy baja densidad, además de un efecto lipotóxico sobre la célula beta, lo que explica la relación entre obesidad, resistencia a la insulina y

diabetes de tipo 2. La teoría de la lipodistrofia adquirida (o síndrome de almacenamiento ectópico de grasa) se basa:

- ❖ Primero en la presencia de insulino resistencia severa y de diabetes, probablemente como consecuencia del almacenamiento de lípidos en el hígado, en el músculo y en las células beta pancreáticas, en pacientes con lipodistrofia.
- ❖ Segundo en la correlación entre insulino resistencia y el grado de infiltración lipídica en el tejido muscular esquelético, hígado y probablemente en las células beta en los pacientes obesos.
- ❖ Tercero en el hecho de que el incremento en el tamaño de la célula grasa se asocia con insulino resistencia y diabetes, representando una incapacidad para expandirse y para acomodar un alto flujo de energía.

Por último, la teoría del paradigma endocrino se basa en el conocimiento del tejido adiposo como un órgano endocrino que produce péptidos bioactivos, que no sólo influyen al adipocito en una forma autocrina y paracrina, sino que afecta varias funciones metabólicas a distancia y la presencia en este tejido, de numerosos receptores que le permiten responder a diversas señales aferentes desde varios sistemas hormonales y el sistema nervioso central.

El tejido adiposo de los pacientes obesos se caracteriza por hipertrofia e hiperplasia de los adipocitos y por cambios en sus funciones metabólicas, ya que el adipocito es el mayor productor de adipoquinas inflamatorias en estas condiciones. Provocando estrés del retículo endoplásmico (por el aumento de las demandas en su funcionamiento) inducido por la obesidad, y promoviendo



cambios severos en la estructura tisular, lo que ocasiona un aumento en la síntesis de proteínas y de lípidos, alterando los flujos de energía y de los nutrientes intracelulares del tejido adiposo. Lo que lleva a la activación de diferentes vías de señalización, entre las que se encuentran las quinasas JNK, IKK y Proteína quinasa C, estimulando (por regulación postranscripcional) la producción adicional de mediadores inflamatorios, especialmente del factor de necrosis tumoral alfa TNF- $\alpha$  y de la interleucina seis IL-6 inhibiendo directamente la acción de la insulina a través de la transfosforilación de serina del substrato 1 del receptor de insulina (IRS-1), al igual que lo hace el TNF- $\alpha$  de manera directa, o a través de la inducción de transcripción y de síntesis del supresor tres de señalización de citoquinas SOCS, provocando la proteólisis de dichos substratos, figura 1<sup>(31)</sup>.

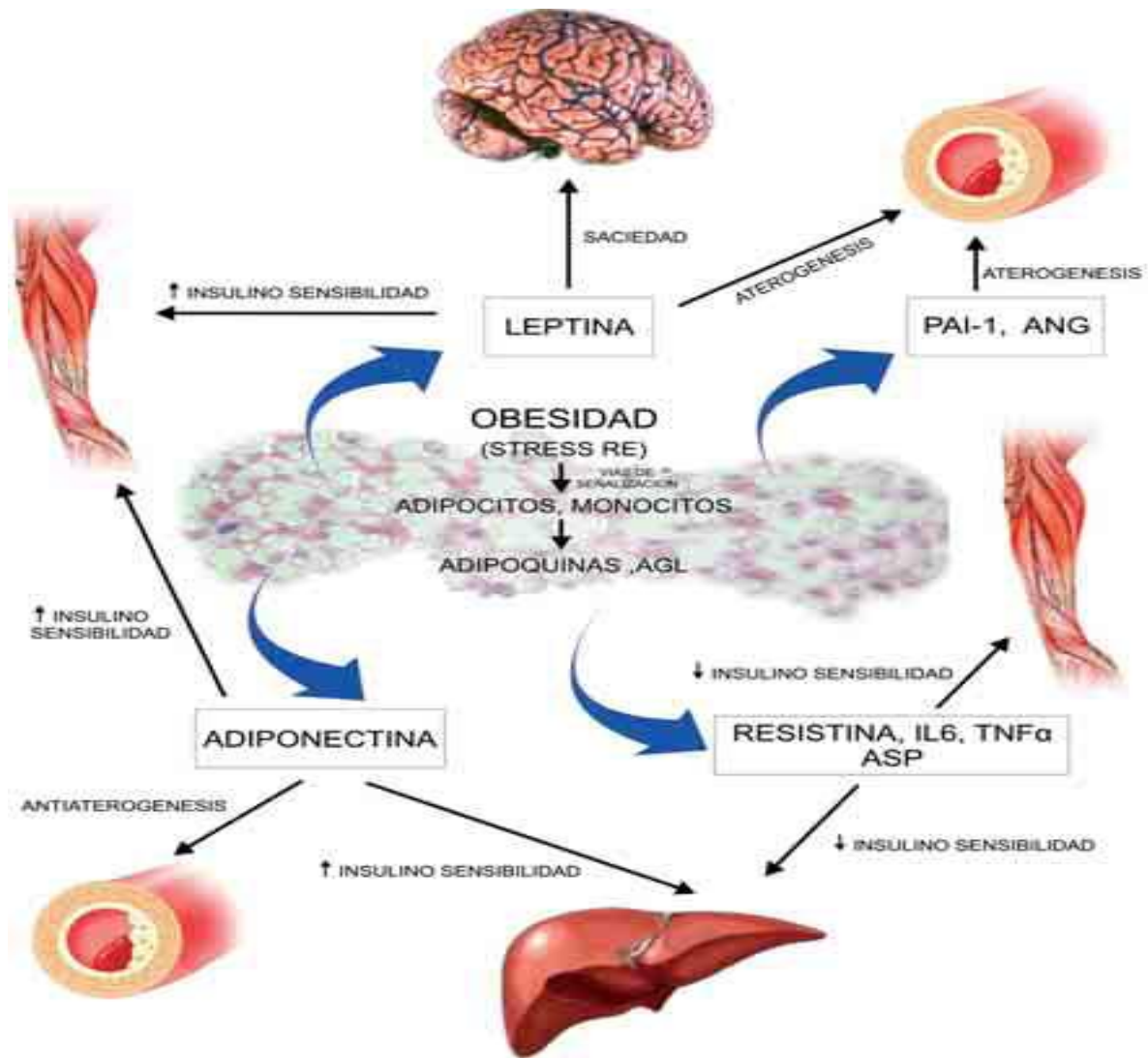


FIGURA 1. Mecanismo de producción de resistencia a la insulina, inflamación y aterogénesis en obesidad visceral. La obesidad produce estrés del retículo endoplásmico que conlleva la activación de vías de señalización que aumentan la producción de adipoquinas, la insulino resistencia y la liberación de ácidos grasos libres. Estos últimos estimulan los receptores “toll” de los monocitos que sintetizan  $TNF-\alpha$  e  $IL-6$  y que se unen a los adipocitos, manteniendo la lipólisis y promoviendo la participación de otras vías de señalización que modulan la insulino sensibilidad, la síntesis de adipoquinas y un aumento en la migración de más monocitos, para perpetuar el estado inflamatorio. PAI-1 (inhibidor del activador del plasminógeno), ANG (angiotensinógeno),  $TNF-\alpha$  (factor de necrosis tumoral alfa),  $IL-6$  (interleuquina 6), ASP (proteína estimulante de la acetilación), AGL (ácidos grasos libres) <sup>(27)</sup>.

En caso de una abundancia de energía almacenada en forma de tejido adiposo, las concentraciones elevadas de leptina cruzan la barrera hematoencefálica, y la leptina se une a receptores. Las señales por los receptores de leptina tienen dos efectos: inhiben los circuitos anabólicos que en condiciones normales promueven la ingestión de alimentos e inhiben el gasto de energía a través de un grupo definido de neuronas, la leptina desencadena los circuitos catabólicos. El efecto claro de la leptina, es reducir la ingestión de los alimentos y promover el gasto de energía. Por lo tanto los almacenes de energía (adipocitos) se reducen y se pierde peso. Reduciendo a su vez, las concentraciones circulantes de leptina, por debajo de su umbral, alcanzando un nuevo equilibrio. En concentraciones bajas de leptina, los circuitos anabólicos se liberan de la inhibición y los circuitos catabólicos se inactivan dando lugar a una ganancia de peso. Esta función se regula mediante el circuito leptina- melanocortina. Estudios recientes indican que el tejido adiposo blanco (TAB) es en realidad un órgano endocrino que secreta numerosas proteínas, denominadas colectivamente adipocitocinas. Estas proteínas desarrollan un papel autocrino importante para la fisiología del TAB y el control de la homeostasis energética, y están implicadas en diferentes alteraciones ligadas a la obesidad, incluidas las reacciones inmunológicas e inflamatorias. Las adipocitocinas principales son la leptina, la adiponectina, el factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), la interleucina 6 (IL-6), el factor de crecimiento transformador  $\beta$  (TGF- $\beta$ ), el activador-inhibidor del plasminógeno 1 (PAI-1), la angiotensina, la adiposina, la resistina y la proteína estimuladora de la acilación. El estudio de estas hormonas ofrece una nueva perspectiva en el estudio de la obesidad, y probablemente contribuya en el futuro a tipificar mejor el pronóstico y tratamiento

del paciente obeso. Las concentraciones bajas de adiponectina pueden predecir de forma independiente el desarrollo futuro de resistencia a la insulina y diabetes tipo 2. Igualmente, la concentración de adiponectina en pacientes con intolerancia a la glucosa, sobre todo en pacientes con diabetes tipo 2 y diabetes gestacional, es inferior a la de individuos normoglucémicos.<sup>32</sup>

Otro mecanismo que también puede ser relevante en la iniciación de inflamación, es el estrés oxidativo que se produce como consecuencia del incremento en el aporte de glucosa al tejido adiposo; al aumentar las células endoteliales, la captación de glucosa genera un aumento en la producción de radicales súper óxido a nivel mitocondrial que ocasiona daño oxidativo, un incremento en la producción de citoquinas inflamatorias y una activación de las cascadas de señalización inflamatoria dentro de la célula endotelial<sup>(33)</sup>. Los adipocitos también presentan menor densidad de receptores de insulina y una mayor de receptores beta-3-adrenérgicos, aumentando la tasa de lipólisis con la liberación de ácidos grasos libres, provocando alteraciones metabólicas, entre las que encontramos el aumento en la producción de radicales libres de oxígeno, inducción de insulino resistencia, y sinergismo en la acción de la IL-6 y el TNF- $\alpha$  y la producción de apoptosis en la célula beta pancreática, efectos ocasionados por la lipotoxicidad. Como resultado de los defectos inducidos en la señalización de la insulina hay una potenciación de la lipólisis y una disminución de la síntesis de adiponectina. Hay que recordar que los adipocitos y los macrófagos comparten varias características, entre ellas los productos de expresión de sus genes y su capacidad funcional, ya que los macrófagos pueden almacenar lípidos y los pre

adipocitos presentan propiedades fagocíticas y antimicrobianas, llegando a poder diferenciarse en macrófagos <sup>(34)</sup>.

La dislipidemia y la aterosclerosis son también de interés particular desde que se demostró que una acumulación excesiva de colesterol en los macrófagos modifica las propiedades de la membrana del retículo endoplásmico (ER) y da lugar a una respuesta de apoptosis mediada por la sobrecarga (estrés) del ER. El inicio en la biosíntesis de la insulina ocurre en el ER y las células beta tienen un ER altamente desarrollado y activo. El nivel de sobrecarga (estrés) del ER en las células beta podría estar incrementado en estados fisiológicos hipersecretorios, como la resistencia a la insulina en la persona a la que se le fundamenta un estado de resistencia a la insulina, ya que la intolerancia a los carbohidratos únicamente se desarrolla después de que el páncreas endocrino, falla en compensar la demanda incrementada de insulina.

Por lo anterior, es razonable preguntar, si la prolongada sobrecarga (estrés) a la que se somete el ER podría contribuir a la degradación de la función de la célula beta, que precede a la descompensación metabólica en el paciente con resistencia a la insulina, y si la variación genética en la actividad de las vías de señalización tales como SEPS1 que contrarrestan la sobrecarga del ER, podrían modular el fenotipo diabético. Estos hallazgos sugieren que niveles fisiológicos de sobrecarga (estrés) en el ER, actuando a través de las vías de señalizaciones dependientes de la expresión genética y la variación en SEPS1, ejercen el control y la regulación del aparato secretor en las células clave para mantener una homeostasis apropiada en los niveles de glucosa <sup>(32)</sup>.

Diversas alteraciones metabólicas y endocrinas están involucradas con la obesidad y sus implicaciones:

- gasto energético reducido
- cociente respiratorio elevado.

La Resistencia a la insulina esta dada por:

- un hiperinsulinismo compensatorio
- acumuló excesivo de grasa visceral
- hipercortisolismo funcional
- hipogonadismo secundario
- hiperactividad del sistema nervioso simpático
- Hiperleptinemia
- hiperestimulación del eje hipotálamo – adrenal
- actividad neurofisiológica aumentada del NPY

Uno de los puntos centrales de las complicaciones metabólicas en la obesidad parece ser el depósito visceral de grasa, asociado con un aumento en los niveles de ácido grasos libres en la circulación portal y resistencia a la acción de la insulina <sup>(22)</sup>.

La obesidad se clasifica según su ubicación de la grasa corporal en <sup>(35)</sup>:

- Tipo I: difusa con aumento generalizado de tejido adiposo. Riesgo++
- Tipo 2: central o androide de Bouchard: un exceso de adiposidad subcutánea en la región tronco-abdominal. Riesgo: +++

- Tipo 3: abdomino-visceral, exceso de grasa en la zona abdominal, sobre todo en el compartimiento visceral. Riesgo:++++
- Tipo 4: Androide (femoroglútea) o ginecoide de Bouchard: exceso de grasa en la región femoroglútea periférica o acumulo de grasa en las caderas y parte superior de los muslos- pera. Riesgo+

Según su origen o etiología se clasifica en:

1.-Obesidad exógena o esencial 95% (visceral o central o tipo de manzana).

2.-Obesidad secundaria o sindromatica 5%

1. Hipotiroidismo
2. Hiper cortisolismo
3. Insulinoma
4. Síndromes hipotalámicos
5. Deficiencia de hormona de crecimiento
6. Seudohipoparatiroidismo
7. Enfermedades gonadales
  - a. Hipogonadismo
  - b. Síndrome de ovario poliquístico
8. Medicamentos
9. Síndromes genéticos complejos
  - a. Prader-Willi
  - b. Lawrence Moon-Biedl
  - c. Alström
  - d. Morgani-Stewart
  - e. Cohen
  - f. Carpenter

II. Condiciones asociadas a obesidad

Bulimia

La obesidad se determina mediante los siguientes parámetros antropométricos: relación talla, peso, índice de masa corporal (IMC), medición de cintura, cadera, índice cintura cadera (ICC), pliegues cutáneos y la inspección del

paciente, cuando existe un índice de masa corporal (IMC) mayor de 27 y en una población con talla baja mayor de 25, se dice que hay obesidad. El sobrepeso esta caracterizado por la existencia de IMC mayor de 25 y menor de 27 en la población adulta en general; y en la población con talla baja, mayor de 23 y menor de 25. La Talla baja se considera en la mujer adulta cuando su estatura es menor de 1.50 metros y para el hombre menor de 1.60 metros <sup>(3)</sup>. El grupo pediátrico de la International Obesity Task Force (IOTF) ajusto el sobrepeso y obesidad en todos los grupos de edad en los percentiles correspondientes a un IMC de 25 y 30 a los 18 años de edad, siendo en la actualidad menos arbitrarios y aceptados internacionalmente.

En niños y adolescentes entre 6 y 18 y hasta los 20 años, se emplea el índice de masa corporal (IMC), en todos los grupos de edad desde el año 2000 por la organización Mundial de la Salud (OMS) y en la actualidad es aceptado por un gran número de países del mundo, el punto de corte teórico para el sobrepeso es el percentil 75 en las curvas del IMC y para la obesidad el percentil 85 y 95 de IMC incrementando el riesgo para la salud, en todos los grupos para edad y sexo respectivamente. Además hay que tomar en cuenta que los resultados estadísticos tendrán una varianza de una localidad a otra. El índice de masa corporal (IMC) o índice de Quetelet es el indicador de elección para el diagnóstico de obesidad en niños y adolescentes, es la relación entre el peso y la altura. Se obtiene dividiendo peso en kilogramos entre talla al cuadrado en metros <sup>(36)</sup>.

$$\text{IMC} = \text{Kg} / \text{m}^2$$



Otro método utilizado es índice cintura – cadera, la circunferencia de la cintura, medida a mitad de distancia entre el reborde costal y la cresta ilíaca; y la circunferencia de la cadera, medida en la parte más ancha de la cadera, a nivel de los trocánteres mayores. El índice cintura cadera se calcula cintura entre cadera en cm.

$$\text{ICC} = \text{Cintura} / \text{cadera} = \text{cm}$$

Los pliegues cutáneos: bicipital (PB), tricipital (PT), subescapular (PSE) y suprailíaco (PSI) se midieron con aparatos modelo tipo Lange y Harpenden

. El tratamiento de la obesidad es multidisciplinario y requiere el apoyo del paciente y su familia, así como del Médico Familiar, el Nutriólogo, Cardiólogo, Endocrinólogo, Pediatra, Cirujano pediatra, Paidopsiquiatra, Psicólogo y Neurofisiólogo; y deberá iniciarse a partir de los dos años de edad en niños con sobrepeso, para garantizar un mejor apego. El médico tiene la obligación de informar a la familia acerca de las complicaciones de la obesidad, e involucrar a la misma en el cuidado del niño, adolescente y adulto obeso, para lograr el éxito y evitar la frustración. Animando y estimulando a todos, sin reprender para lograr cambios perdurables, mediante un plan de tratamiento que ayude a la familia a crear modificaciones graduales y relevantes. Estableciendo horarios en la comida y un régimen de ejercicios elegidos por ellos mismos, promoviendo la ingesta de alimentos en familia, evadiendo el consumo frente al televisor. Promoviendo la caminata diaria por 30 minutos y el uso de triciclos, patines, carritos de pedales, bicicleta, los paseos al aire libre y no utilizar el auto para distancias cortas. El éxito esta en función de la modificación de los hábitos y la conducta alimentaria, con una dieta balanceada, hipocalórica que se ajuste al índice de masa corporal y que incluya 30% de grasas, 50% de carbohidratos y 20% de proteínas. Como una medida preventiva se sugiere en el recién nacido, la alimentación al seno materno por lo menos 6 meses e iniciar la ablactación a esa edad, comenzando con frutas, verduras y entre los 7-8 meses continuar con pollo y pavo, al año carne de res y por ultimo pescado, huevo y cítricos, para prevenir alergias o intolerancias. Cuando se trate de niños en crecimiento, es importante mantener el peso actual o bajarlo lentamente mientras crece en estatura. Evitando alimentos industrializados,

jugos de frutas, bebidas embotelladas, comidas rápidas, pizzas, hamburguesas, por su alto contenido en carbohidratos <sup>(37)</sup>.

En la actualidad no existe droga que suprima eficientemente el apetito o estimule el centro cerebral de la saciedad, por lo que los medicamentos hasta hoy existentes solo son auxiliares. Existen varios fármacos que han sido utilizados dentro del control de peso como son las anfetaminas, medicamentos que actúan en Sistema Nervioso Central (SNC), agentes termógenos, con acción en tubo digestivo y catecolaminérgicos <sup>(38)</sup>.

1) Las aminas han sido utilizadas desde 1887, por que disminuyen el apetito, su centro de acción es en el hipotálamo lateral; incrementa la liberación de norepinefrina y dopamina y disminuye su recaptura.

2) Medicamentos que actúan en SNC:

a) Catecolaminérgicos: Son aminas simpaticomiméticas que actúan en núcleo ventromedial hipotalámico incrementando la adrenalina y dopamina

b) Serotoninérgicos: estimulan la secreción de serotonina granular y extragranular en terminaciones presinápticas.

c) Inhibidores de la recaptura mixtos: Que inhiben la recaptura de noradrenalina y serotonina en axones del núcleo ventrolateral. Inhibiendo el apetito y aumentando el gasto energético, sirven también como antidepresivos y en la disminución de los lípidos.

d) Opioides

3) Agentes termógenos:

a) Hormonas tiroideas realizan la proteólisis, y disminuyen de peso por la disminución de la masa muscular, pérdida de masa ósea.

b) Efedrina no tiene realmente efecto

c) Agonistas B adrenérgicos

d) Hormona del crecimiento: es calorigénica, lipolítica (libera ácidos grasos del tejido adiposo).

4) Acción en tubo digestivo:

a) Inhibidores de las lipasas: disminuyen la absorción de azúcares y grasas.

5) Otras terapias:

a) Cromo: mejora la sensibilidad a la insulina

b) Agonistas B3: aumenta la lipólisis

c) Agonistas CCK-4 sirven como anorexígeno e inhibe la ingesta de grasa.

d) Enterostatina: disminuye la ingesta de grasas

e) Normalizadores de la resistencia a la insulina, disminuye la hiperinsulinemia y aumenta la movilización de las grasas.

f) Agonistas de receptores Histaminérgicos H3 disminuye la ingesta alimentaría

g) Anticuerpos monoclonales: activan anticuerpos para eliminar grasa

h) Proteínas desacopladoras aumentan el gasto energético a nivel de mitocondria.

De acuerdo a los criterios de la Norma Oficial Mexicana, NOM-174. SSA1-1998 <sup>(39)</sup> para el manejo integral de la obesidad, permite el uso de medicamentos anorexígenos u otro tipo de medicamentos, cuando no existe respuesta adecuada a los cambios en los estilos de vida, dieta reductiva y ejercicio físico (caminata, lenta gradual y progresiva, hasta lograr un buen acondicionamiento cardíaco). En pacientes con índice de masa corporal de 30 o mayor, sin factores de riesgo o

enfermedades concomitantes graves o bien pacientes con masa corporal de 27 o más con enfermedades concomitantes, como hipertensión, dislipidemia, enfermedad coronaria, diabetes mellitus no insulino dependiente y apnea del sueño.

Actualmente sólo están comercializados dos fármacos con indicación aprobada para el tratamiento de la obesidad infantil: el orlistat para niños mayores de 12 años de edad y la sibutramina en adolescentes de más de 16 años de edad. En poblaciones obesas adultas, el tratamiento con orlistat se ha asociado con la disminución efectiva de la insulinoresistencia, de los factores de riesgo cardiovascular y del contenido de grasa visceral, modo de empleo cápsulas de 120 mg, que deben ingerirse 3 veces al día junto (antes, después o durante) con las principales comidas del día. Sólo en el caso de que se realice una comida carente de grasa (fruta) no se deberá tomar orlistat.

La sibutramina, que combina los efectos inhibidores sobre la recaptación de noradrelina, serotonina y dopamina, ha sido utilizada con éxito en adultos y en adolescentes (10 mg/día), aunque su actividad vasoconstrictora hace necesaria la monitorización de sus posibles efectos indeseables, entre los que se encuentran trastornos de la frecuencia cardiaca e hipertensión arterial. En humanos produce una pérdida significativa de peso, dosis-dependiente por aumento de la sensación de saciedad, y disminución del apetito. También se ha descrito un potencial efecto termogénico en voluntarios sanos a dosis de 20 mg/día, se ha estimado en un 3-5% del gasto energético. La administración de metformina (1.000 mg 2 veces al día) produjo un descenso medio significativo del IMC de  $-1,26 \text{ kg/m}^2$  ( $-4,3 \text{ kg}$  de peso), del perímetro de la cintura ( $-2,8 \text{ cm}$ ), y de los valores de la glucemia y la

insulina en ayunas. Los fármacos y hormonas que se encuentran en fases más avanzadas de investigación clínica son los antagonistas del receptor del neuropéptido Y, los agonistas del receptor 2C de la serotonina, el péptido PYY 3-36, la oxintomodulina, los antagonistas del receptor 1 de la melanocortina, los antagonistas de la ghrelina, fármacos antagonistas de la angiogénesis y anticuerpos anti-células adipocitarias.

## LA CIRUGIA

Se limita solo a pacientes mayores de  $\geq 13$  años con obesidad mórbida IMC 40 ó IMC 35, con condiciones comorbidas y se dará como una alternativa a quienes a pesar del tratamiento no farmacológico y farmacológico por más de 6 meses no fuera satisfactorio o haya fallado, sobre todo si sufre de complicaciones propias de la obesidad. La técnica quirúrgica recomendada en la edad pediátrica es el *bypass* gástrico mediante Y de Roux, con una pérdida de peso de 50-60 %, en la mayoría de los pacientes con una resolución de las principales complicaciones metabólicas asociadas a la obesidad. Los efectos secundarios que se han encontrado son déficit de hierro (50 % de los casos), de ácido fólico, de tiamina y de calcio (30 %), colecistitis (20 %), infección y dehiscencia de la herida (10 %), síndrome de intestino corto y obstrucción gástrica (5-10 %), atelectasias, neumonías (12 %), y fallecimiento (1-5 %), embolismo pulmonar y como complicaciones tardías estenosis de la anastomosis gastroyeyunal, eventración, síndrome de intestino corto y recuperación ponderal hasta en el 15 % de los casos<sup>(40)</sup>. Otras técnicas quirúrgicas no definitivas son el *banding* y el balón gástrico, la pérdida de peso que se logra con estas dos técnicas es aproximadamente del 20 %. Entre las complicaciones médicas se

encuentran los vómitos, diarreas, síndrome de *dumping* y las relacionadas con la malabsorción de proteínas y vitaminas. El seguimiento nutricional debe mantenerse durante años, ya que los posibles efectos a largo plazo son aún poco conocidos <sup>(41)</sup>

## **CONCEPTO DE RESISTENCIA A LA INSULINA**

La resistencia a la insulina (RI) se define como la incapacidad o disminución del organismo de responder normalmente a las acciones de la insulina, sobre la captación, metabolismo o almacenamiento de la glucosa, para ejercer sus acciones biológicas en tejidos diana típicos, como el músculo esquelético, el hígado o el tejido adiposo <sup>(42)</sup>.

Ocasionalmente, la RI puede ser un mecanismo de adaptación fisiológico como sucede durante la pubertad. La RI puede aparecer en el síndrome metabólico (SM), pero no deben confundirse los términos, ni es correcto utilizar RI como sinónimo de SM.

La RI crónica o mantenida es el rasgo común ligado a la obesidad, a las enfermedades metabólicas y no metabólicas, que unidas predisponen a la hiperinsulinemia, intolerancia a la glucosa y a la diabetes mellitus (DM) tipo 2, síndrome metabólico, hipertensión arterial (HTA), dislipemias y la enfermedad cardiovascular. Frederick Banting identificó a la insulina como una molécula pancreática activa, de esta manera surgió el concepto de un eje insulina-glucosa como componente central de la homeostasis energética.

La resistencia a la insulina esta presente en la mayoría de los pacientes diabéticos obesos y en la diabetes tipo 2. En muy contadas ocasiones se detecta entre los 10 a 20 años antes del inicio de la diabetes en individuos predispuestos (descendientes de diabéticos tipo 2). La presencia de resistencia de insulina es el mejor predictor de la subsiguiente progresión a la diabetes.

En condiciones normales después de una ingesta de alimentos, los niveles de glucosa en plasma suben. Este incremento es detectado por las células beta del páncreas, derivada de la secreción de insulina para mantener los niveles de glucosa constantes. La insulina secretada por el páncreas ejerce las siguientes funciones en los tejidos periféricos:

- Estimula la captación de glucosa por parte del músculo
- inhibe la producción hepática de glucosa e inhibe la hidrólisis de las grasas del tejido adiposo y estimula la captación de glucosa en el mismo tejido, revocando una disminución de los niveles de glucosa en plasma.
- Las células beta del páncreas tienen la capacidad de adaptarse a cambios en la sensibilidad a la insulina en el resto del organismo. Es decir después de una pequeña pérdida de sensibilidad a la insulina, la célula beta secretará insulina y viceversa. Este mecanismo se pierde cuando aparece la resistencia a la insulina, y a este estado esta asociada la obesidad.

La ganancia o pérdida de peso está relacionada con una deficiente o mejor sensibilidad a la insulina, la resistencia a la insulina conduce a un descenso en la



captación de glucosa en el músculo y tejidos adiposos, y a una incapacidad de la hormona para suprimir la neoglucogénesis hepática.

## **ASPECTOS DE LA MEDICINA TRADICIONAL CHINA EN LA OBESIDAD**

En la Medicina Tradicional China se manejan dos conceptos centrales, que son yin y el yang, así como la naturaleza tiene sus leyes de cambio, de crecimiento y de debilitamiento en forma secuencial, ocurre esto mismo con el yin y el yang, los cuales constituyen las cuatro estaciones: primavera, verano, otoño e invierno; por lo que los seres vivos que se encuentran en la naturaleza reciben su influencia y deben sufrir cambios. La etapa de primavera corresponde a la etapa de (sheng) nacimiento- crecimiento, durante este periodo la energía yang que esta en el exterior de la naturaleza crece y se fortalece al igual que los seres vivos, por lo tanto el hombre debe proteger la circulación del espíritu y realizar actividades de exteriorización para alimentar a yang y favorece los procesos antes mencionados en el interior del organismo o sea nutrir a yang. En verano (chang) existe el desarrollo y florecimiento, en otoño (shou) se da la concentración y en invierno (cang) la acumulación y almacenamiento del organismo en concordancia con los frutos (semillas) que se almacenan en la tierra durante este periodo de actividad, en estas ultimas etapas la energía yang de la naturaleza se concentra y se almacena en el interior para favorecer los procesos de la concentración y almacenamiento, además de nutrir a yin. Esta teoría de cambio de la actividad es uno de los pilares teóricos principales de la medicina tradicional china, respecto a la fisiología, la fisiopatología, el diagnóstico, el tratamiento y la profilaxis ya que

constituye otro método teórico del que se vale el método para alimentar la vida (yang shen zhi dao).

La energía yang del organismo es como el sol a la naturaleza, puede calentar y nutrir a todos los órganos y vísceras, como proteger la superficie, por lo que la MTCh en base a su ideología establece que existe una relación entre esta energía con los cinco órganos, (corazón, hígado, riñón, pulmón y bazo, los cuales se encargan de almacenar la energía jing esencial) y las seis vísceras (estomago, vejiga, vesícula, intestino delgado, intestino grueso, ano) que tienen como función digerir, adsorber, transformar y enviar los productos útiles a los órganos pero no almacenarlos.

La energía yin se encarga de guardar o almacenar la energía esencial, esta energía se considera como lo más valioso de los órganos. Por lo que debe existir un equilibrio entre estas dos energías, ya que se considera que si se da un desequilibrio entre ambas, es cuando se llega a producir la enfermedad <sup>(43)</sup>.

La obesidad en la MTCh se define como la presencia en el organismo de acumulo de flema –calor, generando humedad, lo que dificulta el ascenso y descenso de los líquidos, causando un trastorno en el transporte y transformación de los nutrientes. Los factores etiológicos involucrados son la edad, la herencia, factores genéticos, sedentarismo, el exceso de la ingesta de azúcares y grasas, y enfermedades inmunológicas secundarias a otras enfermedades crónicas. Cuando se acumula excesivamente la grasa en el cuerpo, y el peso es 20% superior del peso normal, se puede diagnosticar la obesidad. (La grasa es la forma principal de almacenamiento de todo tipo de materias y energía del cuerpo humano). Sin

embargo hay que distinguir el aumento de peso por incremento de la proteína con la retención de los líquidos patológicos o el desarrollo muscular.

La obesidad se clasifica en dos tipos:

- a) Simple
- b) Secundaria

La simple, no se acompaña de trastornos funcionales evidentes del sistema nervioso o endocrino, pero existen obstáculos en la regulación del metabolismo, como resistencia a la insulina o intolerancia a la glucosa, siendo el tipo más frecuente de obesidad que se presenta en la práctica diaria.

La obesidad secundaria se desencadena frecuentemente de las patologías nerviosas, endocrinas y metabólicas, que están relacionadas con otros factores hereditarios, o ser secundario al efecto de medicamentos, como en el síndrome de Cushing.

Desde el punto de vista de la Medicina China, los factores etiológicos principales de la obesidad son:

1.-La debilidad física por el envejecimiento: la energía (Qi) renal, se debilita progresivamente después de la edad mediana, el fuego no genera la tierra, el Bazo pierde su función de transporte y transformación, acumulándose la humedad y generando flema, especialmente en mujeres en el postparto o en la menopausia, tienen deficiencia de energía de riñón y no se genera energía, no ascienden los líquidos, y en consecuencia se acumulan, causando obesidad.

2.-Insuficiencia hereditaria: los padres son obesos, por lo que ya existe deficiencia hereditaria de energía de riñón, y posteriormente, el bazo pierde su función de

transporte y transformación, provocando trastornos en la metamorfosis de sustancias nutritivas, se acumula humedad y grasa, provocando obesidad.

3.-Abuso de los alimentos grasos y dulces: genera calor –humedad, y flema, que afecta la función del bazo, provocando trastornos en la transformación de sustancias nutritivas, y la humedad se acumula en el cuerpo, la asociación de flema-calor –humedad, causa incremento en el peso, apareciendo la obesidad.

4.-Falta de actividades: acostarse mucho tiempo afecta la energía, así como estar sentado, afecta los músculos y causa deficiencia de energía de bazo. Las sustancias o nutrientes no se transforman, y la humedad se acumula, provocando la obesidad de tipo edema.

5.- Insuficiencia inmunitaria por enfermedad prolongada; consume el zheng Qi, provocando debilidad y/o deficiencia de energía y sangre (Qi- Xue), y de yin – yang, la deficiencia de energía provoca inmovilización o estancamiento de sangre y la deficiencia de yang causa el frió interno apareciendo flema- humedad; la deficiencia del yin de la sangre produce mala circulación y estancamiento de flema-humedad originando la obesidad.

Si existe una psique sana y la alimentación es adecuada, así como los estilos de vida, hábitos o costumbres son ordenados, no existirá enfermedad, en cambio si sucede lo contrario se provocará obesidad. El manejo mas adecuado será dispersar la humedad, el calor y la grasa, en forma progresiva para evitar el acumulo de flema, de esta manera el bazo y estomago recuperan sus funciones, y la obesidad puede desaparecer. De lo contrario, se provoca fácilmente síndrome bi-torácico, dolor costal etc.

En el caso de debilidad por la edad avanzada, el bazo pierde su función por la deficiencia de riñón, el riñón no asciende la energía, evitando que circule el agua, acumulando la humedad, reteniendo líquidos en forma patológica, afectando con el tiempo el sistema inmunológico, el hígado, riñón y Jing Xue ocasionando mala circulación de la sangre, o circulación lenta de la sangre, provocando retención de los líquidos por deficiencia de yang de bazo y riñón, apareciendo la obesidad.

Las células adiposas aumentan solamente en tamaño, no en cantidad. En cambio la obesidad que se presenta en la infancia o en la adolescencia, no solamente se aumentan las células en el tamaño, sino también en la cantidad.

Resistencia a la insulina:

La resistencia a la insulina: es la incapacidad de la insulina endógena o exógena para incrementar la entrada y utilización de la glucosa por los tejidos periféricos, especialmente hígado, músculo esquelético y tejido adiposo. Los mecanismos moleculares causantes de la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico (SM) aun no están claros, sin embargo se considera que existe una relación entre las siguientes hipótesis:

- ❖ Mala nutrición fetal (deficiencia de yang del riñón).
- ❖ Incremento en la adiposidad visceral (deficiencia de la energía del bazo + humedad).
- ❖ -Anomalías genéticas de una o más proteínas en la cascada de acción de la insulina (deficiencia yin).

- ❖ ·Niveles reducidos de receptores de la insulina (deficiencia de yin, probable efecto Taiyang - Shaoyang).
- ❖ Actividad tirosina kinasa en músculo esquelético (no parece defecto primario) una de las enzimas fundamentales de comunicación intracelular, a nivel citoplasmático con el núcleo.(equivale a deficiencia de energía del estómago y la comunicación con el riñón – núcleo); Comunicación estómago – riñón (el riñón controla la apertura de la puerta inferior del estómago)
- ❖ Defectos posreceptores. Deficiencia de yin del hígado
- ❖ Defecto en la señalización PI - 3 kinasa que causa reducción de translocación de GLUT - 4 a la membrana plasmática (foco actual en la patogénesis).
  
- ❖ Alteraciones en la estructura, función y regulación de factores de transcripción genética, parecen ser esenciales en la patogénesis del síndrome metabólico SM, en especial la superfamilia de receptores nucleares de hormonas, receptores activadores de la producción de peroxisomas (PPAR) y proteínas que se unen a elementos reguladores de esteroides (SREBPs,) los cuales son diana para hormonas como la insulina y leptina, factores de crecimiento y señales de inflamación, que al parecer actúan como punto de convergencia de señales a un nivel de regulación genética.

- ❖ Los receptores activadores de la producción de peroxisomas (PPAR), disminuyen la resistencia a la insulina y favorecen la penetración de glucosa a la célula (tonificante de yin y energía)
- ❖ El mecanismo regulador principal es la detección del colesterol intracelular en el retículo endoplásmico por medio de las proteínas 1 y 2: que se unen a elementos reguladores de esteroides (SREBP). En presencia de colesterol la SREBP está unida a otras dos proteínas: proteína activadora de la rotura (SCAP siglas en inglés) de la SREBP e Insig-1. Cuando disminuye la concentración del colesterol en el retículo endoplásmico, Insig-1 se disocia del complejo SREBP-SCAP, permitiendo que el complejo migre al aparato de Golgi, donde SREBP es dividido secuencialmente por proteasas del sitio 1-2 (S1P y S2P). La SREBP escindida después migra al núcleo celular donde actúa como factor de transcripción uniéndose al elemento regulador de esteroides (SRE): de una serie de genes para regular su transcripción.
- ❖ El SRE es una secuencia de 10 pares de bases (5'-ATCACCCAC-3') localizada en la región 5' no transcrita de algunos genes. Entre los regulados por el sistema Insig-SCAP-SREBP destacan los genes del receptor de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y la hidroximetilglutaril CoA-reductasa (HMG-CoA-reductasa), la enzima limitante en la vía biosintética del colesterol.
- ❖ Los orgánulos son parte de la energía del bazo.

En los estadios iniciales, la tolerancia a la glucosa es normal a pesar de la resistencia a la insulina (IR), por la función compensadora de las células beta (etapa deficiencia de energía, papel de la vesícula biliar). Según progresa la IR y la hiperinsulinemia compensadora, los islotes se tornan incapaces de sostener el estado de hiperinsulinemia lo que conduce a la intolerancia a la glucosa con elevación de la glucosa posprandial y posterior declinación de la secreción de la insulina (deficiencia de yin), con aumento en la producción hepática de glucosa y diabetes; paralelamente, la IR conduce a disminución en la utilización de glucosa (mayor deficiencia de energía) por los tejidos sensibles a la insulina (hiperglucemia posprandial, calor por deficiencia de yin y al aumento en la producción hepática de glucosa (hiperglucemia en ayunas). La Gluconeogénesis hepática (energía del bazo). Se presenta varias horas después de la ingesta.

Genes y diabetes Mellitus: Se han ubicado varios genes relacionados con diabetes mellitus. El cromosoma 2 (2q37.3) (fuego) consumo de yin, codifica para una cisteín-proteasa, y la calpaína 10, asociándose este con la presencia de diabetes tipo 2.

葡萄糖 **Glucose** -胰岛素 **insuline**.

La Glucosa es parte del fenómeno energía de bazo –estómago. La hipoglucémia se manifiesta por datos de deficiencia de energía del bazo tales como: cansancio postprandial, deseo de dormir, especialmente en los periodos de máxima actividad del bazo, lengua obesa, pálida, etc. La transformación de glucosa en ATP es la expresión más clara de la energía del bazo- estómago.



En cualquier enfermedad en la que no se logre esta transformación (como la diabetes mellitus) se manifestará en forma de deficiencia de energía. La glucosa extracelular es caliente y de naturaleza yang, es la responsable de las manifestaciones de calor por deficiencia de yin y el ascenso de yang que ocurre en la diabetes. Ante la deficiencia de energía y por la naturaleza caliente de la glucosa el enfermo demanda, carbohidratos de rápida asimilación para tratar de compensar la deficiencia de energía. La resistencia a la insulina con la consiguiente hiperinsulinemia se manifiesta por frío, fenómeno que ocurre especialmente en la etapa de prediabetes y a lo largo del síndrome metabólico. La insulina es una hormona ubicada dentro del complejo hormonal yin. La deficiencia de yin se manifiesta por sequedad en la boca y en la lengua, hambre pero sin deseo de tomar alimentos, náusea, hipo, plenitud epigástrica, constipación, orina escasa, lengua roja y pelada con poca saliva, pulso rápido una frecuencia mayor de 70 pulsaciones por minuto y delgado que apenas se percibe a los dedos del explorador.

En enfermos con deficiencia de yin del calentador medio, son frecuentes la deficiencia de insulina o la resistencia a la insulina. La deficiencia de yin es una condición fundamental (más otras) para el establecimiento de DM2. Sin embargo, si no hay doble deficiencia de yin y energía, no hay diabetes. Como veremos más adelante, si no hay deficiencia de energía, yin y yang, difícilmente se puede explicar el Síndrome metabólico.

De acuerdo a lo antes mencionado, la MTCh centra su análisis en varios síndromes. Un síndrome es un conjunto de síntomas y signos de una enfermedad, entre los síndromes con más relación son: <sup>(44)</sup>:

- ❖ • Deficiencia de yang
- ❖ • Deficiencia de energía
- ❖ • Estancamiento energético
- ❖ • Flema, humedad y humores
- ❖ • Deficiencia energética de varios órganos: bazo, hígado, corazón, pulmón y riñón
- ❖ • Calor por estancamiento energético del hígado
- ❖ • Deficiencia de yin
- ❖ • Ascenso de yang
- ❖ • Estancamiento sanguíneo
- ❖ • Movimiento interno del viento del hígado
- ❖ • Agotamiento del fuego verdadero del Mingmen
- ❖ • Colapso de yang
- ❖ • Golpe de viento por ascenso de yang, flema

La función principal del estómago es la de descomponer y madurar el alimento, es decir transformarlos y digerirlos para que el bazo pueda separar las esencias destiladas del alimento. Normalmente la energía del estómago desciende, para enviar los alimentos hacia abajo, mientras que la energía del bazo (páncreas) asciende, para enviar la energía de los alimentos al pulmón y al corazón.

El estómago se ve afectado principalmente por las preocupaciones y el exceso de reflexión. Las preocupaciones provocan estancamiento de la energía. Un exceso de trabajo intelectual durante años, provoca una insuficiencia del estómago.

El clima que puede afectar al estómago es el frío.

La función principal del bazo es la transformación y transporte de los alimentos y de los líquidos. El bazo controla los músculos y es el responsable del transporte de la energía de los alimentos a los músculos del cuerpo entero y más específicamente a las cuatro extremidades. El bazo controla la sangre y una debilidad ocasiona hemorragias.

Factores mentales. Un trabajo excesivo de la mente, estudiando, concentrándose o memorizando, tiende, al cabo del tiempo, a debilitar al bazo. Incluye la preocupación excesiva y la constante reflexión.

Síndrome de insuficiencia o deficiencia de energía de bazo

Etiología: el consumo excesivo de alimentos fríos y crudos puede impedir la función de transformación y transporte del bazo. Comer a horas irregulares o comer demasiado. Comer muy poco o seguir una dieta deficiente en proteínas puede igualmente conducir a una insuficiencia de energía de bazo.

Esfuerzos mentales. La insuficiencia de energía de bazo puede provenir de un exceso prolongado de pensamiento o de trabajo mental. Esto es muy frecuente en los estudiantes o en los hombres de negocios que pasan largas horas, cada día de trabajo intelectual. Es particularmente perjudicial volver inmediatamente al trabajo después de una comida rápida o peor todavía, tratar negocios en el transcurso de la comida.

Una exposición prolongada a la humedad, (sea de origen climático, o por el lugar donde se viva), puede debilitar al bazo y conducir a una insuficiencia de energía de bazo y la perturbación de las funciones de transformación y de transporte

Síndrome de insuficiencia o deficiencia de Yin de estómago

Etiología: La causa más frecuente es la dieta y hábitos de comida irregulares, debido a cenar tarde, saltarse comidas, "tomar un aperitivo" durante la corta y ajetreada hora de comer, comer pensando en el trabajo, o volver al trabajo inmediatamente después de la comida. Todos estos hábitos agotan gravemente la energía del estómago y si duran mucho tiempo debilitan el Yin de Estómago. Cenar tarde es un factor que agota particularmente el Yin. El estómago es el origen de los líquidos y cuando su yin es insuficiente habrá sequedad

Las manifestaciones clínicas de la obesidad simple:

Puede aparecer a cualquier edad, pero es más común a partir de los 40 años, sobre todo en las mujeres, y especialmente después de la menopausia. La grasa se distribuye proporcionalmente, sin patologías endocrinas ni del metabolismo.

Clasificación:

- 1) Obesidad leve: no suele presentar síntomas significativos.
- 2) Obesidad moderada: suele presentar síntomas como aversión al calor, sudoración abundante, respiración corta y acelerada, mareos y cefaleas, palpitaciones, distensión abdominal, hinchazón de miembros inferiores.
- 3) Obesidad severa: se puede producir insuficiencia alveolo pulmonar, apareciendo falta de oxígeno (disnea), retención de bióxido de carbono, causando opresión torácica, respiración corta, somnolencia, en casos graves, puede aparecer agotamiento de la función cardiopulmonar. Esta patología suele

acompañarse de cardiopatía coronaria, hipertensión, diabetes mellitus no insulino dependiente, hiperuricemia, cálculos biliares, patología degenerativa de las articulaciones óseas, disminución del flujo menstrual e incluso amenorrea.

Síndromes más frecuentes en la clínica:

Los síndromes más frecuentes en los obesos suelen ser flema y humedad (acumulación de estos) y deficiencia de energía.

En la obesidad física, presenta apetito excesivo, preferencia de alimentos dulces y grasos, opresión torácica, y gástrica, con mucha mucosidad, cansancio, aversión al calor, lengua geográfica con saburra gruesa, pulso tiene una frecuencia mayor de 70 pulsaciones en un minuto y se percibe una sensación de que se está tocando una cuerda al palpar la zona radial con los tres dedos del explorador.

En caso de deficiencia de energía puede aparecer síntomas como obesidad física, desgano al hablar, sudoración al moverse al mínimo esfuerzo, aversión al frío, edema facial, y de los miembros, anorexia, cansancio psíquico, preferencia por acostarse, lengua pálida con capa blanca, pulso filiforme y débil. Sin embargo en la práctica clínica, el síndrome de deficiencia de energía suele mezclarse con el síndrome flema y humedad, por ejemplo, humedad por deficiencia de bazo en este caso. Además en la práctica existen los siguientes síndromes:

- Calor en el estómago e intestinos
- Bloqueo de energía de hígado.
- Deficiencia de bazo y riñón
- Trastorno de hígado y riñón.

## TRATAMIENTO

Eliminar la humedad, disolución de la flema, utilizando puntos de acupuntura y romper el estancamiento de los meridianos, se refiere a movilizar la energía que está estancada con métodos de tonificación y dispersión, esto se logra dando movimientos a la aguja de acupuntura hacia la derecha o izquierda y de esta manera dejar que circule la energía en forma adecuada. Acompañados de dieta, cambio en los estilos de vida, ejercicio, herbolaria y la acupuntura proporcionando efectos terapéuticos, reales, sin efectos secundarios, en la obesidad simple. También tiene la función de regular las funciones de los órganos, mejorar la sintomatología y los síntomas secundarios. Aunque por el momento no es la propuesta de este trabajo sino solo valorar la confiabilidad que tiene la utilidad del cuestionario de síntomas y signos de la medicina tradicional china en adolescentes obesos para el diagnóstico de resistencia a la insulina.

Los efectos terapéuticos son afectados en mujeres que toman anticonceptivos. En el caso de la obesidad de tipo secundario, deben aplicarse los métodos adecuados según las etiologías. Los resultados que se han obtenido en pacientes con el tratamiento normalmente reaccionan de la siguiente manera: disminución del apetito, reducción de cintura cadera, evacuaciones normales, mejoramiento del estado anímico y del edema.

Durante el tratamiento de la obesidad, siempre hay que considerar que los pacientes deberán practicar actividad física aeróbica de manera progresiva, lo que les servirá para aumentar el tono muscular, activar el metabolismo, eliminar calorías y disminuir la acumulación de grasa. Se debe evitar los alimentos que

contienen más grasa, azúcar y cantidad importante de calorías. Incrementando la cantidad de fruta y verdura. Se aconseja que los pacientes que se someten a tratamientos para adelgazar, no deben mostrarse impacientes, para lograr resultados rápidos, no deben disminuir los alimentos a ciegas, sin llevar un control en la dieta ya que pueden ocasionarse pérdida de líquidos, trastornos electrolíticos, incluso infarto y embolia cerebral. <sup>(45)</sup>

### 3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La prevalencia de obesidad en la población adolescente mexicana se ha venido incrementando en los últimos años, según reporte de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. El incremento reportado es de 7.8% para sobrepeso y 33.3% en obesidad. Los datos crudos resultan impresionantes si se considera que la población adolescente afectada es de 5, 757,400<sup>(3)</sup>. Este panorama no cambia mucho en el escenario mundial, pues los países con mayor desarrollo económico tienen mayor índice de obesidad y junto con ello los riesgos de salud inherentes, tales como resistencia a la insulina, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, enfermedades cardiovasculares y síndrome metabólico<sup>(46)</sup>.

La prevalencia de obesidad y sobrepeso es distinta en cada uno de los Estados o regiones de México. Los estados de la frontera con Estados Unidos suelen tener mayor incidencia del fenómeno, en contraste los Estados del Sur de México mantienen una situación paradójica, pues al tiempo que presentan alta desnutrición, la obesidad empieza a aparecer<sup>(47)</sup>. En Michoacán la obesidad y el sobrepeso es del 7.1% en adolescentes y de 18.3% en mayores de 20 años para el 2008<sup>(48)</sup>.

El abordaje preventivo de estos problemas es la educación en la salud, la detección oportuna y la modificación del estilo de vida. No obstante, estas medidas preventivas han mostrado ineficiencia para reducir la magnitud del problema; situación que obliga con más frecuencia a realizar pruebas de escrutinio diagnóstico en etapas más tempranas, para descartar la resistencia a la insulina,



la cual se encuentra en el periodo pre patogénico en la historia natural de la Diabetes Mellitus tipo 2 y del síndrome metabólico.

En la medicina occidental el diagnóstico de resistencia a la insulina se hace con una prueba de tolerancia a la glucosa, prueba de laboratorio que ha adquirido el carácter de estándar de oro para establecer diagnóstico de cualquier alteración en el metabolismo de carbohidratos. En contraste con ello, la medicina tradicional China, en su practica diaria utiliza para el diagnostico clínico un conjunto de signos y síntomas con el que sería probable establecer el mismo diagnóstico. Este procedimiento no es invasivo, de bajo riesgo y ha sido utilizado por los médicos chinos durante miles de años.

Teniendo en cuenta lo anterior, la pregunta de investigación en este trabajo fue: **¿Cuál es la utilidad del Cuestionario de Síntomas y Signos de la Medicina Tradicional China para hacer el diagnóstico de resistencia a la insulina en adolescentes obesos de 12 a 18 años de edad, usuarios del consultorio No.1 turno vespertino en la UMF 20 del IMSS en Pátzcuaro Michoacán?**

#### 4. OBJETIVOS

Objetivo General:

Valorar la utilidad del Cuestionario de Síntomas y Signos de la Medicina Tradicional China para hacer el diagnóstico de resistencia a la insulina en adolescentes obesos de 12 a 18 años de edad usuarios del consultorio No.1 turno vespertino en la UMF 20 del IMSS en Pátzcuaro Michoacán.

Objetivos específicos:

1.- Aplicar el Cuestionario de Síntomas y Signos de la Medicina Tradicional China a adolescentes obesos de 12 a 18 años de edad, ambos sexos usuarios del consultorio No.1 turno vespertino en la UMF 20 del IMSS en Pátzcuaro Michoacán.

2.-Evaluar clínicamente a los adolescentes obesos, considerando sus antecedentes heredo familiares, índices antropométricos, niveles séricos de glucosa, insulina y lípidos.

3.- Analizar los resultados del Cuestionario de Síntomas y Signos de la Medicina Tradicional China con los datos clínicos y de laboratorio sugestivos de resistencia a la insulina en adolescentes obesos de 12 a 18 años de edad usuarios del consultorio No.1 turno vespertino en la UMF 20 del IMSS en Pátzcuaro Michoacán.

## **5.- HIPÓTESIS**

El Cuestionario de Síntomas y Signos de la Medicina Tradicional China permite hacer diagnósticos presuntivos de resistencia a la insulina en adolescentes de 12 a 18 años de edad, obesos, ambos sexos, usuarios del consultorio No.1 turno vespertino en la UMF 20 del IMSS en Pátzcuaro.

## **6.- JUSTIFICACIÓN**

La magnitud de la obesidad en adolescentes es un problema de salud pública en todo el mundo <sup>(1)</sup>, especialmente en países desarrollados. En EUA la prevalencia de sobrepeso aumentó el doble en niños de 6 a 11 años y el triple en adolescentes de 12 a 17, con mayor predisposición en hispanos, la tribu de indios Pima en Arizona y otros nativos americanos <sup>(2)</sup>. Entre los países en vías de desarrollo se ha observado mayor prevalencia de niños con sobrepeso y obesidad en el medio oriente, el norte de África, Latinoamérica y el Caribe. En México, de acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006, la prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños de 6 a 11 años fue de 26% y en niñas de 27% <sup>(3)</sup>. Estas cifras son similares a lo reportado en el Estado de Michoacán <sup>(14)</sup>. En la UMF No. 20 de Pátzcuaro el porcentaje de adolescentes con sobrepeso es de 29.1% y de 7.5 % en obesidad <sup>(49)</sup>.

La obesidad es un problema de salud que trasciende al individuo que la padece, tiene un importante impacto económico en los sistemas de salud, pero sobre todo constituye un factor de riesgo para la salud, ya que se asocia a

enfermedades crónicas como Diabetes, Hipertensión Arterial, Dislipidemias, Enfermedad Vascul ar Cerebral, Infarto del miocardio y Síndrome metabólico <sup>(50, 51)</sup>

La obesidad como fenómeno mórbido, teóricamente es bastante vulnerable a todos los niveles de atención médica del Sistema Nacional de Salud; pero sobre todo para el primer nivel de atención. Las acciones más efectivas para la prevención primaria tienen que ver con procesos de información, educación en salud y modificación de los estilos de vida. No obstante, en los hechos esto es relativamente cierto. Tanto la población como la cultura médica se fincan en un concepto curativo y no preventivo. La población suele creer que la obesidad tiene que ver con buena salud y vive en falsos valores éticos.

Lo anterior hace poco factible modificar la historia natural de la obesidad antes de que aparezca el horizonte clínico. De hecho, la medicina mexicana fincada en el modelo actual ha demostrado ser ineficaz para atender problemas sociales complejos como la obesidad y otras patologías relacionadas con ciertos comportamientos culturales.

El propósito de este protocolo, fue demostrar la utilidad del cuestionario y su relación en el diagnóstico de la resistencia a la insulina, en la que dependiendo de sus resultados podría aportar y ser un instrumento de utilidad para el médico familiar en el diagnóstico de la resistencia a la insulina en etapas tempranas.

En la actualidad se relaciona el sobrepeso y la obesidad con la resistencia a la insulina, constituyendo un factor de riesgo importante para la salud y la calidad de vida de quienes la padecen.

## **7.- METODOLOGÍA**

### **Diseño del estudio:**

**Tipo de estudio:** observacional, descriptivo y transversal de la aplicación del Cuestionario de Síntomas y Signos de la Medicina Tradicional China, en la medicina occidental.

**Población:** Población de adolescentes de 12 a 18 años de edad, usuarios del consultorio No.1 turno vespertino en la unidad de Medicina Familiar con hospital No. 20 en Pátzcuaro de marzo del 2006 a diciembre del 2008.

**Muestra:** De un universo de 240 adolescentes se seleccionaron 80, cuyos padres de familia autorizaron la participación de sus hijos en el estudio, esta muestra de 80 adolescentes representa el 33% del universo. La técnica de muestreo fue por conveniencia.

### **Criterios de inclusión:**

Adolescentes de 12 a 18 años de edad, ambos sexos, usuarios del consultorio No.1 turno vespertino en la unidad de medicina familiar con hospital No. 20 en Pátzcuaro Michoacán que aceptaron participar en forma voluntaria en el protocolo de estudio, informando en forma previa a la familia del procedimiento y bajo previa autorización y firma de consentimiento informado (anexo 2).

### **Criterios de exclusión:**

Adolescentes de 12 a 18 años de edad, ambos sexos, usuarios del consultorio No.1 turno vespertino en la unidad de medicina familiar con hospital No. 20 en

Pátzcuaro con cualquier patología agregada y los que no concluyan con las pruebas de laboratorio protocolizadas.

**Variable independiente:**

Resistencia a la insulina en los adolescentes obesos: 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; para los fines operativos de este estudio se midió con la prueba de tolerancia a la glucosa (PTGO), con el índice HOMA y el índice QUICKI.

La prueba de tolerancia a la glucosa (PTGO) se realizó con 1,75 gr. de glucosa por kilo de peso (con un máximo de 75 gr), midiendo glicemia (G) e insulinemia (I) basal y a los 120 min. Las muestras fueron tomadas entre 8 y 12 AM, con al menos 10 hrs., de ayuno y con un régimen de 300 g de hidratos de carbono (HC) durante los 3 días previos al examen. La glicemia fue medida en plasma con Método de glucosa oxidasa. Se clasificó al paciente como intolerante a la glucosa en ayuno (IGA) si la glicemia de ayuno se encontraba entre 100 y 125 mg/dl (Criterio ADA 2003), y como intolerante a la glucosa (IG) si la glicemia a las 2 h en la PTGO se encontraba entre 140 y 199 mg/dl, como sugiere OMS 1999. También se evaluó la sensibilidad diagnóstica de la GA según criterio ADA 1997, utilizando GA 110-125 mg/dl.

El índice HOMA (*homeostasis model assessment*), es un modelo matemático, que permite realizar estimaciones de resistencia insulínica y función de las células beta

mediante las concentraciones de la glucosa y la insulina plasmáticas en ayunas; se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$[ (\text{Insulinemia micro/ml}) \times (\text{glucemia mmol/L}) ] / 22.5$$

Los valores normales son de 0.94 hasta 2.52<sup>(52)</sup>

El índice QUICKI (Quantitative Insulin Sensivity Check Index) es un modelo matemático para valorar resistencia a la insulina, su fórmula es:  $QUICKI = 1 / [\log_{10} (\text{insulinemia basal}) + [\log_{10} (\text{glucemia basal en mg/dl})]$  los valores normales son: Sujetos no obesos,  $0,382 + 0,0087$ ; Sujetos obesos,  $0,331 + 0,010$ , y sujetos diabéticos,  $0,304 + 0,007$ <sup>(53)</sup>

#### **Variable dependiente:**

Cuestionario de síntomas y signos de la Medicina Tradicional China (MTCh). Para los fines de esta investigación el cuestionario se estructuró en 41 reactivos a partir del inventario de síntomas y signos que sugiere la medicina China para integrar cuatro síndromes: deficiencia de energía de estómago, deficiencia de Yin de estómago, deficiencia de energía de bazo y deficiencia de yang de bazo. Cada uno de ellos se integra por una cantidad de síntomas: 8 para el primero, 9 para el segundo, 13 para el tercero y 11 para el cuarto. Las preguntas se formularon para buscar confirmar la presencia del dato en una escala tipo Likert de 0 a 4, buscando la frecuencia de los síntomas; de manera que a mayor frecuencia más puntaje. Es importante señalar que en el caso de los signos, estos deben ser examinados por el médico (lengua, pulso) verificando los datos clínicos en cada caso (anexo1)

El procedimiento para la realización del estudio y la captura de la información fue de la siguiente manera: Se realizó el estudio en la Unidad de Medicina familiar No.20 con Hospital en Pátzcuaro Michoacán Ubicada en la Av. Lázaro Cárdenas s/n, Centro; con la participación de la población adolescente derechohabiente usuaria del consultorio 1 turno vespertino de marzo del 2006 a diciembre de 2008.

En la consulta de medicina familiar se platicó con los padres de familia, solicitando autorizaran la participación del adolescente en el proyecto de investigación, explicando los beneficios del mismo, como una medida preventiva.

En seguida se informó a los participantes en que consistía el estudio y los que decidieron participar, se les pidió firma de autorización de sus padres y hoja de consentimiento (ver anexo 2)

En la entrevista clínica inicial se elaboró resumen de historia personal, antecedentes y factores de riesgo.

La presión arterial se tomo con un monitor digital para la presión arterial modelo B d 1234W, después de permanecer 10 min en reposo en posición sentada con el brazo a la altura del corazón, registrando tres lecturas al 4º ruido de Korotkf de acuerdo con el 7º reporte del comité nacional sobre prevención, detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión.

Se registraron índices antropométricos peso, talla, cintura/cadera, pliegues y perímetros cutáneos, y exploración de genitales para obtener la clasificación de Tanner, posteriormente se aplica el cuestionario de síntomas y signos de



medicina tradicional china. Toda esta información se concentró en una base de datos. Todos los pacientes fueron citados para toma de muestras de laboratorio.

El peso y la talla: Se valoró en una báscula clínica utilizando un equipo tanita Body composition analyser modelo TBF-215 tested to comply electro walgreens, con estadiómetro que se debe colocar sobre una superficie plana, horizontal y firme. Proporcionando una bata y con un mínimo de ropa, después de haber evacuado y vaciado vejiga, se le pide al paciente se pare totalmente erguido y descalzo, de frente hacia el estadiómetro de la báscula, en posición de firmes con los pies en posición central y simétrica en la plataforma de la báscula registrando los datos en hoja de Excel.

Índice de masa corporal (IMC), se estimó de acuerdo al peso y la talla del paciente con la técnica antes mencionada; enseguida se procede a calcular el IMC dividiendo el peso obtenido entre la talla en centímetros al cuadrado, entre los valores correspondientes al 85 y 95 percentil del IMC por edad y mayor del 95 percentil para sobrepeso y obesidad respectivamente, de acuerdo al Centers For Disease control (CDC) del 2000, para niños y niñas de 2-20 años. Únicamente se tomo esta variable al inicio de la prueba.

Índice cintura cadera (ICC), se evaluó con el paciente con ropa interior y una bata delgada, en bipedestación, con los pies juntos el abdomen relajado, los brazos a los lados y el peso repartido en ambos pies. Identificando la parte más baja de las costillas, las crestas iliacas a nivel de la línea axilar media y se realizó la medición del perímetro de la cintura entre estos dos puntos (a la altura de la cicatriz umbilical) la medición se aproxima a mm. La medición de cadera se realizó con el

sujeto de pie, con los pies juntos, y se identifica el punto máximo de la circunferencia de los glúteos, sin comprimir la piel. Y por último se divide el dato obtenido en la antropometría de cintura entre el obtenido en la cadera.

Esta variable se tomó al inicio de la prueba. Los valores normales para adolescentes son  $< 0,90$  para hombres y  $< 0,80$  para mujeres

Calibre para pliegues cutáneos.

Es el instrumento utilizado para medir el espesor del tejido subcutáneo en determinados puntos del organismo, los aparatos empleados están especialmente calibrados y comprobados, como los modelos Lange y Harpenden, la técnica empleada es estirando el pliegue cutáneo de modo que sus dos caras queden paralelas entre sí, en seguida se procede a medir los pliegues cutáneos, colocando el compas calibrado en la base del pliegue, teniendo cuidado de no incluir músculo ni hueso, por último la pinza del calibre se aprieta de manera que abarque el pliegue sin comprimirlo. La medida del grosor del pliegue cutáneo o graso proporciona un indicador para evaluar el estado nutricional del paciente. Haciendo una correlación con los pliegues y tomando en cuenta que el 50 % de la grasa corporal se encuentra en las capas subcutáneas, existe una correlación entre el grosor del pliegue tricipital y el contenido de grasa, por lo que es posible utilizar esta medida en el diagnóstico de obesidad.

Estudio del crecimiento y desarrollo en los adolescentes se incluyó en la evaluación de la maduración sexual, en las mujeres se evaluó el desarrollo mamario y del vello púbico, mientras que en los hombres se valoró el desarrollo de los genitales y del vello púbico, y las fases del desarrollo previstas para cada uno

de los caracteres sexuales secundarios. En las niñas se inicia  $10 \pm 1$  año y finaliza a los  $16 \pm 1$ , en los varones inicia  $12 \pm 1$  y finaliza  $18 \pm 1$ .

La Prueba basal de glucosa, e insulina, se realizó previo ayuno de 12 horas, la cual fue obtenida por un experto realizando venopuntura y recolección de las muestras, además de la muestra para triglicéridos, colesterol y HDL.

Posteriormente se administra una carga de glucosa equivalente a 75 gramos de glucosa anhidra, realizando dos horas más tarde la toma de sangre para prueba de glucosa e insulina postprandial.

### **Determinaciones analíticas**

Las variables clínicas y bioquímicas fueron medidas por personal capacitado expresamente para la realización de este trabajo. Las muestras se centrifugaron a 2500 rpm durante 10 minutos y se procesaron el mismo día para glucosa y el perfil de lípidos. Para la insulina, una vez obtenido el suero se almacenó a  $-70^{\circ}\text{C}$  hasta la cuantificación de la misma. La glucosa, colesterol total, cHDL, y triglicéridos se midieron por métodos enzimáticos colorimétricos utilizando un autoanalizador de Química Clínica CIBA-CORNING Express plus 560. Los valores se expresaron en mg/dl. <sup>(54)</sup>

La glucosa se determinó mediante un método de punto final periódico. En la reacción, la hexocinasa (HK) cataliza la transferencia de un grupo fosfato de trifosfato de adenosina (ATP) a la glucosa para formar difosfato de adenosina (ADP) y glucosa-6-fosfato. La glucosa-6-fosfato se oxida a 6 -fosfatogluconato con

la reducción concomitante de  $\beta$ -dinucleótido de adenina nicotinamida (NADH) por la reacción catalítica de la glucosa-6 fosfato deshidrogenasa (G6PDPH).

Los triglicéridos se determinaron mediante un método de punto final periódico. Los triglicéridos de la muestra se hidrolizan a glicerol y ácidos grasos libres por la acción de la lipasa. Una secuencia de tres pasos enzimáticos acoplados, utilizando glicerol quinasa (GK) Glicerolfosfato oxidasa (GPO) Y peroxidasa de rábano picante (HPO) provoca el acoplamiento oxidativo del ácido 3,5-dicloro-2-hidroxibenzeno sulfónico (DHBS) con 4-aminoantipirina para formar un colorante rojo de quinoneimina.

El colesterol se determino mediante el método de punto final. La colesterol esterasa (CE) hidroliza los ésteres de colesterol a colesterol libre y ácidos grasos. El colesterol libre se oxida a colestén-3-ona y peróxido de hidrogeno mediante la colesterol oxidasa (CO). La peroxidasa cataliza la reacción de peróxido de hidrógeno con 4- aminoantipirina (4AAP) y fenol para producir un producto coloreado, la quinoneimina.

EL colesterol HDL se determino mediante un método de punto final a tiempo fijo. el HDL después de ser tratado con un detergente reacciona colesterol esterasa y la colesterol oxidasa en presencia de cromógenos para producir un producto de color. El mismo detergente también inhibe la reacción de las enzimas de colesterol con las lipoproteínas LDL, VLDL y los quilomicrones mediante la adhesión a sus superficies. Un polianión contenido en el reactivo mejora la selectividad del ensayo de HDL colesterol estableciendo enlaces con LDL, VLDL y quilomicrones.

La insulinemia se realizo por quimioluminiscencia, es un ensayo inmunoenzimatico de un paso simultáneo (sándwich) utilizando anticuerpos monoclonales de ratón

anti-insulina con fosfatasa alcalina y partículas para magnéticas recubiertas con anticuerpo monoclonal de ratón anti-insulina. La insulina se une al anticuerpo en la fase sólida, mientras que el conjugado reacciona con un lugar antigénico diferente en la molécula de insulina. El sustrato quimioluminiscente es Lumi-Phos\* 530 y se mide la luz generada por la reacción utilizando un luminómetro. La cantidad de analito de la muestra se determina a partir de la curva de calibración de puntos múltiples almacenada

### **Análisis estadístico:**

Los datos se concentraron en hojas de Excel y se trasladaron al paquete SPSS versión 15 para Windows. Se utilizó estadística paramétrica y no-paramétrica. Se calcularon promedio, desviación estándar, percentiles y porcentajes. Se utilizó la prueba t de student para buscar la asociación significativa entre la presencia de síntomas y signos de la medicina tradicional china y resistencia a la insulina, con el mismo propósito se usó la correlación de Pearson; se hizo un análisis multivariado con (ANOVA). Para la validación el Cuestionario se utilizó la prueba alpha de Crombarch.

### **Consideraciones éticas:**

Este protocolo fue autorizado por la comisión de bioética del HGR No.1 Morelia. Para considerar a un paciente como parte del estudio, se les explico el propósito de la investigación solicitando su autorización por escrito, para lo cual debían firmar una carta de consentimiento bajo información. Este documento está normado por la Ley General de Salud en materia de investigación y en correspondencia con la Declaración de Helsinki <sup>(55)</sup>, y otros códigos internacionales

<sup>(56)</sup> y nacionales de bioética <sup>(57)</sup>. El formato de la carta de consentimiento se anexa al final de la tesis.

La declaración de Helsinki en principios básicos señala: “salvaguardar la salud de las personas, obtener su consentimiento para participar en estudios de investigación; por lo que se sugiere que el diseño y la realización de cualquier procedimiento experimental que implique a personas debe formularse claramente en un protocolo experimental que debe presentarse a la consideración, comentario y guía de un comité nombrado especialmente. Además, la investigación biomédica que implica a seres humanos debe ser realizada únicamente por personas científicamente calificadas y bajo la supervisión de un facultativo. Todo proyecto debe basarse en una evaluación de los riesgos y beneficios previsibles para las personas como para terceros. La salvaguardia de los intereses de las personas deberá prevalecer siempre sobre los intereses de la ciencia y la sociedad. Respetar el derecho de las personas a salvaguardar su integridad. Adoptar las precauciones necesarias para respetar la intimidad de las personas y reducir al mínimo el impacto del estudio sobre su integridad física y mental. Los médicos deben suspender toda investigación en la que se compruebe que los riesgos superan a los posibles beneficios.

Seguidamente, el médico debe obtener el consentimiento informado otorgado libremente por las personas, preferiblemente por escrito. En el momento de obtener el consentimiento informado para participar en el proyecto de investigación, el médico debe obrar con especial cautela si las personas mantienen con él una relación de dependencia. En este caso, el consentimiento

informado debe ser obtenido por un médico no comprometido en la investigación y completamente independiente con respecto a esta relación oficial

La Ley General de Salud en México, ha establecido los lineamientos y principios a los cuales deberá someterse la investigación científica y tecnológica destinada a la salud, correspondientes a la Secretaría de Salud orientar su desarrollo, propone considerar en materia de investigación que la misma es un factor determinante para mejorar las acciones encaminadas a proteger, promover y restaurar la salud del individuo y de la sociedad en general; para desarrollar tecnología en los servicios de salud e incrementar su productividad; que el desarrollo de la investigación para la salud debe atender aspectos éticos que garanticen la dignidad y el bienestar de la persona sujeta a investigación; que el desarrollo de la investigación para la salud requiere del establecimiento de criterios técnicos para regular la aplicación de los procedimientos relativos a la correcta utilización de los recursos destinados a ella. Que en el caso particular de la investigación que se realice en seres humanos y de la que utilice materiales o procedimientos que conlleven un riesgo, es preciso sujetarse a los principios científicos, éticos y a las normas de seguridad generalmente aceptadas, y que la investigación en seres humanos de nuevos recursos profilácticos, de diagnósticos, terapéuticos y de rehabilitación, debe sujetarse a un control para obtener una mayor eficacia y evitar riesgos a la salud de las personas. Como es bien conocido, tanto las leyes mexicanas que regulan la investigación, como los

códigos internacionales tienen como finalidad la protección de los pacientes que participan, así como el respeto a la autonomía y los derechos fundamentales de las personas para que libremente decidan cuándo y cómo participan, conozcan los riesgos y en su caso, los beneficios que obtendrían.

.



## 8.- RESULTADOS

Iniciaron el estudio 80 adolescentes y lo concluyeron 67, es decir 63.75%; 13 no acudieron a la toma de muestras de laboratorio. La edad promedio fue de 14 años, con rango de 12 a 18 años; 27 hombres y 40 mujeres, todos residentes de la comunidad de Pátzcuaro. El 94 % presenta antecedentes de obesidad familiar, 89.5% de Diabetes Mellitus y 85% de Hipertensión arterial (Cuadro 1).

En lo que se refiere al IMC, el promedio fue de  $31.24 \pm 1.16$  en los varones y de  $30.67 \pm 0.77$  en mujeres; al contrastar estos datos en la tabla de percentilas por edad y sexo, se encontró obesidad en el 86.5% y sobrepeso 4.5%; es decir 91% están excedidos de peso (Cuadro 2).

Respecto del ICC, el promedio en los hombres fue de  $0.98 \pm 0.01$  y de  $0.93 \pm 0.00$  en las mujeres, ambos valores arriba de lo normal; en el cuadro 3 se muestran los datos que relacionan este índice con el riesgo cardiovascular.

La evaluación de la maduración corporal y desarrollo hormonal valorado con el parámetro de Tanner se muestra en el cuadro 4, en donde llama la atención que el 8.4% de los varones y 7.4 % de las mujeres tienen hipodesarrollo en relación con la edad.

Los resultados del cuestionario sobre síntomas y signos de la medicina tradicional China referentes a la validación se presentan en el cuadro 5, y en el cuadro 6, grafica 1 se concentran los datos que permitieron agrupar cuatro categorías sindromáticas: deficiencia de energía de estómago, deficiencia de yin de estómago, deficiencia de energía de bazo, y deficiencia de yang de bazo, observándose que algunos adolescentes presentaron hasta tres de los síndromes antes mencionados.

El cuadro 7 muestra el análisis de correlación entre los resultados del Cuestionario de síntomas y signos de la medicina tradicional China y los modelos matemáticos HOMA y QUICKI que indican resistencia a la insulina, como puede apreciarse; la correlación de Pearson es altamente significativa para ambos indicadores.

En el cuadro 8 se concentran los resultados del análisis de varianza (ANOVA), destacan como significativas el peso y los niveles de insulina.

En los cuadros 9 al 19 se presentan los resultados de la prueba de t de student, buscando significancia de las variables más relevantes: antecedentes heredofamiliares; síndromes de la medicina China y hallazgos clínicos como acantosis, polifagia, género y madurez hormonal. En cada caso se indica la significancia al pie del cuadro.

Cuadro1.- Principales antecedentes familiares de los adolescentes estudiados

Sexo	Obesidad En uno de los padres	Diabetes Mellitus	Hipertensión Arterial
Femenino 40	36 53.7%	32 47.7%	30 44.7%
Masculino 27	27 40.2%	28 41.7%	27 40.2%
Total 67	63 94%	60 89.5%	57 85%

Fuente: Estudio realizado en adolescentes escolares en la comunidad de Pátzcuaro Michoacán.

Cuadro 2.- Frecuencia de obesidad y sobrepeso en adolescentes sometidos a estudio de resistencia a la insulina.

IMC en percentiles	Número de casos	%	Categoría	mujeres	Hombres
≥ 95	58	86.5%	Obesidad	34 (50.7%)	24 (35.8%)
≥ 85; ≤ 95	3	4.5%	Sobrepeso	2 (3%)	1 (1.5%)
≥ 85	6	9 %	Peso ideal	4 (6%)	2 (3%)
N	67	100		40 (59.7%)	27 (40.3%)

Fuente: Estudio realizado en adolescentes escolares en la comunidad de Pátzcuaro Michoacán.

Cuadro 3.- Frecuencia de riesgo cardiovascular según el ICC en adolescentes sometidos a estudio de resistencia a la insulina.

Sexo	normal	Bajo riesgo	Riesgo moderado	Alto riesgo
Femenino 40	(< 0,75)	(75 - <80)	(>80 -<88) 7 (10.4%)	(>0,88) 33 (49.2%)
Masculino 27	(<0,80)	(>0,80,<0,90) 4 (6 %)	(>0,90- < 1,00) 13 (19.4%)	(>1,00) 10(15 %)
Total 67		4 (6 %)	20 (29.8%)	43 (64.2%)

Fuente: Estudio realizado en adolescentes escolares en la comunidad de Pátzcuaro Michoacán.

Cuadro 4.- Maduración corporal y hormonal de adolescentes sometidos a estudio de resistencia a la insulina de acuerdo con la valoración de Tanner.

Sexo	Tanner 1	Tanner 2	Tanner 3	Tanner 4	Total
Femenino	0 (0%)	5 (13 años) (7.4%)	1(12 años) 7(14 años) 7(13 años) 1(15 años) 2(16 años) (26.8%)	2(12 años) 2(13 años) 2(13 años) 7(14 años) 4(15 años) 1(16 años) 1(18 años) (25.3%)	40 (59.7%)
Masculino	1(13 años) (1.4%)	1 (12 años) 4 (13 años) (7.4%)	2(12años) 4(13 años) 6(14 años) 1(16 años) 1(18 años) (20.8%)	2(14 años) 2(15 años) 3(16 años) (10.4%)	27 (40.3%)

Fuente: Estudio realizado en adolescentes escolares en la comunidad de Pátzcuaro Michoacán.

Cuadro 5.- Análisis de fiabilidad del Cuestionario de Síntomas y signos de la medicina tradicional China.

Síndromes	Ítems	Alpha de Crombach	Coficiente de Spearman/Browm
1.Deficiencia de energía de estómago	8	.62	.63
2.Deficiencia de Yin de estomago	9	.63	.81
3.Deficiencia de energías de Bazo	13	.62	.66
4.Deficiencia de Yang de Bazo	11	.60	.70
	N0 = 41	.79	.86

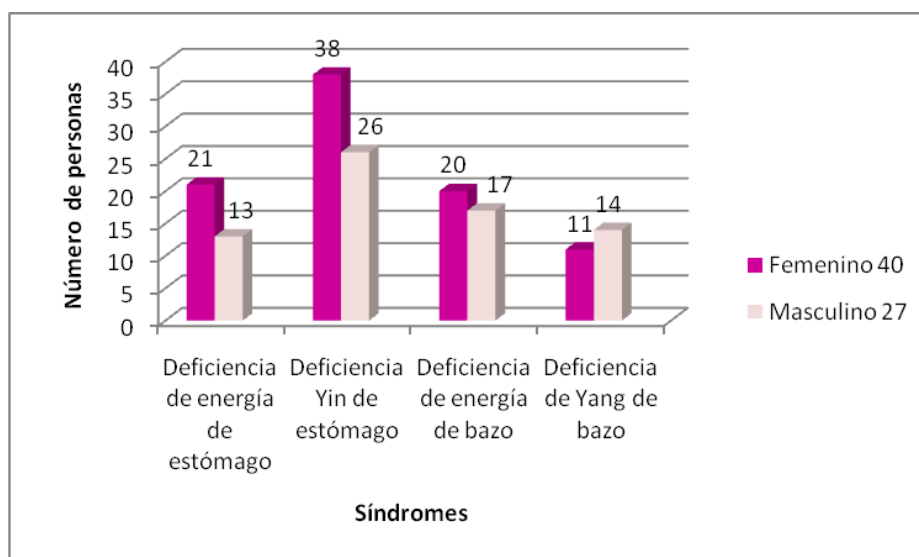
Fuente: Estudio realizado en adolescentes escolares en la comunidad de Pátzcuaro Michoacán.

Cuadro 6.- Frecuencia encontrada de síndromes en adolescentes sometidos a estudio de resistencia a la insulina, contenidos en el cuestionario, cabe mencionar que algunos pacientes presentaron dos o más síndromes, por eso el porcentaje es mayor.

Sexo	Deficiencia de energía de estomago	Deficiencia de Yin de estómago	Deficiencia de energía de bazo	Deficiencia de Yang
Femenino 40	21 (31.3%)	38 (56.7%)	20 (29.8%)	11 (16.4%)
Masculino 27	13 (19.4%)	26 (38.8%)	17 (25.3%)	14 (20.8%)
Total 67	34 (50.7%)	64 (95.34%)	37 (55.2%)	25 (37.34%)

Fuente: Estudio realizado en adolescentes escolares en la comunidad de Pátzcuaro Michoacán.

Gráfica 1.- Frecuencia de síndromes de la medicina tradicional China en adolescentes con resistencia a la insulina



Fuente: Estudio realizado en adolescentes escolares en la comunidad de Pátzcuaro Michoacán.

Cuadro 7.- Correlación para las variables HOMA, QUICKI y Puntaje total del cuestionario de Medicina Tradicional China.

CORRELACIONES	HOMA	QUICKI	PUNTAJE CUESTIONARIO
HOMA Correlación de Pearson Sig.( Bilateral) N	1   67	-0.823**  0.000 67	0.392**  0.001 67
QUICKI Correlación de Pearson Sig.(Bilateral) N		1  67	-0.410**  0.001 67
PUNTAJE CUESTIONARIO Correlación de Pearson Sig.(Bilateral) N			1   67

\*\* Cifra *altamente significativa* ( $P < 0.01$ )

Fuente: Estudio realizado en adolescentes escolares en la comunidad de Pátzcuaro Michoacán

Cuadro 8.- ANOVA de Índice de Masa Corporal

Variable	Normal N=6 $\bar{X} \pm E.E$	Sobrepeso N=3 $\bar{X} \pm E.E$	Obesidad N=58 $\bar{X} \pm E.E$	*F	*Sig.
Edad	13.83 ± 0.05	13.33 ± 0.05	13.94 ± 0.05	0.30	0.73
Talla	1.55 ± 0.05	1.55 ± 0.05	4,33 ± 0.05	0.07	0.92
Peso	49.28 ± 0.05	58.36 ± 0.05	83.18 ± 0.05	20.81	0.000*
CC	0.89 ± 0.05	0.91 ± 0.05	0.96 ± 0.05	4.59	0.01
Glucosa inicial	96.16 ± 0.05	92.66 ± 0.05	94.79 ± 0.05	0.29	0.74
Glucosa postprandial	51.68 ± 0.05	125.5 ± 0.05	119.0 ± 0.05	1.07	0.34
Insulina inicial	9.40 ± 0.05	16.0 ± 0.05	20.8 ± 0.05	3.43	0.03*
Insulina postprandial	51.68 ± 0.05	125.5 ± 0.05	119.0 ± 0.05	1.89	0.15
HOMA	2.25 ± 0.05	3,69 ± 0.05	4.93 ± 0.05	3.18	0.04
QUICKI	0.60 ± 0.05	0.58 ± 0.05	0.51 ± 0.05	3.54	0.03*
Colesterol	162.1 ± 0.05	183.3 ± 0.05	168.1 ± 0.05	0.66	0.51
Triglicéridos	94.6 ± 0.05	144.6 ± 0.05	161.4 ± 0.05	1.83	0.16
HDL	42.6 ± 0.05	33.8 ± 0.05	31.7 ± 0.05	5.82	0.005*
Circunferencia brazo	24.5 ± 0.05	27.6 ± 0.05	33.2 ± 0.05	21.61	0.000*
Pliegue del brazo	8.1 ± 0.05	10.0 ± 0.05	17.3 ± 0.05	16.92	0.000*
Pliegue tricúspital	16.66 ± 0.05	22.33 ± 0.05	30.58 ± 0.05	16.51	0.000*
Pliegue subescapular	15.3 ± 0.05	26.3 ± 0.05	33.5 ± 0.05	19.44	0.000*
Pliegue supra ilíaco	24.8 ± 0.05	38.0 ± 0.05	51.4 ± 0.05	26.26	0.000*
Síndrome 1	8.33 ± 0.05	11.33 ± 0.05	11.58 ± 0.05	4.46	0.01*
Síndrome 2	13.16 ± 0.05	20.66 ± 0.05	18.0 ± 0.05	3.71	0.03*
Síndrome 3	14.83 ± 0.05	16.00 ± 0.05	15.72 ± 0.05	0.16	0.85
Síndrome 4	9.83 ± 0.05	12.63 ± 0.05	12.79 ± 0.05	2.59	0.08

Fuente: Estudio realizado en adolescentes escolares en la comunidad de Pátzcuaro Michoacán.

1.- Deficiencia de energía de estómago, 2.- Deficiencia de Yin de estómago, 3.- Deficiencia energía de Bazo, 4.- Deficiencia de Yang de Bazo

\* Se muestran las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. Usa el tamaño muestral de la media armónica=5.800

b. Los tamaños de los grupos no son iguales. se utilizara la media armónica de los tamaños de los grupos. Los niveles de error de tipo 1 no están garantizados.

\*Sig. Significancia F. fiabilidad.

Cuadro 9. Contraste de t de student por la corte de género

Variable	HOMBRES $\bar{X} \pm E.E$ N=27	MUJER $\bar{X} \pm E.E$ N=40	t	*Sig. Bilateral
Edad	14.03 ± 0.27	13.82 ± 0.19	0.63	0.52
Talla	7.49 ± 5.86	1.57 ± 0.00	1.23	0.22
Peso	83.75 ± 3.90	75.86 ± 2.20	1.89	0.06
IMC	31.24 ± 1.16	30.67 ± 0.77	0.41	0.67
CC	0.98 ± 0.01	0.93 ± 0.00	3.65	0.001*
Glucosa inicial	97.66 ± 1.14	92.90 ± 0.96	3.16	0.002*
Glucosa postprandial	117.2 ± 4.04	110.6 ± 3.63	1.18	0.24
Insulina inicial	20.08 ± 2.14	18.82 ± 1.70	0.74	0.45
Insulina postprandial	112.3 ± 14.89	113.9 ± 13.7	-0.07	0.93
HOMA	5.04 ± 0.51	4.36 ± 0.41	1.02	0.30
QUICKI	0.52 ± 0.02	0.53 ± 0.01	-0.47	0.63
Colesterol	170.4 ± 5.46	166.7 ± 3.87	0.56	0.57
Trigliceridos	161.5 ± 18.9	150.0 ± 11.3	0.55	0.58
HDL	32.54 ± 1.32	33.07 ± 1.37	-0.26	0.79
Circunferencia brazo	33.22 ± 0.93	31.60 ± 0.59	1.53	0.12
Pliegue del brazo	16.33 ± 0.91	16.12 ± 0.83	0.16	0.87
Pliegue tricpital	28.62 ± 1.39	29.20 ± 1.16	-0.31	0.75
Pliegue subscapular	32.55 ± 1.88	30.97 ± 1.26	0.72	0.47
Pliegue supra ilíaco	49.77 ± 2.49	47.52 ± 1.75	0.76	0.45
Síndrome 1	11.07 ± 0.57	11.42 ± 0.38	-0.52	0.60
Síndrome 2	16.77 ± 0.86	18.30 ± 0.76	-1.29	0.20
Síndrome 3	15.66 ± 0.80	15.65 ± 0.55	0.01	0.98
Síndrome 4	13.03 ± 0.65	12.17 ± 0.45	1.11	0.26

Fuente: Estudio realizado en adolescentes escolares en la comunidad de Pátzcuaro Michoacán.

1.- Deficiencia de energía de estómago, 2.- Deficiencia de Yin de estómago, 3.- Deficiencia energía de Bazo, 4.- Deficiencia de Yang de Bazo

\*Sig. Significancia



Cuadro 10. Contraste de t de student por corte de Acantosis

Variable	NO ACANTOSIS N=16	SI ACANTOSIS N=51	t	*Sig. Bilateral
Edad	13.62 ± 0.35	14.00 ± 0.18	-0.98	0.33
Talla	1.59 ± 0.01	4.70 ± 3.10	-0.55	0.58
Peso	67.45 ± 3.57	82.67 ± 2.29	-3.33	0.001
IMC	26.31 ± 1.17	32.34 ± 0.66	-4.44	0.000
CC	0.91 ± 0.01	0.96 ± 0.00	-2.69	0.009
Glucosa inicial	94.56 ± 1.44	94.90 ± 0.93	-0.18	0.85
Glucosa postprandial	114.8 ± 4.98	112.8 ± 3.24	0.30	0.75
Insulina inicial	13.73 ± 2.06	21.48 ± 1.54	-2.58	0.01
Insulina postprandial	92.86 ± 26.33	119.68 ± 10.36	-1.13	0.26
HOMA	3.21 ± 0.47	5.08 ± 0.38	-2.55	0.01
QUICKI	0.58 ± 0.03	0.50 ± 0.00	2.97	0.004
Colesterol	156.0 ± 6.18	176.0 ± 3.55	-2.22	0.03
Triglicéridos	94.50 ± 11.7	173.5 ± 11.6	-3.62	0.001
HDL	36.62 ± 2.25	31.67 ± 1.02	2.23	0.02
Circunferencia brazo	29.06 ± 1.01	33.25 ± 0.54	-3.74	0.000
Pliegue del brazo	12.37 ± 0.93	17.41 ± 0.67	-3.82	0.000
Pliegue tricípital	24.43 ± 1.57	30.39 ± 0.98	-3.02	0.004
Pliegue subscapular	26.31 ± 2.22	33.27 ± 1.12	-2.94	0.004
Pliegue supra ilíaco	40.06 ± 2.93	51.05 ± 1.50	-3.50	0.001
Síndrome 1	10.93 ± 0.71	11.39 ± 0.36	-0.59	0.55
Síndrome 2	15.43 ± 1.48	18.39 ± 0.57	-2.23	0.02
Síndrome 3	14.93 ± 0.90	15.88 ± 0.53	-0.87	0.38
Síndrome 4	11.00 ± 0.70	13.00 ± 0.42	-2.32	0.02

Fuente: Estudio realizado en adolescentes escolares en la comunidad de Pátzcuaro Michoacán.

1.- Deficiencia de energía de estómago, 2.- Deficiencia de Yin de estómago, 3.- Deficiencia energía de Bazo, 4.- Deficiencia de Yang de Bazo

\*Sig. Significancia.

Cuadro 11.- Contraste de t de student por la corte de Polifagia.

Variable	NO POLIFAGIA N=16	SI POLIFAGIA N=51	t	*Sig. Bilateral
Edad	13.98 ± 0.18	13.64 ± 0.30	0.84	0.40
Talla	1.59 ± 0.01	12.90 ± 11.31	-1.98	0.33
Peso	78.54 ± 2.53	80.90 ± 2.87	-0.45	0.65
IMC	30.65 ± 0.79	31.85 ± 0.86	-0.74	0.46
CC	0.94 ± 0.007	0.99 ± 0.018	-2.77	0.007
Glucosa inicial	95.16 ± 0.94	93.50 ± 1.23	0.86	0.39
Glucosa postprandial	114.3 ± 2.96	109.3 ± 6.77	0.74	0.46
Insulina inicial	19.43 ± 1.42	20.39 ± 3.51	-0.29	0.77
Insulina postprandial	112.9 ± 11.4	114.5 ± 22.30	-0.06	0.94
HOMA	4.60 ± 0.34	4.78 ± 0.87	-0.23	0.81
QUICKI	0.52 ± 0.01	0.52 ± 0.01	0.09	0.92
Colesterol	168.7 ± 3.43	166.3 ± 8.15	0.30	0.76
Trigliceridos	154.5 ± 11.0	155.0 ± 25.6	-0.01	0.98
HDL	32.52 ± 1.08	34.11 ± 2.20	-0.66	0.51
Circunferencia brazo	32.11 ± 0.64	32.78 ± 0.48	-0.52	0.60
Pliegue del brazo	16.07 ± 0.73	16.71 ± 0.98	-0.41	0.67
Pliegue tricpital	28.75 ± 1.08	29.78 ± 1.20	-0.46	0.64
Pliegue subscapular	31.28 ± 1.24	32.85 ± 1.98	-0.59	0.55
Pliegue supra ilíaco	46.69 ± 1.62	55.00 ± 2.61	-2.41	0.01
Síndrome 1	11.49 ± 0.33	10.50 ± 0.91	1.24	0.21
Síndrome 2	17.75 ± 0.65	17.42 ± 1.29	0.22	0.82
Síndrome 3	16.09 ± 0.49	14.00 ± 1.06	1.89	0.06
Síndrome 4	12.60 ± 0.41	12.21 ± 0.91	0.41	0.68

Fuente: Estudio realizado en adolescentes escolares en la comunidad de Pátzcuaro Michoacán.

1.- Deficiencia de energía de estómago, 2.- Deficiencia de Yin de estómago, 3.- Deficiencia energía de Bazo, 4.- Deficiencia de Yang de Bazo

\*Sig. Significancia.

Cuadro12.- Contraste de t de student por la corte de Tanner.

Variable	TANER 1,2 N=11	TANER 3,4 N=56	t	*Sig. Bilateral
Edad	12.90 ± 0.09	14.10 ± 0.18	-2.86	0.00
Talla	1.54 ± 0.01	4.43 ± 2.82	-0.45	0.65
Peso	67.60 ± 3.66	81.28 ± 2.28	-2.52	0.01
IMC	28.40 ± 1.41	31.39 ± 0.71	-1.71	0.09
CC	0.98 ± 0.02	0.94 ± 0.007	1.95	0.05
Glucosa inicial	94.36 ± 1.18	94.91 ± 0.91	-0.25	0.79
Glucosa postprandial	106.7 ± 5.98	114.5 ± 3.03	-1.07	0.28
Insulina inicial	17.07 ± 1.61	20.14 ± 1.55	-0.85	0.39
Insulina postprandial	81.12 ± 15.68	119.5 ± 11.5	-1.42	0.15
HOMA	3.98 ± 0.39	4.76 ± 0.37	-0.89	0.37
QUICKI	0.51 ± 0.01	0.52 ± 0.01	-0.29	0.76
Colesterol	117.0 ± 6.00	166.5 ± 3.58	1.23	0.22
Trigliceridos	164.3 ± 25.0	152.7 ± 11.1	0.42	0.67
HDL	29.89 ± 1.54	33.44 ± 1.11	-1.36	0.17
Circunferencia brazo	29.72 ± 1.16	32.75 ± 0.56	-2.20	0.03
Pliegue del brazo	15.81 ± 1.50	16.28 ± 0.68	-0.27	0.78
Pliegue tricpital	28.00 ± 1.67	29.16 ± 1.01	-0.48	0.63
Pliegue subscapular	31.18 ± 2.34	31.69 ± 1.19	-0.17	0.86
Pliegue supra ilíaco	47.63 ± 3.23	48.58 ± 1.62	-0.24	0.81
Síndrome 1	11.00 ± 0.46	11.33 ± 0.37	-0.38	0.70
Síndrome 2	17.00 ± 1.43	17.82 ± 0.63	-0.52	0.60
Síndrome 3	12.63 ± 0.80	16.25 ± 0.49	-3.10	0.003
Síndrome 4	10.90 ± 0.86	12.83 ± 0.41	-1.92	0.05

Fuente: Estudio realizado en adolescentes escolares en la comunidad de Pátzcuaro Michoacán.

1.- Deficiencia de energía de estómago, 2.- Deficiencia de Yin de estómago, 3.- Deficiencia energía de Bazo, 4.- Deficiencia de Yang de Bazo.

\*Sig. Significancia.

Cuadro 13. - Contraste de t de student por La corte de antecedente de obesidad.

Variable	No ANTECEDENTE N=4	SI ANTECEDENTE N=63	t	*Sig. Bilateral
Edad	14.00 ± 0.40	13.90 ± 0.17	0.13	0.89
Talla	1.62 ± 0.04	4.10 ± 2.51	-0.24	0.80
Peso	74.20 ± 8.78	79.34 ± 2.16	-0.58	0.56
IMC	28.00 ± 2.61	31.08 ± 0.67	-1.12	0.26
CC	0.94 ± 0.01	0.95 ± 0.00	-0.37	0.70
Glucosa inicial	93.00 ± 3.67	94.93 ± 0.81	-0.58	0.56
Glucosa postprandial	124.2 ± 7.31	112.60 ± 2.84	1.01	0.31
Insulina inicial	12.85 ± 4.47	20.06 ± 1.37	-1.29	0.20
Insulina postprandial	78.65 ± 16.95	115.47 ± 10.6	-0.86	0.39
HOMA	2.97 ± 1.08	4.74 ± 0.33	-1.29	0.19
QUICKI	0.58 ± 0.03	0.52 ± 0.01	1.26	0.20
Colesterol	160.5 ± 9.07	168.74 ± 3.33	0.61	0.54
Trigliceridos	89.5 ± 14.12	158.82 ± 10.53	1.64	0.10
HDL	38.57 ± 4.29	32.49 ± 0.98	1.49	0.14
Circunferencia brazo	30.75 ± 1.93	32.34 ± 0.54	0.72	0.47
Pliegue del brazo	14.25 ± 2.46	16.33 ± 0.63	0.79	0.42
Pliegue tricpital	24.75 ± 3.35	29.23 ± 0.91	1.19	0.23
Pliegue subscapular	25.00 ± 3.76	32.03 ± 1.09	1.58	0.11
Pliegue supra ilíaco	43.25 ± 7.98	48.76 ± 1.46	0.90	0.37
Síndrome 1	9.25 ± 2.28	11.41 ± 0.31	-1.59	0.11
Síndrome 2	14.00 ± 1.95	17.92 ± 0.59	-1.62	0.11
Síndrome 3	17.00 ± 2.44	15.57 ± 0.46	0.73	0.46
Síndrome 4	11.50 ± 0.86	12.58 ± 0.39	-0.67	0.50

Fuente: Estudio realizado en adolescentes escolares en la comunidad de Pátzcuaro Michoacán.

1.- Deficiencia de energía de estómago, 2.- Deficiencia de Yin de estómago, 3.- Deficiencia energía de Bazo, 4.- Deficiencia de Yang de Bazo.

\*Sig. Significancia.

Cuadro 14. - Contraste de t de student por La corte de antecedente de Diabetes.

Variable	No ANTECEDENTE N=7	SI ANTECEDENTE N=60	t	*Sig. Bilateral
Edad	13.28 ± 0.28	13.98 ± 0.17	-1.31	0.19
Talla	1.54 ± 0.02	4.24 ± 2.64	-0.34	0.73
Peso	65.44 ± 6.04	80.62 ± 2.14	-2.29	0.02
IMC	27.44 ± 2.16	31.30 ± 0.67	-1.83	0.07
CC	0.93 ± 0.01	0.95 ± 0.00	-0.69	0.48
Glucosa inicial	93.85 ± 1.85	94.93 ± 0.85	-0.41	0.67
Glucosa postprandial	113.5 ± 5.31	113.2 ± 2.99	0.03	0.97
Insulina inicial	20.04 ± 4.29	19.59 ± 1.41	0.10	0.91
Insulina postprandial	157.3 ± 56.61	108.1 ± 9.19	1.50	0.13
HOMA	4.62 ± 0.96	4.64 ± 0.34	-0.02	0.98
QUICKI	0.51 ± 0.02	0.52 ± 0.01	-0.28	0.77
Colesterol	181.8 ± 9.36	166.6 ± 3.34	1.47	0.14
Triglicéridos	193.4 ± 43.8	150.1 ± 10.10	1.31	0.19
HDL	32.10 ± 2.73	32.94 ± 1.04	-0.26	0.79
Circunferencia brazo	28.28 ± 1.84	32.71 ± 0.51	-2.71	0.00
Pliegue del brazo	12.28 ± 1.52	16.66 ± 0.64	-2.24	0.02
Pliegue tricópitaval	24.85 ± 2.78	29.45 ± 0.92	-1.59	0.11
Pliegue subscapular	28.00 ± 3.44	32.03 ± 1.11	-1.16	0.25
Pliegue supra ilíaco	41.71 ± 4.19	49.21 ± 1.52	-1.60	0.11
Síndrome 1	11.71 ± 0.68	11.23 ± 0.35	0.44	0.65
Síndrome 2	14.14 ± 1.37	18.10 ± 0.60	-2.14	0.03
Síndrome 3	16.85 ± 1.03	15.51 ± 0.49	0.89	0.37
Síndrome 4	13.00 ± 0.92	12.46 ± 0.41	0.42	0.67

Fuente: Estudio realizado en adolescentes escolares en la comunidad de Pátzcuaro Michoacán.  
 1.- Deficiencia de energía de estómago, 2.- Deficiencia de Yin de estómago, 3.- Deficiencia energía de Bazo, 4.- Deficiencia de Yang de Bazo.  
 \*Sig. Significancia.

Cuadro 15.- Contraste de t de student por la corte de antecedente de Hipertensión Arterial.

Variable	No ANTECEDENTE N=14	SI ANTECEDENTE N=53	t	*Sig. Bilateral
Edad	13.85 ± 0.39	13.92 ± 0.18	-0.16	0.86
Talla	1.60 ± 0.02	4.58 ± 2.98	-0.51	0.61
Peso	76.26 ± 3.53	79.77 ± 2.47	-0.68	0.49
IMC	29.72 ± 1.17	31.21 ± 0.76	-0.92	0.36
CC	0.94 ± 0.01	0.95 ± 0.00	-0.58	0.56
Glucosa inicial	95.21 ± 2.08	94.71 ± 0.84	0.25	0.80
Glucosa postprandial	121.3 ± 5.30	111.1 ± 3.10	1.53	0.13
Insulina inicial	18.85 ± 3.49	19.84 ± 1.42	-0.30	0.76
Insulina postprandial	110.0 ± 18.25	114.1 ± 11.8	-0.16	0.87
HOMA	4.52 ± 0.85	4.67 ± 0.34	-0.17	0.86
QUICKI	0.56 ± 0.39	0.51 ± 0.00	1.78	0.07
Colesterol	165.9 ± 7.06	168.8 ± 3.56	-0.37	0.71
Triglicéridos	169.2 ± 32.2	150.83 ± 9.72	0.73	0.46
HDL	33.27 ± 2.33	32.74 ± 1.07	0.22	0.82
Circunferencia brazo	31.57 ± 0.76	32.43 ± 0.62	-0.66	0.50
Pliegue del brazo	15.00 ± 1.35	16.52 ± 0.69	-1.00	0.31
Pliegue tricípital	27.21 ± 1.59	29.43 ± 1.04	-1.01	0.31
Pliegue subscapular	28.14 ± 1.50	32.52 ± 1.26	-1.69	0.09
Pliegue supra ilíaco	47.50 ± 3.41	48.67 ± 1.61	-0.32	0.74
Síndrome 1	11.07 ± 0.70	11.33 ± 0.37	-0.33	0.74
Síndrome 2	18.64 ± 1.27	17.43 ± 0.65	0.84	0.40
Síndrome 3	16.28 ± 0.94	15.49 ± 0.52	0.70	0.48
Síndrome 4	13.85 ± 0.67	12.16 ± 0.43	1.84	0.07

Fuente: Estudio realizado en adolescentes escolares en la comunidad de Pátzcuaro Michoacán.

1.- Deficiencia de energía de estómago, 2.- Deficiencia de Yin de estómago, 3.- Deficiencia energía de Bazo, 4.- Deficiencia de Yang de Bazo.

\*Sig. Significancia.

Cuadro 16. - Contraste de t de student por La corte de antecedente de Síndrome energía estómago.

Variable	No Síndrome de energía de E N=14	Si Síndrome de energía de E N=53	t	*Sig. Bilateral
Edad	13.78 ± 0.26	13.94 ± 0.19	-0.39	0.69
Talla	1.57 ± 0.02	4.58 ± 2.98	-0.51	0.60
Peso	73.47 ± 4.48	80.5 ± 2.33	-1.38	0.17
IMC	29.44 ± 1.46	31.29 ± 0.72	-1.15	0.25
CC	0.92 ± 0.01	0.96 ± 0.00	-1.88	0.06
Glucosa inicial	92.57 ± 1.36	95.41 ± 0.91	-1.48	0.14
Glucosa postprandial	108.7 ± 4.39	114.50 ± 3.24	-0.86	0.39
Insulina inicial	9.67 ± 0.84	22.26 ± 1.46	-4.33	0.000
Insulina postprandial	50.34 ± 4.97	129.9 ± 11.6	-3.46	0.001
HOMA	2.22 ± 0.19	5.27 ± 0.35	-4.31	0.000
QUICKI	0.61 ± 0.02	0.50 ± 0.00	4.84	0.000
Colesterol	160.1 ± 6.36	170.3 ± 3.61	-1.31	0.19
Trigliceridos	126.3 ± 20.1	162.16 ± 11.5	-1.44	0.15
HDL	32.15 ± 2.38	33.04 ± 1.06	-0.37	0.71
Circunferencia brazo	30.71 ± 1.07	32.66 ± 0.58	-1.53	0.13
Pliegue del brazo	15.28. 1.41	16.45 ± 0.68	-0.76	0.44
Pliegue tricipital	26.35 ± 2.12	29.66 ± 0.96	-1.52	0.13
Pliegue subscapular	28.07 ± 2.06	32.54 ± 1.20	-1.73	0.08
Pliegue supra ilíaco	44.57 ± 3.90	49.45 ± 1.50	-1.37	0.17
Síndrome 1	10.35 ± 0.87	11.52 ± 0.33	-1.47	0.14
Síndrome 2	15.00 ± 1.18	18.39 ± 0.63	-2.47	0.01
Síndrome 3	15.14 ± 0.91	15.79 ± 0.53	-0.57	0.56
Síndrome 4	12.00 ± 0.89	12.66 ± 0.41	-0.70	0.48

Fuente: Estudio realizado en adolescentes escolares en la comunidad de Pátzcuaro Michoacán.

1.- Deficiencia de energía de estómago, 2.- Deficiencia de Yin de estómago, 3.- Deficiencia energía de Bazo, 4.- Deficiencia de Yang de Bazo. \*Sig. Significancia.

Cuadro 17. - Contraste de t de student por La corte de antecedente de Síndrome Yin de Estómago.

Variable	No Síndrome de def. Yin de E N=15	Si Síndrome de def. Yin E N=52	t	*Sig. Bilateral
Edad	13.93 ± 0.30	13.90 ± 0.19	0.07	0.94
Talla	1.59 ± 0.018	4.63 ± 3.04	-0.53	0.59
Peso	83.04 ± 5.02	77.88 ± 2.26	1.03	0.30
IMC	32.18 ± 1.32	30.53 ± 0.75	1.04	0.29
CC	0.95 ± 0.012	0.95 ± 0.009	-0.11	0.91
Glucosa inicial	91.73 ± 1.41	95.71 ± 0.89	-2.16	0.03
Glucosa postprandial	84.20 ± 2.43	121.69 ± 2.39	-8.03	0.000
Insulina inicial	19.04 ± 2.72	19.80 ± 1.53	-0.23	0.81
Insulina postprandial	67.40 ± 8.37	126.51 ± 12.18	-2.54	0.01
HOMA	4.33 ± 0.61	4.72 ± 0.38	-0.50	0.61
QUICKI	0.54 ± 0.033	0.52 ± 0.009	0.88	0.37
Colesterol	153.06 ± 5.99	172.63 ± 3.50	-2.68	0.009
Triglicéridos	129.46 ± 17.6	161.96 ± 11.9	-1.34	0.18
HDL	32.52 ± 2.58	32.95 ± 1.02	-0.18	0.85
Circunferencia brazo	33.53 ± 1.27	31.88 ± 0.56	1.32	0.19
Pliegue del brazo	17.06 ± 1.02	15.96 ± 0.73	0.74	0.45
Pliegue tricípital	31.93 ± 1.97	28.11 ± 0.97	1.81	0.07
Pliegue subscapular	33.73 ± 1.96	31.00 ± 1.24	1.07	0.28
Pliegue supra ilíaco	49.06 ± 2.59	48.25 ± 1.72	0.23	0.81
Síndrome 1	10.53 ± 0.74	11.50 ± 0.35	-1.24	0.21
Síndrome 2	18.60 ± 0.99	17.42 ± 0.69	0.84	0.40
Síndrome 3	13.33 ± 0.92	16.32 ± 0.49	-2.86	0.006
Síndrome 4	10.80 ± 0.80	13.01 ± 0.40	-2.53	0.01

Fuente: Estudio realizado en adolescentes escolares en la comunidad de Pátzcuaro Michoacán.

1.- Deficiencia de energía de estómago, 2.- Deficiencia de Yin de estómago, 3.- Deficiencia energía de Bazo, 4.- Deficiencia de Yang de Bazo.

\*Sig. Significancia.



Cuadro 18. - Contraste de t de student por La corte de antecedente de Síndrome deficiencia de yin de Bazo.

Variable	No Síndrome def. energía de B N=26	Si Síndrome def. energía de B N=41	t	*Sig. Bilateral
Edad	13.84 ± 0.23	13.95 ± 0.22	-0.31	0.75
Talla	1.59 ± 0.011	5.45 ± 3.86	-0.79	0.43
Peso	71.35 ± 3.12	83.91 ± 2.51	-3.11	0.003
IMC	27.93 ± 1.07	32.79 ± 0.68	-4.01	0.000
CC	0.93 ± 0.01	0.96 ± 0.01	-2.26	0.027
Glucosa inicial	93.57 ± 1.12	95.60 ± 1.06	-1.26	0.211
Glucosa postprandial	107.26 ± 4.56	117.12 ± 3.28	-1.79	0.078
Insulina inicial	13.48 ± 1.42	23.54 ± 1.72	-4.10	0.000
Insulina postprandial	72.90 ± 6.09	138.88 ± 14.7	-3.44	0.000
HOMA	3.13 ± 0.33	5.59 ± 0.42	-4.14	0.000
QUICKI	0.57 ± 0.020	0.49 ± 0.009	4.05	0.000
Colesterol	154.46 ± 4.33	177.00 ± 3.85	-3.79	0.000
Triglicéridos	89.03 ± 6.78	196.31 ± 12.11	-6.63	0.000
HDL	36.22 ± 1.76	30.72 ± 1.00	2.91	0.005
Circunferencia brazo	30.34 ± 0.86	33.46 ± 0.58	-3.09	0.003
Pliegue del brazo	13.88 ± 0.85	17.68 ± 0.77	-3.20	0.002
Pliegue tricpital	26.23 ± 1.51	30.70 ± 1.01	-2.55	0.013
Pliegue subscapular	27.34 ± 1.64	34.31 ± 1.22	-3.44	0.001
Pliegue supra ilíaco	42.61 ± 2.50	52.12 ± 1.51	-3.45	0.001
Síndrome 1	10.15 ± 0.65	12.00 ± 0.29	-2.91	0.005
Síndrome 2	15.92 ± 1.00	18.80 ± 0.65	-2.51	0.014
Síndrome 3	14.23 ± 0.77	16.56 ± 0.52	-2.57	0.012
Síndrome 4	10.23 ± 0.50	13.97 ± 0.38	-5.92	0.000

Fuente: Estudio realizado en adolescentes escolares en la comunidad de Pátzcuaro Michoacán.

1.- Deficiencia de energía de estómago, 2.- Deficiencia de Yin de estómago, 3.- Deficiencia energía de Bazo, 4.- Deficiencia de Yang de Bazo.\*Sig. Significancia.

Cuadro 19. - Contraste de t de student por La corte de antecedente de Síndrome yang de Bazo.

Variable	No Síndrome yang de B N=65	Si Síndrome yang de B N=2	t	*Sig. Bilateral
Edad	13.92 ± 0.16	13.50 ± 0.50	0.43	0.66
Talla	4.03 ± 2.43	1.62 ± 0.06	0.17	0.86
Peso	79.38 ± 2.10	67.95 ± 16.05	0.93	0.35
IMC	31.06 ± 0.65	25.55 ± 4.25	1.44	0.15
CC	0.95 ± 0.007	0.89 ± 0.003	1.36	0.17
Glucosa inicial	95.10 ± 0.78	85.50 ± 0.50	2.13	0.03
Glucosa postprandial	114.13 ± 2.74	86.00 ± 6.00	1.78	0.07
Insulina inicial	20.10 ± 1.32	4.50 ± 2.200	2.04	0.04
Insulina postprandial	116.03 ± 10.19	23.80 ± 10.50	1.57	0.12
HOMA	4.75 ± 0.32	0.94 ± 0.45	2.04	0.04
QUICKI	0.51 ± 0.008	0.81 ± 0.14	-5.76	0.000
Colesterol	169.18 ± 3.17	138.00 ± 20.0	1.69	0.09
Trigliceridos	158.10 ± 10.1	43.50 ± 14.50	1.96	0.05
HDL	32.74 ± 0.98	36.40 ± 6.30	-0.63	0.52
Circunferencia brazo	32.33 ± 0.52	29.50 ± 3.50	0.92	0.35
Pliegue del brazo	16.32 ± 0.62	12.50 ± 2.50	1.05	0.29
Pliegue tricipital	29.18 ± 0.89	22.00 ± 7.00	1.38	0.17
Pliegue subscapular	31.80 ± 1.08	25.50 ± 6.50	1.00	0.31
Pliegue supra ilíaco	49.00 ± 1.43	30.00 ± 5.00	2.30	0.02
Síndrome 1	11.44 ± 0.30	6.00 ± 4.00	3.01	0.004
Síndrome 2	17.86 ± 0.58	12.00 ± 0.00	1.74	0.08
Síndrome 3	15.83 ± 0.45	10.00 ± 2.00	2.22	0.02
Síndrome 4	12.63 ± 0.38	9.00 ± 2.00	1.64	0.10

Fuente: Estudio realizado en adolescentes escolares en la comunidad de Pátzcuaro Michoacán.

1.- Deficiencia de energía de estómago, 2.- Deficiencia de Yin de estómago, 3.- Deficiencia energía de Bazo, 4.- Deficiencia de Yang de Bazo. \*Sig. Significancia.

## 9.- DISCUSIÓN

Como lo señala la literatura revisada en los antecedentes de éste estudio y como lo muestran los datos recopilados por el mismo, la población adolescente que padece obesidad tiene una tasa muy alta de riesgo para padecer Diabetes e Hipertensión Arterial, no solo por la presencia de antecedentes heredo familiares sino por las condiciones metabólicas inherentes a la obesidad<sup>(58)</sup>. En este sentido, la población adolescente con resistencia a la insulina es candidato a Diabetes Mellitus e Hipertensión Arterial a muy corto plazo, según lo han señalado varios ensayos clínicos prospectivos desde el estudio clásico de Framingham<sup>(59)</sup>.

Con respecto a la importancia de los antecedentes en un estudio realizado en el Hospital General Fernando Quiroz G., en México en el ISSTE. Se estudio a 76 niños, 39 del sexo masculino y 37 del sexo femenino. En cuanto a los antecedentes heredofamiliares como factor de riesgo, la obesidad se presento en 35 niñas (94.5%) y en 29 niños (74.3%), la diabetes se mostro en 32 varones (82.0%) y 29 mujeres (78.3%); y la hipertensión se presento en 29 niñas (78.5%) y 23 niños (58.9%). Lo parecido con nuestro estudio es que la obesidad ocupo un lugar importante como factor de riesgo para la salud, demostrándose en 36 mujeres (53.7%) y en 27 hombres (40.2%), la diabetes y la hipertensión revelo una frecuencia no significativa hallando a la primera en 32 mujeres (47,7%) y 28 hombres (41.7 %), y la segunda en 30 mujeres (44.7%) y 27 hombres (40.2) (17).

En un estudio de sobrepeso y obesidad efectuado en 100 niños entre 10 y 18 años, 77 % del genero femenino y 23% del masculino de la Universidad

Nacional Mayor de San Marcos en Lima, Perú se observó mayor prevalencia de resistencia a la insulina, de acuerdo a HOMA en un 14% de toda la población estudiada, encontrando 7 para obesidad (16.2%) y el 7 para sobrepeso (12.3%) la única semejanza con nuestro estudio es los obesos también presentan mayor resistencia a la insulina, encontrado en 34 personas (50.6%) del total de la población estudiada, correspondiendo a 28 para obesidad (41.7%) y 6 para sobrepeso (8.9%)<sup>(60)</sup>.

En otro estudio realizado a 149 niños (73 hombres y 76 mujeres) en la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí México, 39 niños del total de la muestra (26.2 %); mostraron niveles séricos de insulina mayores de 15  $\mu\text{UI/mL}$ , nivel descrito por Revén como resistente a la insulina, observándose más en niñas que en los niños (34.2% vs 17.8%;  $p=0.037$ ). En cambio en la población total el 42.1% de las mujeres y el 35.6% de los hombres presentaron obesidad y sobrepeso. Por otro lado en nuestro estudio solamente 37 de los adolescentes (55.2%) del total de la población estudiada; 19 mujeres (28.3%) presentaron niveles séricos de insulina mayores de 15  $\mu\text{UI/mL}$  y 18 hombres (26.8%). Como se observa siguen predominando las cifras mayores de insulina en las mujeres. Así como la obesidad y el sobrepeso en nuestra población se halló en 36 mujeres (53.7%) y 25 hombres (37.3%)<sup>(61)</sup>.

La presencia de síndromes detectados por la medicina tradicional China y los modelos HOMA y QUICKI con la resistencia a la insulina, muestran una correlación positiva en este estudio (cuadro 7). En México solo existe un estudio en 38 pacientes adultos, que buscó la relación que existe entre la deficiencia de energía de bazo y la curva de tolerancia a la glucosa en pacientes asintomáticos

de 45 a 64 años con antecedentes familiares de diabetes Mellitus tipo 2, 20 pacientes presentaron el síndrome de deficiencia de energía de bazo y únicamente 10 presentaron alteración de la curva de tolerancia a la glucosa, y 3 presentaron hiperinsulinismo; 18 pacientes (47%) no presentaron síndrome de deficiencia del Qi de bazo ni alteración de la curva de tolerancia a la glucosa<sup>(62)</sup>. En la literatura médica revisada no encontramos antecedentes de un estudio similar al nuestro, por lo que esperamos que investigaciones subsecuentes corroboren o contradigan estos resultados.

Otro punto importante en este estudio tiene que ver con la asociación multivariada de factores de riesgo, como lo demuestran la mayoría de las investigaciones sobre el síndrome metabólico, y señaladas en los siguientes cuadros (8-19)<sup>(63)</sup>

## 10. CONCLUSIÓN

En los resultados observados en el estudio de valoración de la utilidad del cuestionario de síntomas y signos de medicina tradicional china, comparados con las pruebas de HOMA y QUICKI nos aportan cifras equivalentes, ya que los adolescentes se encuentran con datos de hiperinsulinemia y resistencia a la insulina, lo que pone de manifiesto que más de la mitad de la población estudiada se encuentra con un elevado riesgo de desarrollar diabetes mellitus, síndrome metabólico, enfermedad cardiovascular e hipertensión.

La aportación de la utilidad del cuestionario de síntomas y signos de la medicina tradicional china, es un indicio para que sigamos estudiando a la población infantil y adolescente en la implementación de programas a mejorar la educación en la alimentación y actividades de educación física a nivel escolar en colaboración con la familia y el grupo multidisciplinario de salud.

Podemos mencionar que el cuestionario de síntomas y signos de MTCH tiene buena sensibilidad para detectar y explorar el riesgo en la población infantil y adolescente, ya que este instrumento es un medio no invasivo de bajo costo y accesible a la población médica de primer nivel de atención, ya que arroja resultados significativos por arriba de la media (50%+1) al igual que el resultado que nos aporta HOMA y QUICKI, los cuales coinciden con los resultados de resistencia a la insulina.

Resulta significativo que 9 (13.3 %) de los adolescentes cursen con glucosa inicial anormal y de ellos 2 (2.8%) presenten datos de intolerancia a la glucosa (en la toma basal), lo que los pone en riesgo de desarrollar a corto plazo diabetes Mellitus, si no efectuamos anticipadamente medidas preventivas. Por otra parte,

30 de los adolescentes (44.7 %) cursan con glucosa postprandial anormal y 14 (20.8 %) presentan datos de intolerancia a la glucosa (Post carga de Glucosa), mientras que 8 (11.9%) ya presentan datos de prediabetes.

En relación con las cifras de insulina, 37 (55.2%) del total de la muestra presentan datos de insulina anormal, de ellos 24 (35.8 %) están en el rango de hiperinsulinemia; 28 (41.7%) presentan resistencia a la insulina y 15 (22.3%) cursan con prediabetes; situación que demuestra el gran riesgo que presenta este grupo de adolescentes.

Con todos estos hallazgos resulta indispensable proponer un programa específico para la detección y modificación de los factores de riesgo en los adolescentes, y niños en todas las unidades de medicina familiar, y zonas rurales; concientizando a las familias, a la población médica y al grupo de salud, realizando platicas sobre un programa de nutrición atractivo y al alcance de las familias localizadas en zonas rurales y urbanas; acciones que deben articularse con los programas de educación escolar , con la familia y la comunidad.

En lo sucesivo se continuará vigilando a la población estudiada, brindándoles educación nutricional a ellos y a sus familias, y a los que presentan datos de mayor riesgo se les enviara a segundo nivel para que sean evaluados por el especialista para considerar su tratamiento farmacológico, unido a los cambios en los estilos de vida para evitar complicaciones futuras a largo plazo, además de estimular las actividades al aire libre y el deporte en familia.

## 11.- GLOSARIO

**Qi:** Una de las sustancias fundamentales en el marco teórico de la Medicina tradicional china. Es la energía que se manifiesta simultáneamente en los niveles físicos, y mental, el Qi es una de las sustancias fundamentales para la explicación de las diversas funciones del ser humano.

**Signo:** Manifestación objetiva de la enfermedad.

**Síntoma:** Manifestación subjetiva de una alteración orgánica o funcional apreciable por el enfermo e interpretado por el médico.

**Síndrome:** Conjunto de síntomas y signos, que se presentan juntos, pero que obedecen a una etiología diferente.

**Xue:** Sustancia vital fundamental, líquido de color rojo (sangre) cuya función es nutrir y humedecer a los diferentes tejidos del organismo. Es la esencia obtenida de los alimentos después de la digestión y la absorción por parte del estómago y del bazo en conjunción con el riñón.

**Yin – Yang:** Es la teoría que sostiene a todo fenómeno o cosa en el universo conlleva dos partes opuestas las cuales se hallan a la vez en contradicción y en interdependencia.

**Zang- Fu:** Teoría de la medicina tradicional china, que habla del estudio de las funciones realizadas de los diferentes órganos y vísceras y sus correlaciones sobre los cuales recaen todos los procesos vitales del ser humano.

**Zheng qi:** Teoría de la medicina tradicional que explica la forma en como el cuerpo se defiende ante los diferentes agentes externos, que incluye una buena alimentación, ejercicio, etc. También llamada Energía antipatógena.



## 12.- BIBLIOGRAFIA

---

<sup>1</sup> López-Alarcón MG, Rodríguez-Cruz M. Epidemiología y genética del sobrepeso y la obesidad. Perspectiva de México en el contexto mundial. Bol Med Hosp Infant Mex 2008; 65: 421-430.

<sup>2</sup> The World Health Organization, of obesity in the WHO European Region and the strategies for response, 2007. <http://www.euro.who.int/document/e89858.pdf> (consultada el 17 Febrero 2009)

<sup>3</sup> Olaiz G, Rivera J, Shamah T, Rojas R, Villalpando S, Hernández M, Sepúlveda S. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Secretaria de Salud, Instituto Nacional de Salud Pública.

<sup>4</sup> García G. E, Romero MLI, Kaufer H M, Luna MTT, et al. La Obesidad y el Síndrome Metabólico como un problema de Salud pública, Archivos de Cardiología de México, Vol. 78, No. 3 Julio-Septiembre 2008; pp.318-337.

<sup>5</sup> Romero E, Velarde E.M, Vázquez G. La obesidad en el niño, problema no percibido por los padres. Su relación con enfermedades crónicas y degenerativas en la edad adulta, Boletín Médico. Hospital Infantil México 2008; 65: 519-527.

<sup>6</sup> Kelishadi R, Childhood overweight, obesity, and the metabolic syndrome in developing countries. Epidemiology Rev. 2007; 29:62-76.

<sup>7</sup> Lobstein T, Baur L, Uauy R. For the International Obesity Task Force. *Obesity in children and young people: a crisis in public health*. Obesity Rev. 2004; 5 (Suppl 1):4-85

- 
- <sup>8</sup> Parvez HMD, Bisher KMD, Meguid El Nahas MD, PhD. Obesity and Diabetes in the Developing World a Growing Challenge. *Rev New Engl J* 2007, 356 (3):213-215.
- <sup>9</sup> Garibay-Nieto N, Miranda-Lora AL. Impacto de la programación fetal y la nutrición durante el primer año de vida en el desarrollo de obesidad y sus complicaciones. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2008, 65: 451-467.
- <sup>10</sup> Branca F, Nikogosaian H, Lobstein T The challenge of obesity, in the World Health Organization (WHO) European Region and the strategies for response. *WHO library Cataloguing in Publication Data* 2007; 1-60.
- <sup>11</sup> Fantuzzi G, Mazzone T. Adipose tissue and atherosclerosis exploring the connection. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2007; 27: 996-1003.
- <sup>12</sup> Lau CWD, Douketis DJ, Morrison MK, Hramiak MI, Sharma MA. Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children *CMAJ* 2007; 176(8) (suppl):S1-13.
- <sup>13</sup> Aranceta BJ, Serra MLL, Foz SM, Moreno EB y Grupo colaborativo SEEDO. Prevalencia de Obesidad en España. *Med Clin Barcelona* 2005; 125 (12):460-466.
- <sup>14</sup> Carrasco NF, Klaassen LJ, Papapietro VK, Reyes SE, Rodríguez HL, et al. Propuesta y fundamentos para una norma de manejo quirúrgico del paciente obeso. Año 2004. *Rev Med Chile* 2005; 133: 699-706.

---

<sup>15</sup> Tapia CC. Síndrome Metabólico en la Infancia, *Annales de Pédiatra* 2007; 66:159-166.

<sup>16</sup> Pérez EC. Sandoval MS. Schneider SE. Anzula LA. Epidemiología del sobrepeso y la Obesidad en niños y adolescentes: *Revista de Postgrado de la Vía Cátedra de Medicina* 2008; 179, 16-20.

<sup>17</sup> Flores GA. Ávila MO. Obesidad en niños atendidos en una institución de seguridad social *Revista Mexicana de Pediatría* 2007; (74) 3:101-105.

<sup>18</sup> Arredondo A MD PHD. Zúñiga A MD et al. Economic consequences of epidemiological changes in diabetes in middle income countries: the Mexican case. *Diabetes Care* 2004; 27 (1).

<sup>19</sup> Calzada LR. Dorantes ALM. Barrientos PM. Recomendaciones Sociedad Mexicana de Endocrinología Pediátrica, AC. En el tratamiento de la obesidad en niños y adolescentes. *Acta Pediatric Mex* 2006; 27 (5):279-88.

<sup>20</sup> Rodríguez MR. Lazcano E. Hernández PB. Oropeza AC Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Resultados por entidad federativa, Michoacán. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública-Secretaría de Salud, 2007; 75-83.

<sup>21</sup> IMSS, Delegación Michoacán; Departamento de informática médica. Informe estadístico anual 2008.

<sup>22</sup> Canizales QS. Aspectos Genéticos de la Obesidad Humana. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2008; (16)1: 9-1

<sup>23</sup> Henríquez SP. Doreste AJ. Laínez SP. Prevalencia de obesidad y sobrepeso en adolescentes canarios. Relación con el desayuno y la actividad física.

---

Departamento de Enfermería. Departamento de Ciencias Clínicas. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. Las Palmas. Servicio Canario de la Salud. Las Palmas de Gran Canarias. Las Palmas. España. Med Clin 2008; (130)16:606-10.

<sup>24</sup> Hernández JS. Fisiopatología de la obesidad. Gac Méd Méx 2004; 140 (supl) 2:27-32.

<sup>25</sup> Mattson PC. RN. MSN. PhD, Fisiología Salud y Enfermedad: Un Enfoque Conceptual. Ed. Panamericana, México 2006, p: 229-233.

<sup>26</sup> Morales GA. Jodars SL. Santoja GJF. Villanueva JF. Factores de riesgo para la obesidad infantil en niños de 9 a 12 años de edad de la Comunidad Valenciana .Revista española de Obesidad 2008; (6) 4:215-222.

<sup>27</sup> Lama MRA. A Alonso FA. Gil CM. Leis TR. Martínez SV. Obesidad Infantil Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación. Annales Pediatric 2006; 65:607-615.

<sup>28</sup> Álvarez HG. Esparza RJ. Candia PMC. Quizán PT. Sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes ¿Decisión individual o efecto contextual?, el Papel de los Factores sociales. Universidad de sonora Revista Epistemus, ciencia, tecnología y Salud 2008; 4:34-38.

<sup>29</sup> Guyton A, Hall DJE. Tratado de Fisiología Médica, Ed. Elsevier, 11 Edición, México 2006; pp:872-874

<sup>30</sup> Vinay K, Abul KA, Nelson F. Robbins y Cotran. Patología Estructural y Funcional. Ed. Elsevier, México 2006, pp: 466-469.

- 
- <sup>31</sup> Pérez M MMD. El Adipocito como órgano endocrino, implicaciones fisiológicas y terapéuticas. *Rev Med* 2007; (15), 2:225-242
- <sup>32</sup> Palomares X, Pérez A, Blanco VF. Adiponectina: un anexo entre obesidad, resistencia a la insulina y enfermedad cardiovascular. *Med Clin (Barc)*. 2005;124(10):388-95
- <sup>33</sup> Bastarrachea RA, Curran JI, Bolado VE, Kent JJ, et-al. Vinculación de la respuesta inflamatoria, la obesidad y la diabetes en la sobrecarga (estrés) del Retículo Endoplásmico, a través de acciones de la Selenoproteína. *Revista de Endocrinología y Nutrición* 2006; (14) 2: 89-101.
- <sup>34</sup> Miranda HH, Zulet MA, Bressan J, Martínez J. Efecto de la restricción calórica y el perfil de los macronutrientes sobre las citoquinas como biomarcadores de la inflamación. *Revista Española de Obesidad* 2008; (6) 1:9-20.
- <sup>35</sup> Argente HA, Álvarez ME. *Semiología Médica, Fisiología, Semiología y Propedéutica*, Ed. Médica Latinoamericana, Buenos Aires 2005, pps: 145-149; 941-942.
- <sup>36</sup> Kaufer HM, Toussaint G. Prevalencia sobrepeso y obesidad en Pediatría. *Boletín Med Hosp Infant Mex* 2008; 65:502- 518.
- <sup>37</sup> Yeste D, García RN, Guesiyers S, Marhienda C, Clemente M, *Perspectivas Actuales del tratamiento de la obesidad infantil*. *Revista Española de Obesidad* 2008; (6) 3:139-152.
- <sup>38</sup> Barquera CS, Carrión R MC, Flores M, Espinoza J, Campos F et al *Obesidad un Problema de Salud*. Instituto Nacional de Salud Pública 2005; 1-7.

---

<sup>39</sup> Secretaría de Salud. Norma oficial Mexicana, NOM-174. SSA1-1998 para el manejo integral de la obesidad.

<sup>40</sup> Pieracci M.F, Barie S, Pomp A. Critical care of the bariatric patient. *Ceit Care Med* 2006; 34(6):1796-1804.

<sup>41</sup> Dalmo SJ, Alonso FM, Gómez LL, Martínez CC, Sierra SC, Obesidad infantil recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Parte II Diagnóstico, comorbilidad y tratamiento. *Ann Pediatric* 2007; 66:294-304.

<sup>42</sup> Tresguerres JAF. *Fisiología Humana*. Mc Graw Hill-Interamericana 2005, pps 939 -1112.

<sup>43</sup> González GR, Jianhua Yan, *Medicina Tradicional China*. Editorial Grijalbo, México, 1996: pp. 43-65.

<sup>44</sup> González GR. Visión de la MTCh del síndrome metabólico. XII<sup>o</sup> Encuentro Académico con Conmemorativo del Día Internacional de la Acupuntura, Octubre 13, 2006.

<sup>45</sup> Maciocia Giovanni. *Fundamentos de la Medicina China*. Editorial Española, Madrid 2001: pp.249-257; 275-283.

<sup>46</sup> Laurentin A, Schnell M, Tovar J, Domínguez Z, Pérez BM, López de BM. Transición Alimentaria y Nutricional entre la desnutrición y la obesidad. *Anales Venezolanos de Nutrición* 2007; 20(1):47-52.

- 
- <sup>47</sup> Rubio MA, Salas SJ, Barbany M, Moreno B, Aranceta J, Bellido D, et-al. Consenso SEEDO 2007 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. Rev Esp Obes 2007; 5 (3): 135-175.
- <sup>48</sup> IMSS, Departamento de estadística e informática Médica, Delegación Michoacán  
Noviembre 2008
- <sup>49</sup> IMSS, Sistema de información de atención integral de la salud, Pátzcuaro 7 de Octubre 2008.
- <sup>50</sup> Friedman, J. M. The function of leptin in nutrition, weight, and physiology. Nutr. Rev. 2002; 60: S1–S14
- <sup>51</sup> García SN. Leptina. Revista de Endocrinología y Nutrición 2007; 7 (3): 132-137.
- <sup>52</sup> Matthews DR. Homeostasis model assessment insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in men. Diabetología 1985;28:412-9
- <sup>53</sup> Katz A, Nambi SS, Mather K, Baron AD, Follmann DA, Sullivan G. et al. Quantitative Insulin Sensitivity in Humans. J Clin Endocrinol Metab 2000; 85: 2402-10.
- <sup>54</sup> Le Floch JP, Escuyer Ph, Baudin E, Baudon D, Perlemuter L. Blood glucose area under the curve. Diabetes Care 1990; 13(2):172-175.
- <sup>55</sup> Declaración de Helsinki: Principios éticos de investigación biomédica con sujetos humanos. <http://www.seeiuc.com/investig/helsinki.htm>

---

<sup>56</sup> Declaración de Helsinki de la Asociación Medical Mundial.

<http://www.uchile.cl/bioetica/doc/helsink.htm>

<sup>57</sup> Comisión Nacional de Arbitraje Médico. Código de Bioética para el personal de salud. México 2002. <http://www.codamedver.gob.mx/bioetica2002.htm>

<sup>58</sup> Pérez MA, López Pl., Bárcena SE, Greenawalt RS, Caballero RT de CR, Carvajal RL, et al. Propuestas para la Atención continua de niños y adolescentes obesos. Acta Pediátrica de México. 2009; 30(1) 54-68.

<sup>59</sup> Fleta ZJ, Moreno AL, Delgado PYP, Bueno LM, Olivares LJL. Concepto y clasificación y métodos de valoración del riesgo cardiovascular su importancia en pediatría. Boletín sociedad de pediatría Aragón, la Rioja Soria 2008; 38(1):17-24.

<sup>60</sup> Pajuelo J, Pando R, Leyva M, Hernández K, Infantes R. Resistencia a la insulina en adolescentes con sobrepeso y obesidad. Anales Fac Med Lima 2006; 67 (1): 23-29

<sup>61</sup> Méndez C JE, Flores SJ, Noyola DE, de la Cruz ME, Calderón HJ, Aradillas GC. Asociación del índice de resistencia a la insulina con niveles de cortisol y medidas antropométricas por género de niños mexicanos en edad escolar. Revista de Bioquímica 2007; 32 (4): 126-133.

<sup>62</sup> Pasage RJ. Relación que existe entre la deficiencia de energía de bazo y la curva de tolerancia a la glucosa en pacientes asintomáticos con antecedentes familiares de diabetes Mellitus tipo 2. tesis para obtener el diploma de la especialidad de Acupuntura. Biblioteca facultad de Medicina del Instituto Politécnico Nacional. México 2006: 1-37.



---

<sup>63</sup>Weiss R MD, Kaufman, and Ratner F. Metabolic Complications of Childhood Obesity: Identifying and mitigating the risk. *Diabetes Care* 2008; 31 (supl 2): 310-316.

## **ANEXOS**

- 1.= Cuestionario de síntomas y signos de la medicina Tradicional China
- 2.- Carta de Consentimiento informado bajo información.
- 3.= Curva de percentiles para IMC por edad y sexo.
- 4.- ficha de identificación.

## ANEXO 1

### CUESTIONARIO DE SINTOMAS Y SIGNOS DE LA MEDICINA TRADICIONAL CHINA

SINDROMES	NUNCA	CASI NUNCA	ALGUNAS VECES	CASI SIEMPRE	SIEMPRE	TOTAL
	0	1	2	3	4	
<b>DEFICIENCIA DE ENERGIA DE ESTOMAGO</b>						
<b>1.MOLESTIAS O MALESTAR AL NIVEL DEL EPIGASTRIO</b>						
2.FALTA DE APETITO						
3.PERDIDA O FALTA DEL GUSTO						
4.HECES BLANDAS O EVACUACIONES DIARREICAS						
<b>5.FATIGA O CANSANCIO SOBRETUDO MATINAL (POR LA MAÑANA)</b>						
6.MIEMBROS O EXTREMIDADES DÉBILES						
7.LENGUA PÁLIDA						
<b>8.PULSO VACIO O AGOTADO SOBRETUDO EN LA POSICION GUAN DEL LADO DERECHO</b>						
<b>DEFICIENCIA DE YIN DE ESTOMAGO</b>						
9.FALTA DE SACIEDAD, APETITO EXCESIVO O COMER A DESHORAS						
10.FIEBRE O SENSACIÓN DE CALOR POR LA TARDE						
11.ESTREÑIMIENTO (HECES SECAS)						
<b>12.DOLOR EPIGASTRICO</b>						
<b>13.BOCA Y GARGANTA SECAS, SOBRE TODO POR LA TARDE</b>						
<b>14.SED SIN DESEO DE BEBER O CON EL DESEO DE BEBER PEQUEÑOS SORBOS</b>						
15.SENSACIÓN DE PLENITUD DESPUÉS DE COMER O TOMAR LOS ALIMENTOS						
<b>16.LENGUA ROJA Y PELADA EN EL CENTRO, O SIN SABURRA "SIN RAIZ"</b>						
17.PULSO FLOTANTE-VACIO O AGOTADO EN LA POSICIÓN GUAN DEL LADO DERECHO						

<b>DEFICIENCIA DE ENERGIA DE BAZO</b>						
<b>18.FALTA DE APETITO</b>						
<b>19.DISTENSIÓN ABDOMINAL DESPUÉS DE COMER</b>						
<b>20.FATIGA</b>						
21.LASITUD (FALTA DE FUERZAS O CANSANCIO)						
22.TEZ CÉREA						
23.DEBILIDAD DE LOS MIEMBROS O EXTREMIDADES						
<b>24.DEPOSICIONES BLANDAS O EVACUACIONES DIARREICAS</b>						
25.*NAUSEAS						
26*SENSACIÓN DE PLENITUD EN EL PECHO						
27.*SENSACIÓN DE PESADEZ U PRESION EN EL EPIGASTRIO Y TORAX						
28.*LENGUA PALIDA O DE COLOR NORMAL						
29.>LIGERA HINCHAZON DE LOS BORDES DE LA LENGUA O OBESA (MACROGLOSIA), FISURAS TRANSVERSALES E IMPRESIONES DENTALES						
30.PULSO VACIO O DEBIL						
<b>DEFICIENCIA DE YANG DE BAZO</b>						
31.FALTA DE APETITO						
32.DISTENSIÓN ABDOMINAL DESPUES DE COMER O POSTPRANDIAL						
<b>33.FATIGA O CANSANCIO</b>						
34.TEZ CÉREA O BLANCO BRILLANTE						
35.DEBILIDAD DE LOS CUATRO MIEMBROS O EXTREMIDADES						
<b>36.DEPOSICIONES BLANDAS O EVACUACIONES DIARREICAS</b>						
37.EDEMAS						
<b>38.FRIALDAD O ESCALOFRIOS</b>						
<b>39.MIEMBROS FRIOS,EXTREMIDADES FRÍAS</b>						
40.LENGUA PALIDA, HINCHADA,O OBESA Y HUMEDA						
41.PULSO DEBIL LENTO, SUMERGIDO O HUNDIDO						

\*los signos (pulso y características de la lengua serán valorados por un médico.

## CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo \_\_\_\_\_ declaró de manera libre y voluntaria que acepto participar en el estudio de la Utilidad del cuestionario de síntomas y signos de la medicina tradicional china, que se realizará en la unidad de Medicina Familiar con Hospital No. 20 en la ciudad de Pátzcuaro Michoacán, en adolescentes de 12 a 18 años de edad, ambos sexos, como una medida preventiva para valorar el riesgo de desarrollo de resistencia a la insulina, en usuarios del consultorio No.1 del Turno Vespertino de esta unidad, para tal efecto se me tomaran muestras de sangre para hacer determinaciones de laboratorio y se me realizara una prueba de tolerancia a la glucosa, y se que todo estudio conlleva a un riesgo, aunque sea mínimo, pero sé que será en beneficio de mi salud. Es mi decisión que seré libre de retirarme de la presente investigación en el momento en que yo lo decida.

Fecha:

Nombre del alumno:

Firma

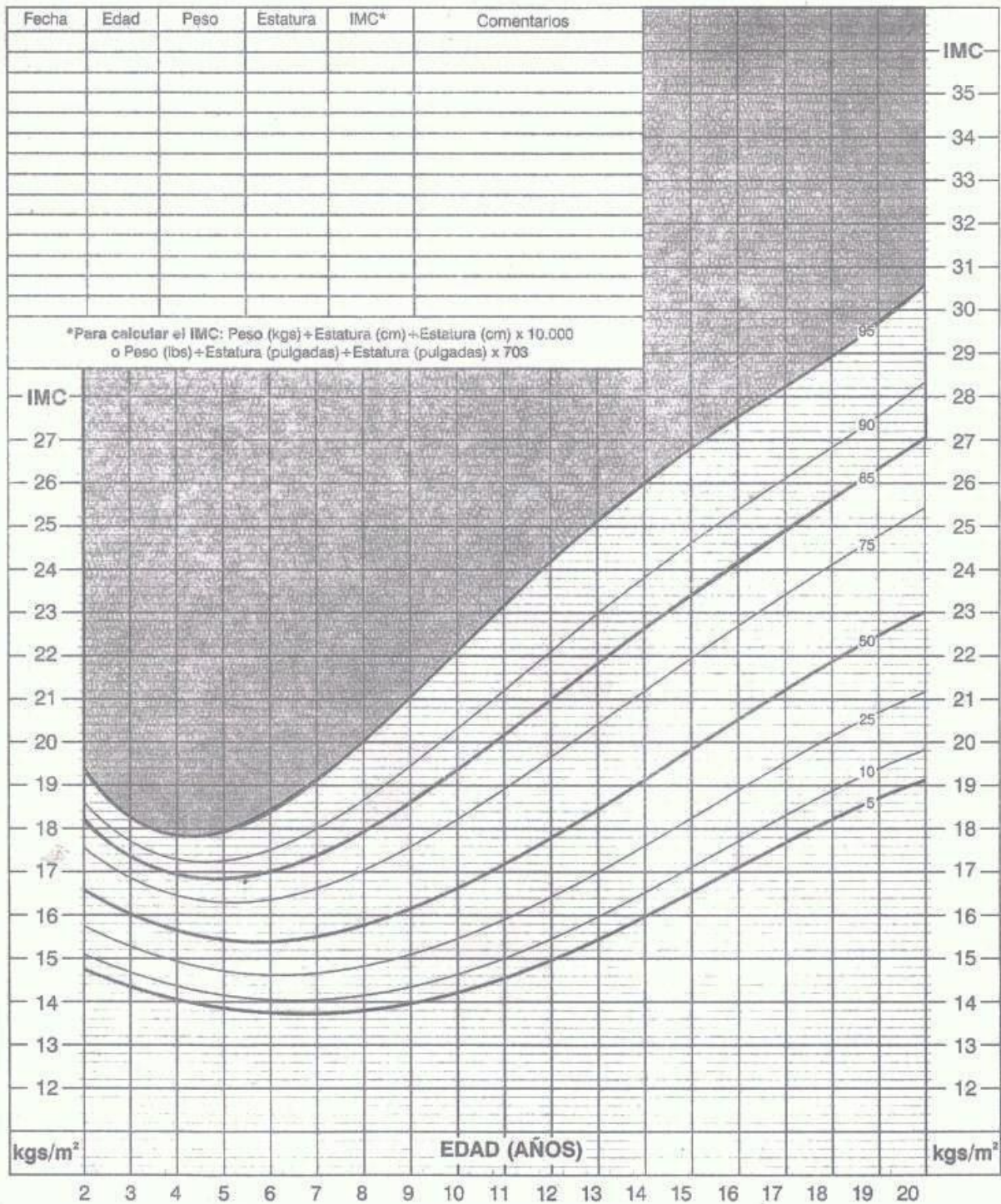
Padre o tutor

Firma

# 2 a 20 años Niños Percentiles del Índice de Masa Corporal por Edad

Nombre \_\_\_\_\_

#de Archivo \_\_\_\_\_



Publicado el 30 de mayo del 2000 (modificado el 15 de octubre del 2000).  
FUENTE: Desarrollado por el Centro Nacional de Estadísticas de Salud en colaboración con el  
Centro Nacional para la Prevención de Enfermedades Crónicas y Promoción de Salud (2000).  
<http://www.cdc.gov/growthcharts>

Obesidad  
 Riesgo de sobrepeso



SAFER • HEALTHIER • PEOPLE™





**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**  
**Grupo Multidisciplinario de Investigación en Diabetes**

Prevención Primaria de Diabetes Mellitus tipo 2 en población mexicana en riesgo  
Estudio Multicéntrico y Multidisciplinario

**NIÑOS Y ADOLESCENTES**

--	--	--

SEDE

--	--	--

INICIALES

--	--	--	--

FOLIO

**FASE DE ESCRUTINIO**

**IDENTIFICACIÓN**

Fecha de nacimiento \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_

Folio \_\_\_\_\_ NSS \_\_\_\_\_ CURP \_\_\_\_\_

Estado/Delegación \_\_\_\_\_ Sede \_\_\_\_\_

Población \_\_\_\_\_ Municipio \_\_\_\_\_

UMF/HR de adscripción \_\_\_\_\_ Consultorio \_\_\_\_\_ Turno \_\_\_\_\_

--	--	--

Apellido paterno \_\_\_\_\_ Apellido Materno \_\_\_\_\_ Nombre(s) \_\_\_\_\_  
Fecha de nacimiento \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_

Domicilio: Calle \_\_\_\_\_ Número \_\_\_\_\_

Colonia \_\_\_\_\_

Teléfono #1 (lada) \_\_\_\_\_ Teléfono #2 \_\_\_\_\_

Fecha de análisis \_\_\_\_\_ Fecha de captura \_\_\_\_\_

Ocupación \_\_\_\_\_