

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO.**



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA.

LICENCIATURA EN ENFERMERÍA.



**“INTERVENCIÓN DE ENFERMERIA SOBRE LA PREVALENCIA
DEL SÍNDROME METÁBOLICO Y CITOCINAS
PROINFLAMATORIAS”.**

TESIS.

PARA OBTENER EL TÍTULO DE LICENCIADO EN ENFERMERÍA.

PRESENTA:

Lina María Hernández López.

DIRECTOR DE TESIS:

Mtro. Javier Alonso Trujillo.

Abril de 2012.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Dedicatoria.

DIOS.

López Ríos María Roció.

Hernández Rodríguez Javier.

Hernández López Javier.

Profesores.

Educadores.

Maestros.

Amigos.

Conocidos.

TODOS.



Agradecimientos.

A Dios por permitir que todas las personas que he conocido hayan participado a largo de mi vida y sean partícipes de el proyecto que hoy he finalizado.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, en especial a la Facultad de Estudios Superiores Iztacala, por brindarme la oportunidad de obtener el título de ser profesionista.

A la Licenciatura en Enfermería de Iztacala por permitirme aprender las bases y más de la profesión.

La realización de esta tesis fue posible gracias al apoyo otorgado por el programa PAPIIME de la Universidad Nacional Autónoma de México convocatoria 2011 titulado “Estrategias para mejorar el proceso enseñanza-aprendizaje en la construcción de instrumentos de medición válidos y confiables” Clave PE 202511.

(Responsable: Mtro. Javier Alonso Trujillo)

“INTERVENCIÓN DE ENFERMERÍA SOBRE LA PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y CITOCINAS PROINFLAMATORIAS”.

Al apoyo financiero para la elaboración de este proyecto por el Programa de Apoyo a los Profesores de la Carrera (PAPCA) convocatoria 2010-2011. cuyo responsable de este proyecto fue el Mtro. Javier Alonso Trujillo y como corresponsable el Dr. Juan Pineda Olvera.

A los trabajadores de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala, que participaron en la investigación.

“INTERVENCIÓN DE ENFERMERÍA SOBRE LA PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y CITOCINAS PROINFLAMATORIAS”.

Índice.

Introducción.

La tecnología ha brindado facilidades al ser humano para llevar a cabo sus actividades diarias y por lo tanto la disminución de su gasto calórico, asimismo ha permitido el consumo de alimentos de bajo precio, rápida elaboración y alto contenido energético, lo que a mediano plazo provoca un desbalance de la reserva energética con alteraciones a nivel tisular como por ejemplo la hiperplasia o hipertrofia del tejido adiposo.

Se ha planteado que la obesidad puede actuar como disparadora de anormalidades metabólicas, hormonales, mecánicas, cardiovasculares, según la predisposición de los individuos y de las poblaciones¹.

Actualmente en México la obesidad es un tema de relevancia epidemiológica y de política de salud pública, ya que nuestro país ocupa el segundo lugar a nivel mundial en prevalencia de obesidad en adultos, y como consecuencia de ello, el incremento de la prevalencia a las enfermedades crónico-degenerativas².

La obesidad, la enfermedad cardiovascular, la diabetes mellitus y el síndrome metabólico son temas de suma importancia en todo el mundo. La elevada ingesta calórica y la reducida actividad física de los individuos, son factores asociados a estos padecimientos.

Existen estudios donde se pone de manifiesto que en las poblaciones, a medida que aumenta la edad, disminuye la proporción de personas que practican algún tipo de ejercicio o actividad física, en consecuencia, la prevalencia de sedentarismo se ha incrementado en personas mayores de 40 años. Cuando la cantidad de actividad física no alcanza el mínimo necesario para mantener un estado saludable, las evidencias señalan que con alta probabilidad, se desarrollarán enfermedades crónico degenerativas³.

Según las conclusiones preliminares de un estudio de la OMS sobre factores de riesgo para enfermedades crónicas degenerativas, estas se asocian al estilo de vida sedentario y se encuentran dentro de las 10 primeras causas de mortalidad y discapacidad en el mundo. Datos de esta organización revelan que aproximadamente dos millones de muertes pueden atribuirse cada año a la inactividad física³.

En esta tesis se considera que las investigaciones dirigidas a comprender los fenómenos de la obesidad y síndrome metabólico (SM), deben orientarse a observar, analizar y comprender como interactúan factores tales como el proceso inflamatorio inherente a la obesidad, la hipertensión, la hiperglicemia, las dislipidemias y el impacto que tiene la nutrición en estos factores. Más adelante se podrá verificar que la probabilidad de padecer SM se incrementa cuando diversos factores de riesgo coexisten en un momento determinado.

Diversas organizaciones han postulado diferentes criterios para diagnosticar el SM, algunas de ellas son la Organización mundial de la Salud (OMS)⁴, el Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR)⁵, el Programa Nacional de Educación para el Colesterol (ATPIII)⁴, la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AAACE)⁵ y la Federación Internacional de Diabetes (IDF)⁴.

En la Tabla 1 se presentan cada uno de los criterios de diagnóstico de cada una de las organizaciones anteriormente mencionadas.

La obesidad es el parámetro más constante en los criterios diagnósticos del SM del adulto⁶, y se convierte en un problema de salud pública, teniendo un origen multifactorial, por lo que precisa de un abordaje integral, en el que Enfermería tiene un papel fundamental, ya que adquiere el compromiso de encontrar alternativas preventivas y terapéuticas que impacten positivamente la salud de los individuos, procurando siempre una visión biopsicosocial y holística.

La Enfermería debe redescubrir sus campos de actuación y ser lo suficientemente dinámica para adaptarse a las nuevas necesidades de salud del individuo y la

“INTERVENCIÓN DE ENFERMERÍA SOBRE LA PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y CITOCINAS PROINFLAMATORIAS”.

población, pues de lograrse, se estará colaborando para mejorar la productividad del país en todos sus horizontes.

Tabla 1: Criterios internacionales para identificar casos de SM en adultos.

Criterio Factor	Resistencia a la insulina	Obesidad	Dislipidemia	Presión arterial	Glicemia	Otros	Criterio para definir caso SM
OMS	Por el modelo HOMA	Re c/c: H:>0,90, M:>0,80. ó IMC: >30.	TG: ≥150 mg/dl ó HDL-c: H: <35 mg/dl, M: 39 mg/dl.	≥140/90 mmHg.	Hiperglucemia. GAA. IG.	Tasa de excreción de albuminuria:>20 µg/min.	Dos o más factores.
EGIR	Insulina plasmática: >75 percentil.	P.C.:H: ≥94 cm, M: ≥80 cm.	TG: ≥150 mg/dl ó HDL-c: H: <35 mg/dl, M: 39 mg/dl.	≥140/90 mmHg.	GAA. IG. DM2.		Dos o más factores.
ATP III		P.C.:H: ≥ 102 cm, M: ≥ 88 cm.	TG: ≥150 mg/dl ó HDL-c: H:≤ 40 mg/dl, M: ≤ 50 mg/dl.	≥130/85 mm Hg.	≥110 mg/dl.		Tres o más factores.
AACE	Hiperinsulinemia	P.C.: H: ≥102 cm, M:≥88 cm.	TG: >150 mg/dl ó HDL-c: H:<40 mg/dl, M: <50 mg/dl.	≥140/90 mmHg.	IG. DM2.	SOP, Acantosis Nigricans, NAFLD, Hiperuricemia, entre otros.	Cualquiera de los factores dejándolo a juicio clínico.
IDF		C.A.: H:≥94 cm, M: ≥80 cm.	≥150 mg/dl ó llevar tratamiento. HDL-c: H:<40 mg/dl, M: <50 mg/dl ó llevar tratamiento.	≥130/85 ó llevar tratamiento.	≥100 mg/dl ó DM 2 diagnosticada.		Tres o más factores.

GAA: glucosa en ayunas anormal., IG: intolerancia a la glucosa., HOMA: modelo de evaluación de la homeostasis., Re c/c: relación cintura-cadera., P.C.: perímetro cintura., C.A.: circunferencia abdominal., TG: Triglicéridos., HDL-c: lipoproteínas de alta densidad., H: hombre, M: mujer. SOP: Síndrome ovario poliquístico. NAFLD: Hígado graso no alcohólico.

Capítulo I

Marco teórico.

1.1 Origen del termino síndrome metabólico.

El desarrollo técnico-científico y el nivel de industrialización alcanzado en la época actual, ha dotado al hombre de artículos electrodomésticos y mecánicos que propician conductas sedentarias, lo que unido a una alimentación no saludable, rica en carbohidratos y grasas, favorece a que las personas adquieran lo que se ha dado por denominar SM.

La industria alimentaria elabora y oferta a precios bajos la denominada «comida chatarra», de alto poder energético, rico en grasas trans, las cuales presentan una desproporción significativa de ácidos grasos saturados/insaturados y para éstos últimos se destaca la distorsión de la relación omega 6 y omega 3 que explican parte de las alteraciones hemorreológicas presentes y la función del endotelio arterial que predisponen a la enfermedad arterial⁷, así como el padecer SM.

Desde un punto de vista evolutivo el hombre desarrolló selectivamente un genotipo ahorrador, que le aseguró los cambios metabólicos necesarios para sobrevivir. Actualmente esta carga genética se somete a períodos de abundancia, provocando en las personas un conjunto de trastornos que favorecen a la aparición de enfermedades crónicas, que en su conjunto forman parte del SM⁸.

Por lo anterior, el SM es resultado de la evolución del hombre en todos sus aspectos, desde el biológico hasta social, dentro del cual se ubica el estilo de vida.

Reaven, en su conferencia dictada en Banting en 1988, caracterizó un síndrome llamándolo en ese momento Síndrome “X”. Proponiendo que el Síndrome “X” estaba integrado por varios componentes pero, que el mecanismo patológico básico era resistencia a la insulina (RI)⁹.

Componentes característicos del Síndrome “X” (Guía de diagnóstico)⁹.

- ▼ Resistencia a la captación de insulina.
- ▼ Intolerancia a la glucosa.
- ▼ Hiperinsulinemia.
- ▼ Aumento de los triglicéridos en las VLDL.
- ▼ Disminución del colesterol de las HDL.
- ▼ Hipertensión arterial.

Para el diagnóstico del Síndrome “X”, que posteriormente fue llamado SM, el Instituto de Salud de los E.U.A., a través del Programa Nacional de Educación en Colesterol y del Panel de Tratamiento del Adulto III (NCEP–ATP III) presentó una tercera versión de las guías para el diagnóstico y atención a las dislipidemias donde, por primera vez, se considera al SM como una entidad separada¹⁰ y establece una definición clínica basada en los factores de riesgo que resultan de fácil aplicación tanto en los estudios epidemiológicos como en la práctica clínica diaria, ya que no necesita demostrar directamente la resistencia de la insulina (RI). En la Tabla 2 puede apreciarse que en los primeros criterios utilizados para diagnosticar SM no se incluía la RI.

Actualmente, los puntos de corte establecidos en esta tabla 2 ya se han modificado.

Se denominó SM en 1998, por un grupo consultor de la OMS ya que es la conjunción de varias enfermedades o factores de riesgo en un mismo individuo que aumentan su probabilidad de padecer una enfermedad cardiovascular o diabetes mellitus⁹.

El interés de este síndrome está dado fundamentalmente por su asociación con la disminución en la supervivencia de las personas debido a¹¹:

- Incremento de la mortalidad cardiovascular.
- Aumento significativo de riesgo de diabetes.
- Incremento de ataques cardíacos por enfermedad coronaria.
- Incremento de enfermedades cerebro vasculares.

Son estos factores los que han despertado el interés de los investigadores a estudiar el SM tanto desde una perspectiva preventiva como curativa.

Tabla 2. Identificación clínica del síndrome metabólico propuesta por el ATP III. La presencia de 3 o más factores confirmaban en diagnóstico de SM en adultos hasta hace algunos años. Actualmente ya no se aplican los puntos de corte observados en esta tabla, excepto para la hiperglicemia¹⁰.

Factor de riesgo	Definición
Obesidad abdominal	Circunferencia de la cintura Hombres >90 cm. Mujeres >80 cm.
Triglicéridos altos	≥200 mg/dl.
Colesterol HDL bajo	<35 mg/dl.
Hipertensión arterial	≥140/90 mmHg.
Hiperglucemias en ayunas.	≥110 mg/dl.

1.2 Epidemiología del Síndrome Metabólico.

En Estados Unidos, la prevalencia de SM va del 31.9% en las personas no obesas al 69% en los casos de obesidad mórbida¹² según criterios de la Federación Internacional de Diabetes (IDF), siendo mayor en la población de origen hispano¹³.

En México, el Instituto Nacional de Salud Pública (INSP) advierte que de 1980 a la fecha, la prevalencia de sobrepeso y obesidad se ha triplicado en todas edades, regiones y grupos socioeconómicos¹⁴.

En este contexto, el SM debe ser interpretado como una "concatenación de factores de riesgo cardiovascular", donde el principal mensaje debe ser que, ante todo paciente que tenga un factor de riesgo, siempre debe tenerse en mente la posibilidad de que haya otro u otros factores de riesgo cardiovascular, sobre todo si se es obeso y mayor de 30 años¹⁵.

En México, en la población adulta (20 a 69 años) hay más de 17 millones de hipertensos, más de 14 millones de dislipidémicos, más de 6 millones de diabéticos, más de 35 millones de adultos con sobrepeso u obesidad y más de 15 millones con grados variables de tabaquismo¹⁶. En la figura 1 se observa la dimensión de algunos factores que se han asociado al SM según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de 2006. (ENSANUT 2006).

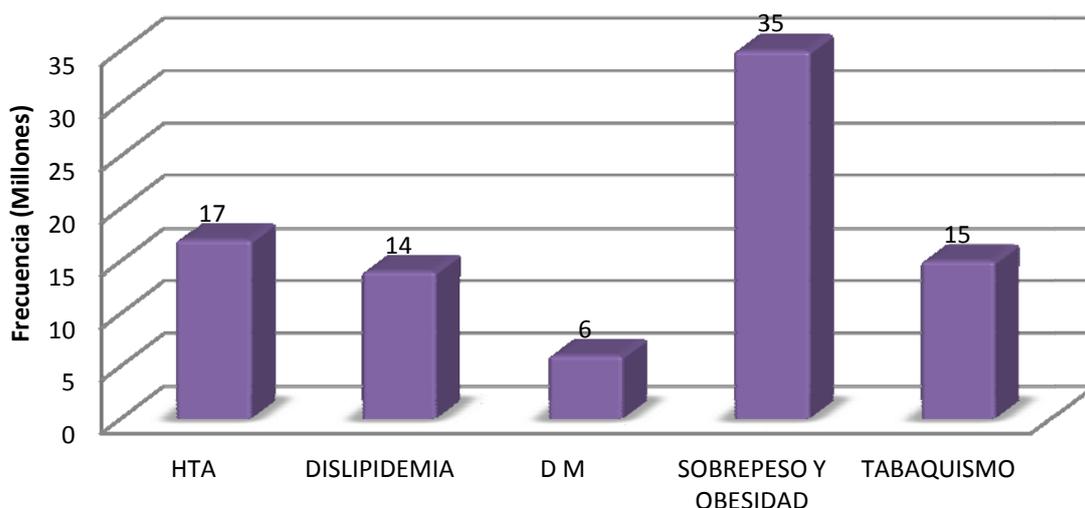


Figura 1. Frecuencia de casos en adultos (20 a 69 años) para los factores asociados al Síndrome Metabólico en México¹⁶.

Por otra parte, vale la pena señalar que en América Latina, el 75% de la mortalidad total en adultos se debe a enfermedades crónicas¹⁷.

México ocupa el segundo lugar a nivel mundial de población obesa, llegándose a sugerir que la obesidad debe tratarse de forma similar a otras enfermedades incurables².

El sobrepeso y obesidad son problemas que afectan a cerca de 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 –índice de masa corporal (IMC) igual o mayor a 30– que entre los hombres.

La prevalencia de obesidad en los adultos mexicanos ha ido incrementando con el tiempo. En 1993, resultados de la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC 1993) mostraron que la prevalencia de obesidad en adultos era de 21.5%, mientras que con datos de la ENSA 2000 se observó que 24% de los adultos en nuestro país la padecían y, actualmente, con mediciones obtenidas por la ENSANUT 2006, se encontró que alrededor de 30% de la población mayor de 20 años (mujeres, 34.5%, hombres, 24.2%) tiene obesidad,

obsérvese figura 2. Este incremento porcentual debe tomarse en consideración sobre todo debido a que el sobrepeso y la obesidad son factores de riesgo importantes para el desarrollo de enfermedades crónicas, incluyendo las cardiovasculares, diabetes y cáncer¹⁶.

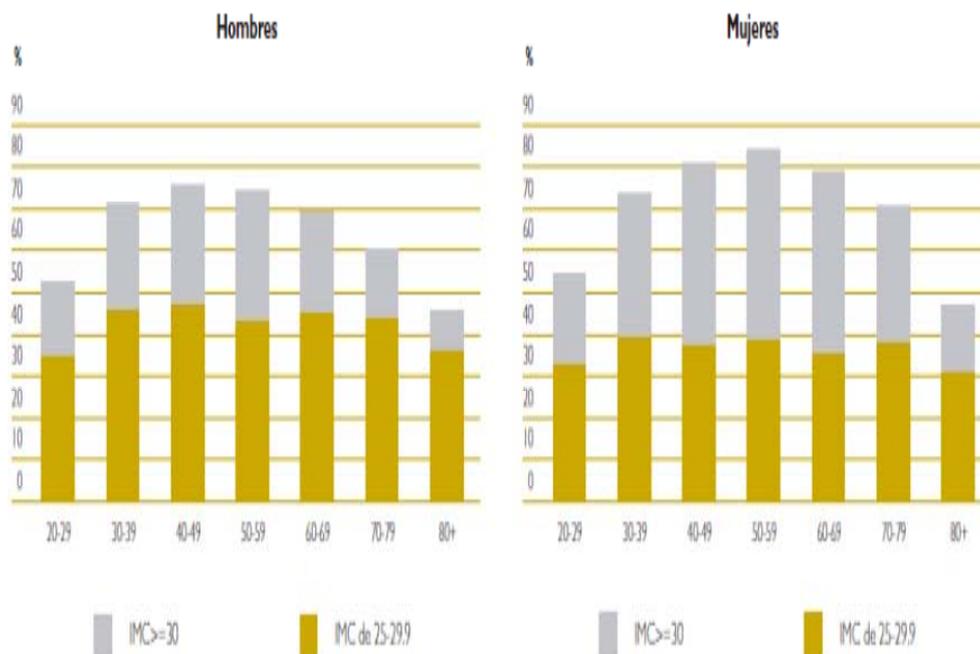


Figura 2. Prevalencia de sobrepeso y obesidad, según grupo de edad y sexo¹⁶.

La disminución en la prevalencia de sobrepeso y obesidad en las décadas más tardías de la vida puede explicarse por varias razones; la primera es el mayor riesgo de muerte en los que tienen sobrepeso y obesidad, lo que llevaría, por selección, a mayor sobrevivencia de los sujetos con IMC adecuado; la segunda es la pérdida de peso ocasionada por enfermedades crónicas y degenerativas

como la diabetes tipo 2 y la enfermedad de Parkinson, entre otras, que son altamente prevalentes en adultos mayores; la tercera es la desnutrición carencial debida a menor protección social o a la depresión y el deterioro fisiológico que suele suceder durante la senectud¹⁶.

En la Tabla 3 se muestra la prevalencia de la circunferencia de cintura de adultos hombres y mujeres, clasificada como de alto riesgo para síndrome metabólico mediante los puntos de corte propuestos por ATPIII y adoptados por el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Se observa una prevalencia de 24.1% en hombres y de 61.9% en mujeres. Esta discrepancia tan elevada en las prevalencias de circunferencia de cintura elevada entre ambos sexos indica la necesidad de validar distintos puntos de corte para hombres y mujeres mexicanos, usando como patrón de comparación diversos riesgos de enfermedades crónicas.

La prevalencia de diabetes por diagnóstico médico previo en los adultos a nivel nacional fue de 7%, y fue mayor en las mujeres (7.3%) que en los hombres (6.5%). En el grupo de 50 a 59 años, dicha proporción llegó a 13.5%, 14.2% en mujeres y 12.7% en hombres.

En el grupo de 60 a 69 años, la prevalencia fue de 19.2%, 21.3% en mujeres y 16.8% en hombres. La prevalencia general de diabetes (que incluye el hallazgo a partir de la encuesta) encontrada por ENSANUT 2006 será presentada una vez que se cuente con el análisis de laboratorio de los sueros obtenidos durante el levantamiento.

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

Una relación inversa se observó en el hallazgo de hipertensión por la encuesta, con 20.1% en hombres y 12.1% en mujeres.

Más de 50% de los hombres a partir de los 60 años presenta hipertensión arterial, mientras que, en las mujeres, la afección se presenta en casi 60% para el mismo periodo de edad. Es importante destacar que la mayor parte de los diagnósticos en las mujeres eran ya conocidos por ellas, mientras que la mayor parte de los hombres fueron diagnosticados en el levantamiento de esta encuesta, obsérvese figura 3.

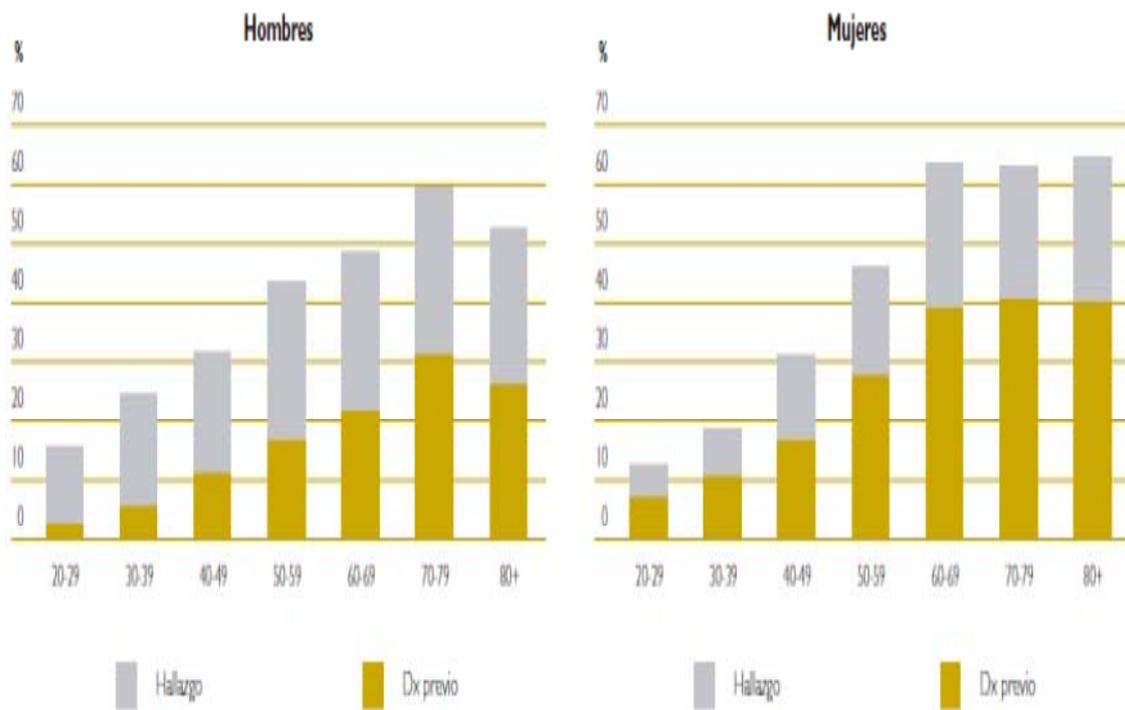


Figura 3. Prevalencia de hipertensión arterial, según grupo de edad y sexo¹⁶.

Tabla 3. Prevalencia de circunferencia de cintura de mayor riesgo para síndrome metabólico en hombres y mujeres, por grupos de edad, de acuerdo con los puntos de corte propuestos por ATPIII* y adoptados por el IMSS¹⁶.

Masculino								
Edad en años	Adecuada (≤ 102 cm)				De mayor riesgo (>102 cm)			
	Muestra numero	Numero (miles)	Expansión		Muestra numero	Numero (miles)	Expansión	
			%	IC 95%			%	IC 95%
20 a 29	2043	4141.2	85.9	(83.66,87.86)	341	680.1	14.1	(12.14,1634)
30 a 39	2582	4177.1	78.3	(75.80,80.54)	691	1160.2	21.7	(19.46,24.20)
40 a 49	1996	3421.5	73.7	(71.17, 76.17)	708	1217.9	26.3	(23.83,28.83)
50 a 59	1209	2370.5	65.6	(60.57, 70.32)	562	1242.5	34.4	(29.68,39.43)
60 a 69	869	1667.8	68.8	(64.73, 72.51)	433	757.9	31.2	(27.49,35.27)
70 a 79	612	1113.1	75.8	(71.07,79.99)	234	355.2	24.2	(20.01,28.93)
80 ó más	321	441.2	81.6	(75.02,86.75)	73	995	18.4	(13.25,24.98)
Total	9632	17332.4	75.9	(74.56,77.13)	3042	5513.4	24.1	(22.87,25.44)
Femenino								
Edad en años	Adecuada (≤ 88 cm)				De mayor riesgo (>88 cm)			
	Muestra numero	Numero (miles)	Expansión		Muestra numero	Numero (miles)	Expansión	
			%	IC 95%			%	IC 95%
20 a 29	2396	4566.6	59.5	(56.98, 62.00)	1750	3106.7	40.5	(38.00, 43.02)
30 a 39	2243	3476.7	42.2	(40.02, 44.48)	3382	4755.4	57.8	(55.52, 59.98)
40 a 49	1220	2186.2	30.9	(28.27, 33.64)	2796	4891.4	69.1	(66.36,71.73)
50 a 59	552	1123.0	25.2	(21.88, 28.74)	1853	3341.8	74.8	(71.26, 78.12)
60 a69	359	626.6	20.3	(17.50, 23.51)	1361	2453.8	79.7	(76.49, 82.50)
70 a 79	266	41.05	21.8	(17.99, 26.16)	885	1472.8	78.2	(73.84,82.01)
80 ó más	156	239.3	31.4	(25.37, 38.23)	328	521.7	68.6	(61.77,74.63)
Total	7192	12629.0	38.1	(36.73, 39.43)	12355	20543.7	61.9	(60.57, 63.27)

El diagnóstico médico previo de colesterol alto fue referido por 8.5% de los adultos, en mayor proporción por las mujeres (9.3%) que por los hombres (7.6%). El hallazgo de niveles por arriba de los 200 µg/dl durante la ENSANUT 2006 lo presentaron, adicionalmente, 18% de los adultos. En este caso también las mujeres presentaron mayor prevalencia (19.5%) que los hombres (15.1%). Así, la prevalencia general de hipercolesterolemia es de 26.5%, con 28.8% correspondiente a mujeres y 22.7% a hombres¹⁶.

1.3 Genética y el Síndrome Metabólico.

Como consecuencia de la interacción entre los cambios de actividad física y los procesos metabólicos ocurridos en el hombre del paleolítico (50,000 a 10,000 A.C.), se favoreció la aparición de un genotipo ahorrador al seleccionarse los genes que aseguran una maquinaria enzimática capaz de generar una reserva de glucógeno muscular y de triglicéridos en el tejido adiposo (TA), siendo metabolizados durante los períodos de escasez. Esto puede explicar porque en nuestra época hay un aumento de peso¹⁹ y la predisposición a la aparición de enfermedades crónicas degenerativas^{20, 21}. (Figura 4.)

Visto así, el hombre moderno es el producto de confrontación a un “viejo genoma”.

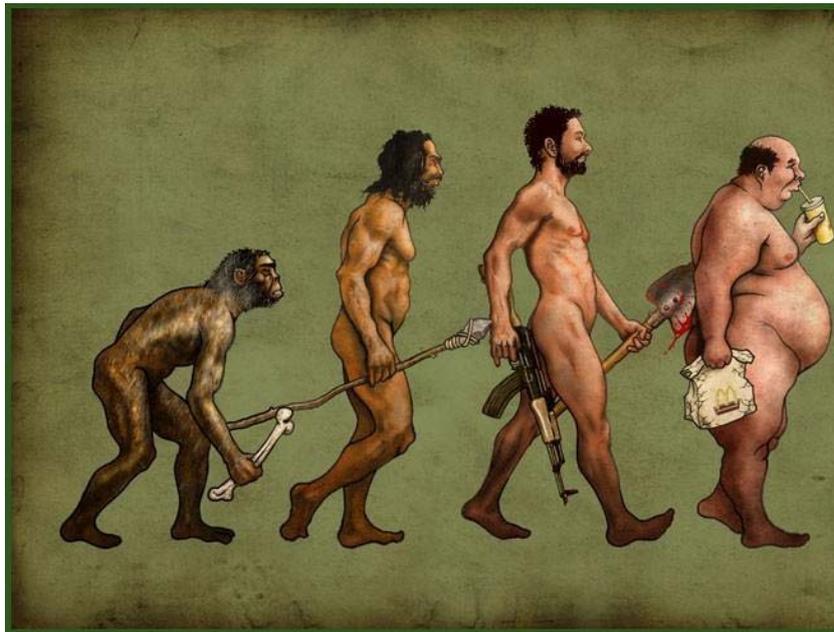


Figura 4. Evolución hipotética de la obesidad a partir del paradigma del “genotipo humano”²².

1.4 Riesgos cardiovasculares asociados al Síndrome Metabólico.

1.4.1 Resistencia a la Insulina.

La RI se considera como la responsable de la mayor parte de las anomalías del SM²⁰. La RI se define como 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 adiposo²³. A través de sus acciones integrales sobre el metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos, la insulina ejerce su efecto en la regulación de la homeostasis de la glucosa. Los efectos glucoreguladores se ejercen en tres tejidos: hepático, muscular y adiposos²⁴.

En el hígado la insulina inhibe la producción de la glucosa a través de la inhibición de la gluconeogénesis, glucogenólisis y fomenta el almacenamiento de glucógeno. En los tejidos musculares y adiposos estimula la captación, almacenamiento y empleo de la glucosa²⁵.

La insulina también tiene una función fundamental en la regulación sistémica del metabolismo de proteínas y lípidos a través de una variedad de acciones que afectan al flujo de sustratos proteínicos y lipídicos²⁴.

La RI en el músculo, el defecto de secreción de la insulina y la producción hepática irrestricta de glucosa además de la disminución de la sensibilidad a la insulina en el adipocito y en el hígado, conforman el espectro fisiopatológico²⁶.

La participación del adipocito dejó de ser contemplada como almacén de ácidos grasos, para constituirse en la actualidad en un tejido fundamental en la fisiopatología de la RI-Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) a través de la secreción de algunas citocinas. La ingesta de una dieta hipocalórica se vincula con la elevación de los niveles de resistina, una citocina con la propiedad de reducir la captación de glucosa por el adipocito. En el modelo animal es indudable que la resistina produce RI, y por lo mismo, intolerancia a la glucosa y DM2²⁵, dando la última el desarrollo de enfermedad vascular aterosclerótica²⁷.

1.4.2 Sobrepeso y Obesidad.

El sobrepeso y la obesidad son reconocidos como responsables del riesgo vascular y del exceso de mortalidad por enfermedades cardiovasculares, esto es especialmente verdadero en presencia de un incremento en la distribución visceral (central) de la grasa, componente clave de la insulinoresistencia²⁸.

La clasificación de sobrepeso y obesidad aplicable tanto a hombres como mujeres en edad adulta propuesto por el comité de expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS)²⁹ se puede observar en la tabla 4.

El Índice de Masa Corporal (IMC), índice de Quetelet o conocido como BMI por sus siglas en inglés (Body Mass Index), es una medición estadística que relaciona el peso y la estatura de una persona. En diversos estudios se ha encontrado que la presencia de obesidad incrementa el riesgo de sufrir hipertensión arterial (HTA), dislipidemias, diabetes mellitus (DM) y enfermedad isquémica coronaria (EIC).

También se ha demostrado que individuos con obesidad, con un índice de masa corporal (IMC) igual o mayor de 30 kg/m², presentan mayor prevalencia de estas patologías³⁰.

Tabla 4. Clasificación de sobrepeso y obesidad según el IMC (OMS)²⁹

Categoría	Subcategoría	Criterio IMC
Infrapeso		<18.5
Normal		18.5-24.9
Sobrepeso		25.0-29.9
Obesidad	I	30.0-34.9
Obesidad	II	35.0-39.9
Obesidad extrema	III	≥40

La causa más frecuente de sobrepeso y obesidad es la combinación de las siguientes condiciones³¹:

1. Presencia de variaciones genéticas responsables de la susceptibilidad a padecer obesidad.
2. Pérdida de balance entre la ingestión de energía y el gasto calórico.
3. Falta de actividades deportivas regular, es decir, tres o más veces por semana.
4. Realización de actividades sedentarias por más de tres horas al día: tareas escolares, televisión, juegos en computadora o electrónicos, etc.

1.4.2.1.- Clasificación de acuerdo a la distribución de la grasa corporal²⁹.

Obesidad abdominovisceral o visceroportar (tipo androide).

Predominio del tejido adiposo en la mitad superior del cuerpo: cuello, hombros, sector superior del abdomen. Este tipo de obesidad, tanto en el varón como en la mujer, se asocia claramente con un aumento del riesgo de desarrollar diabetes tipo 2, aterosclerosis, hiperuricemia e hiperlipidemia, consecuencia directa del estado de insulinoresistencia.

Para definir obesidad abdomino-visceral utilizamos los siguientes parámetros:

- I. Índice cintura-cadera: perímetro cintura (cm)/ perímetro cadera (cm). Valores > 0.8 mujer y 1 hombre. (obsérvese Tabla 5).
- II. Circunferencia de la Cintura > 100 cm. Se debe determinar con una cinta métrica flexible, milimetrada, con el paciente en bipedestación, sin ropa y relajado. Se debe localizar el borde superior de las cresta ilíacas y por encima de este punto rodear la cintura con la cinta métrica de manera paralela al suelo, asegurando que esté ajustada, pero sin comprimir la piel. La lectura se realizará al final de una espiración normal.
- III. Diámetro Sagital: Presenta una buena correlación con la cantidad de grasa visceral. En posición decúbito dorsal, la grasa abdominal

aumenta el diámetro anteroposterior del abdomen. Valor normal hasta 25 cm.

Tabla 5: Clasificación de la distribución de grasa por el ICC.

Hombres 0,78-0,94	Androide
Mujeres 0,71-0,85	Ginecoide

Obesidad femuroglútea (tipo ginecoide).

Se caracteriza por presentar adiposidad en glúteos, caderas, muslos y mitad inferior del cuerpo. El tejido adiposo fémuro-glúteo tiene predominio de receptores alfa 2 adrenérgicos, por lo tanto presenta una actividad lipoproteínica lipasa elevada. En éste tejido es mayor la lipogénesis y menor actividad lipolítica. La circunferencia de la cadera se correlaciona negativamente con los diferentes factores de riesgo cardiovascular.

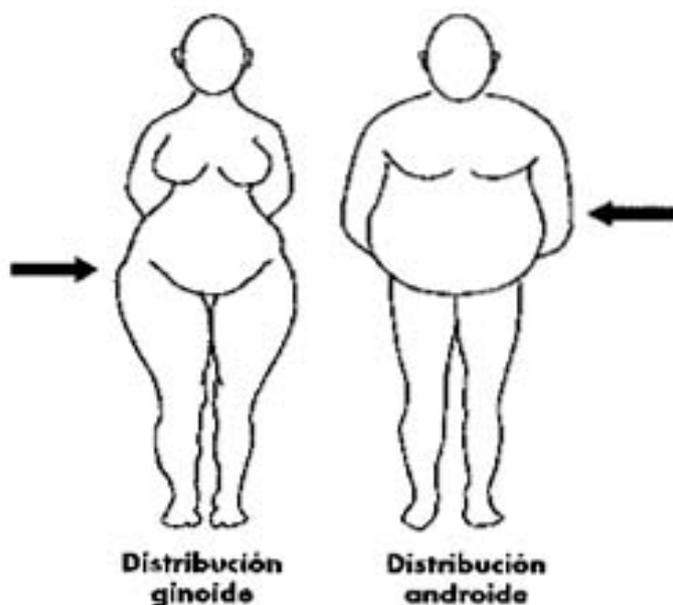


Figura 5: Representación del perfil corporal característico de mujeres y hombres³².

1.4.2.2- Fisiología del adipocito.

El adipocito es un tipo celular derivado del fibroblasto cuya principal función es almacenar lípidos, en concreto triglicéridos y colesterol esterificado, como reserva energética. Existen dos tipos de adipocitos, el blanco y el pardo, que forman dos tipos de tejido graso. El adipocito blanco se caracteriza por tener una sola vesícula de grasa que ocupa casi todo el volumen celular quedando el citosol, los orgánulos y el núcleo en una estrecha franja periférica. El adipocito pardo tiene menos cantidad de grasa presentando un mayor número de vesículas de menor tamaño además de un gran número de mitocondrias. El tejido adiposo pardo tiene como principal función generar calor y el tejido adiposo blanco está especializado en el almacenamiento de lípidos como reserva energética a largo plazo³³. Obsérvese figura 6.

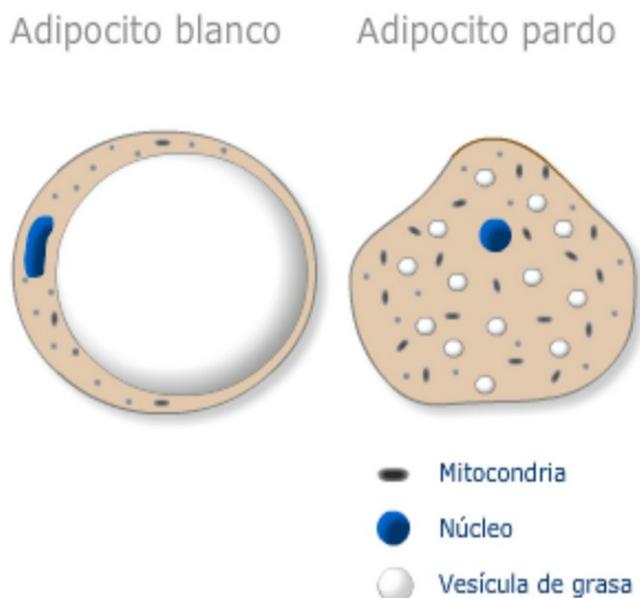


Figura 6. Diferenciación de un Adipocito blanco a un Adipocito pardo³³.

Además considerada una célula capaz de sintetizar y liberar un gran número de moléculas lipídicas y proteicas, que en su conjunto forman el tejido adiposo. Siendo un tejido conectivo especializado, que representa entre el 15 -29% el peso corporal en hombres y entre el 20- 25% en mujeres.

La importancia que tiene esta célula, como su conjunto es que interviene en el proceso inflamatorio crónico de bajo grado que denominamos obesidad. Teniendo el sujeto obeso alteraciones metabólicas que acarrear consecuencias severas en la salud como es la gran crisis aterosclerótica manifestada por Infarto Agudo del Miocardio (IAM), Accidente Cerebro Vascular (AVC), DM2 e IR ³⁴.

La adipogénesis Se ha estudiado sobre el desarrollo de células mesodérmicas hasta convertirse en adipocitos maduros. El proceso de diferenciación de los adipocitos es muy complejo; intervienen numerosos genes. Algunos se expresan como característicos de los adipocitos y otros son reprimidos por inhibir la adipogénesis, lo que conduce finalmente al fenotipo característico del adipocito. Así, se le da el valor a la expresión de la Lipasa de Lipoproteína (LPL), considerada como un signo temprano de diferenciación adipocitaria y refleja la etapa en que se detiene el crecimiento³⁴.

Para la diferenciación de adipocitos se necesitan factores de transcripción. Pudiendo afirmar que el proceso de diferenciación de los adipocitos o adipogénesis, está regulado por factores de crecimiento, hormonas y citocinas, observando que participa tanto el sistema endocrino como las secreciones paracrinas a través de segundos mensajeros. Entre estos factores citamos factor de crecimiento, semejante a la insulina, interleucina I, factor necrótico tumoral alfa, factor de crecimiento epidérmico, ácido retinoico, AMP cíclico factor estimulante de la acilación, glucocorticoides, factor de crecimiento fibroblástico, factor derivado de adipocitos maduros y tengamos presente que las funciones de unos son inductoras y las de otros inhibidoras³⁴.

Sabemos que existe un mayor número de agentes inductores que de inhibidores y que el más potente inductor es el factor de transcripción peroxisoma proliferador activado receptor gamma expresada por el Adipocito (PPAR γ_2), así como que el mayor inhibidor resulta ser el Factor de necrosis tumoral alfa (TNF α)³⁴.

1.4.3 Hipertensión arterial.

También encontramos una asociación entre el SM y la HTA³⁵, debido que es conocido que la hiperinsulinemia aumenta la resorción de agua y sodio en los túbulos contorneados proximal y distal, lo cual incrementa la volemia, a lo que se adiciona el efecto estimulante del sistema nervioso simpático, provocando un aumento de la resistencia periférica, dando lugar al desarrollo de la HTA⁶.

El tono vascular representa el balance entre las fuerzas constrictoras y vasodilatadoras; la pérdida del efecto dilatador mediado por la insulina puede ocasionar la pérdida de este fino balance, e inclinar las fuerzas hacia el predominio vasoconstrictor³⁶. Si a esta alteración se agregan otros trastornos patológicos como la activación del sistema renina-angiotensina, aldosterona^{37, 38}, un aumento de la sensibilidad a la sal^{39,40} incremento en el nivel de las catecolaminas circulantes³⁸, o alteraciones adquiridas o heredadas del sistema nervioso simpático^{39,41}, podrían ser los responsables de la elevación de la resistencia vascular periférica y generar una elevación progresiva en los niveles de la presión arterial (Figura 7)

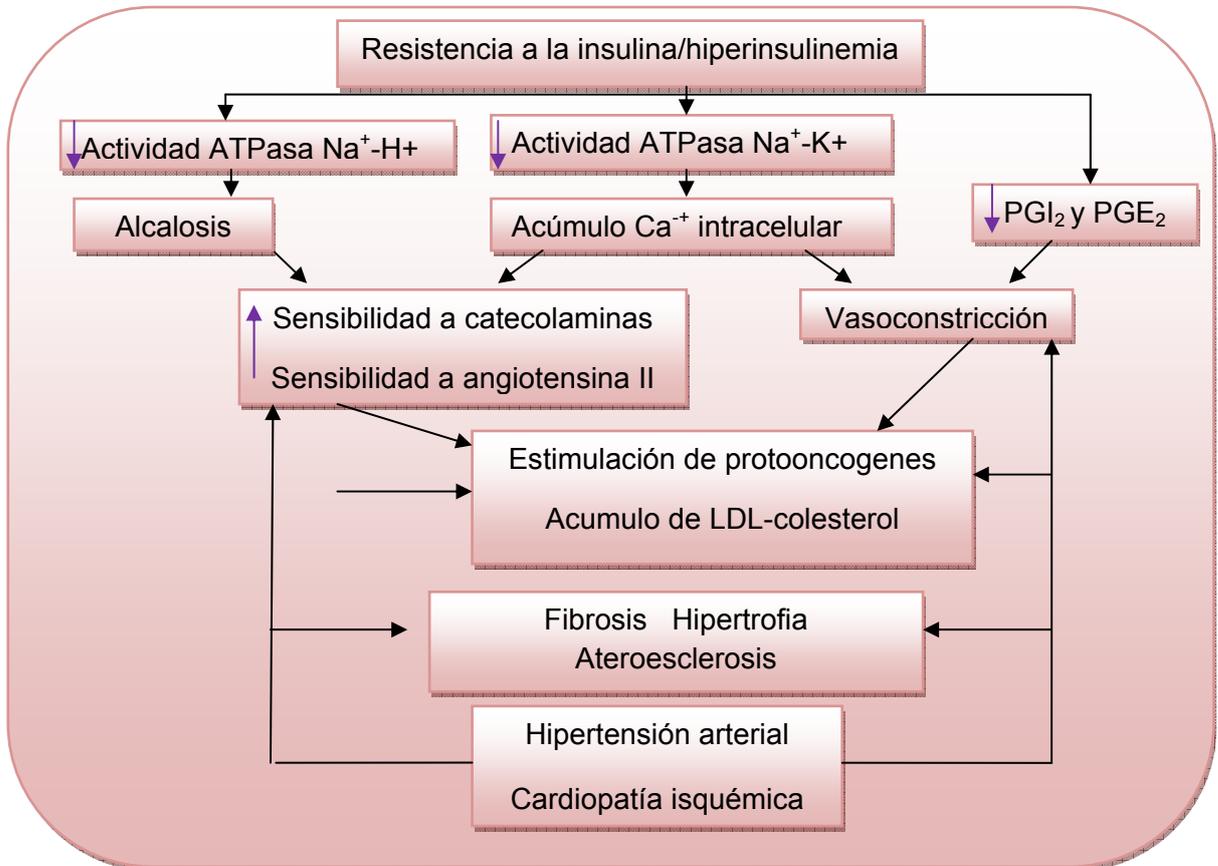


Figura 7. Efecto de la hiperinsulinemia sobre la presión arterial⁴².

En la menopausia hay una reducción inducida por los estrógenos que favorece la obesidad abdominal en mujeres y desproporcionadamente pueden aumentar el riesgo de las enfermedades metabólicas como la hipertensión arterial⁴³.

En una gran parte del mundo, la hipertensión se ha convertido en un serio problema de salud pública, que además de repercutir en los propios sistemas de salud tiene un severo impacto en el rubro económico de países con alta incidencia, como es el caso de México (Figura 8).

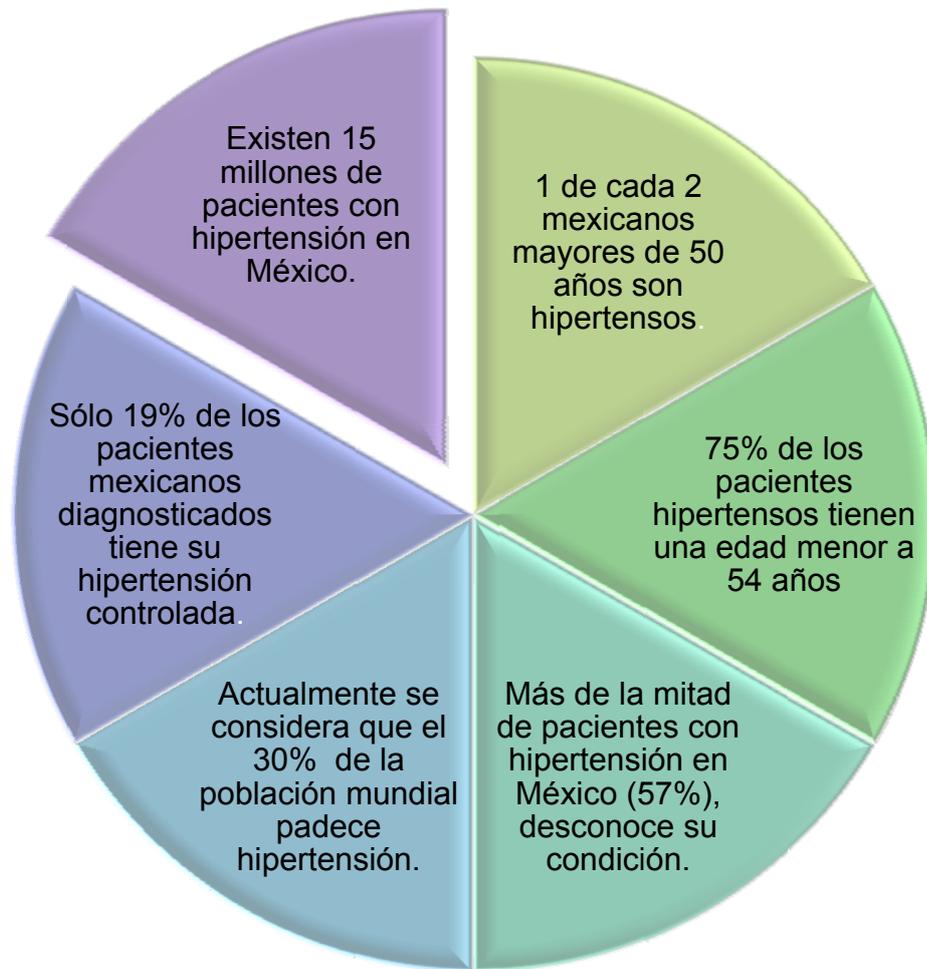


Figura 8. Información estadística de México y el mundo sobre la HTA⁴⁴.

1.4.4 Dislipidemias.

Como respuesta lipídica a la RI, aumentan las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), especialmente por alto contenido de triglicéridos ²⁶. La dislipidemia del SM se caracteriza fundamentalmente por aumento de los triglicéridos, disminución del colesterol lipoproteínico de alta densidad (HDL) y preponderancia de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), defectos que contribuyen de manera significativa al incremento de riesgo de enfermedad cardiovascular en individuos con RI¹¹.

La hipertrigliceridemia inhibe la degradación hepática de apoproteína B, lo cual inclina al hepatocito a la sobreproducción de VLDL. Un control deficiente de la glicemia acentúa la dislipidemia⁴⁵.

Por otra parte la hiperinsulinemia favorece el incremento de la liberación hepática de VLDL y de la lipasa lipoprotéica, lo cual se traduce en el descenso de los niveles de HDL secundaria, hipertrigliceridemia e incremento de los niveles séricos VLDL y LDL, éstos últimos se oxidan fácilmente y son más propensos a potencializar el proceso de la aterosclerosis⁶.

Al disminuir los niveles de glucosa en tejidos periféricos, estos tienden a usar grasas para la producción de energía. Para facilitar este proceso, los triglicéridos se descomponen en ácidos grasos y moléculas de glicerol, para utilizarse como fuente de energía. La presencia de insulina inhibe la liberación de ácidos grasos, y en ausencia de esta hormona se pueden elevar los niveles de ácidos grasos libres. Cuando el hígado detecta niveles elevados de ácidos grasos libres en sangre, libera glucosa en el torrente sanguíneo. En los individuos con diabetes tipo 2, los niveles de ácidos grasos libres se elevan paralelamente a los niveles de glicemia; en estas condiciones, el músculo es incapaz de utilizar la glucosa por la resistencia a la acción de la insulina, el hígado produce así mas glucosa y desafortunadamente en muchos casos el páncreas es incapaz de secretar mayores cantidades de insulina para mantener niveles de glucemia, por lo que no puede suprimirse la liberación de

ácidos grasos libres, los cuales al combinarse con glicerol forman cantidades elevadas de triglicéridos, causando dislipidemias. (Figura 9).

Por ello, algunos autores han sugerido que la diabetes “es más una enfermedad del metabolismo lipídico que de los carbohidratos”⁴⁶.

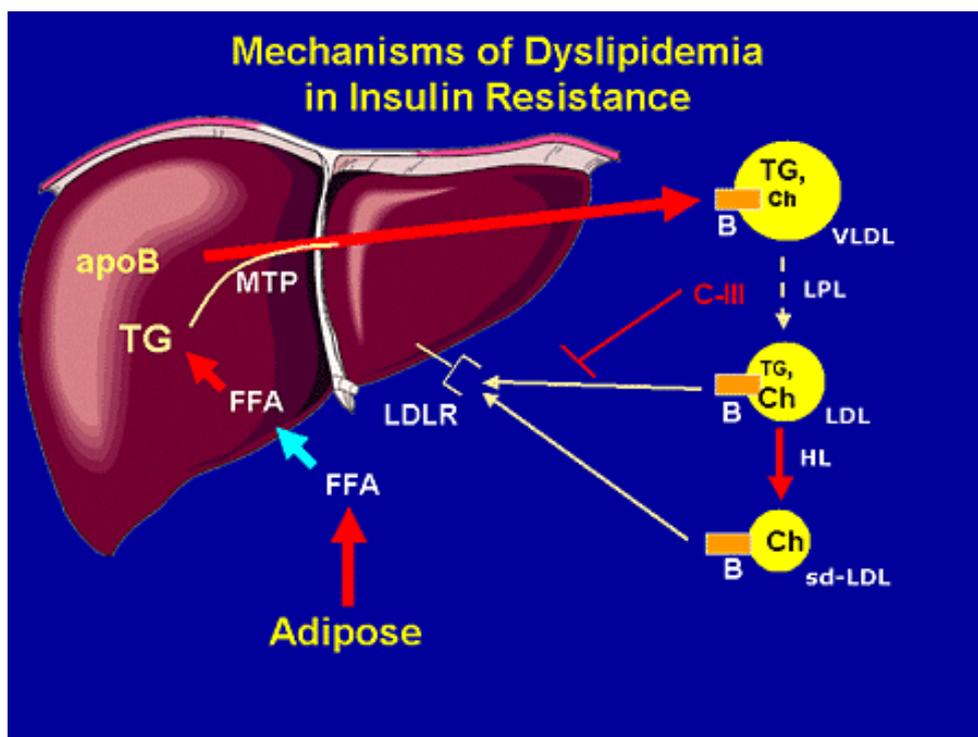


Figura 9. Mecanismo fisiopatológico de la dislipidemia en la resistencia a la insulina⁴⁷.

Considerando que muchos genes pueden influir en la susceptibilidad al exceso de calorías, los genes de la adipogénesis son particularmente los candidatos más atractivos para explicar este proceso. En primer lugar, tanto en roedores como en humanos, los lípidos han demostrado que se acumulan en los órganos que son los más afectados en el síndrome metabólico ^{48,49}. En segundo lugar, la sobrecarga de lípidos ectópicos ha sido demostrado que desactivan y destruyen cardiomiocitos normales ⁵⁰ y células del páncreas ⁵¹ a través del proceso de lipoapoptosis⁵².

Por lo tanto, se deduce que, durante la sobrealimentación sostenida, la capacidad del tejido adiposo para almacenar el excedente de los lípidos puede dañar órganos importantes⁵³. Sumado a los conocidos disturbios metabólicos, se puede agregar un estado pro-trombótico y pro-inflamatorio, caracterizado por un aumento del fibrinógeno y del inhibidor del plasminógeno activado (PAI-1)⁵⁴. El PAI-1 es un marcador de fibrinólisis alterada y aterotrombosis⁵⁵.

1.4.5 Hiperglucemia

La DM tipo 2 representa un estadio final de un síndrome crónico y progresivo de una serie de trastornos metabólicos heterogéneos, causado por diferentes combinaciones de RI y disminución progresiva en la función de las células β pancreática, originada por diversas alteraciones genéticas y adquiridas⁵⁶. (Figura 10).

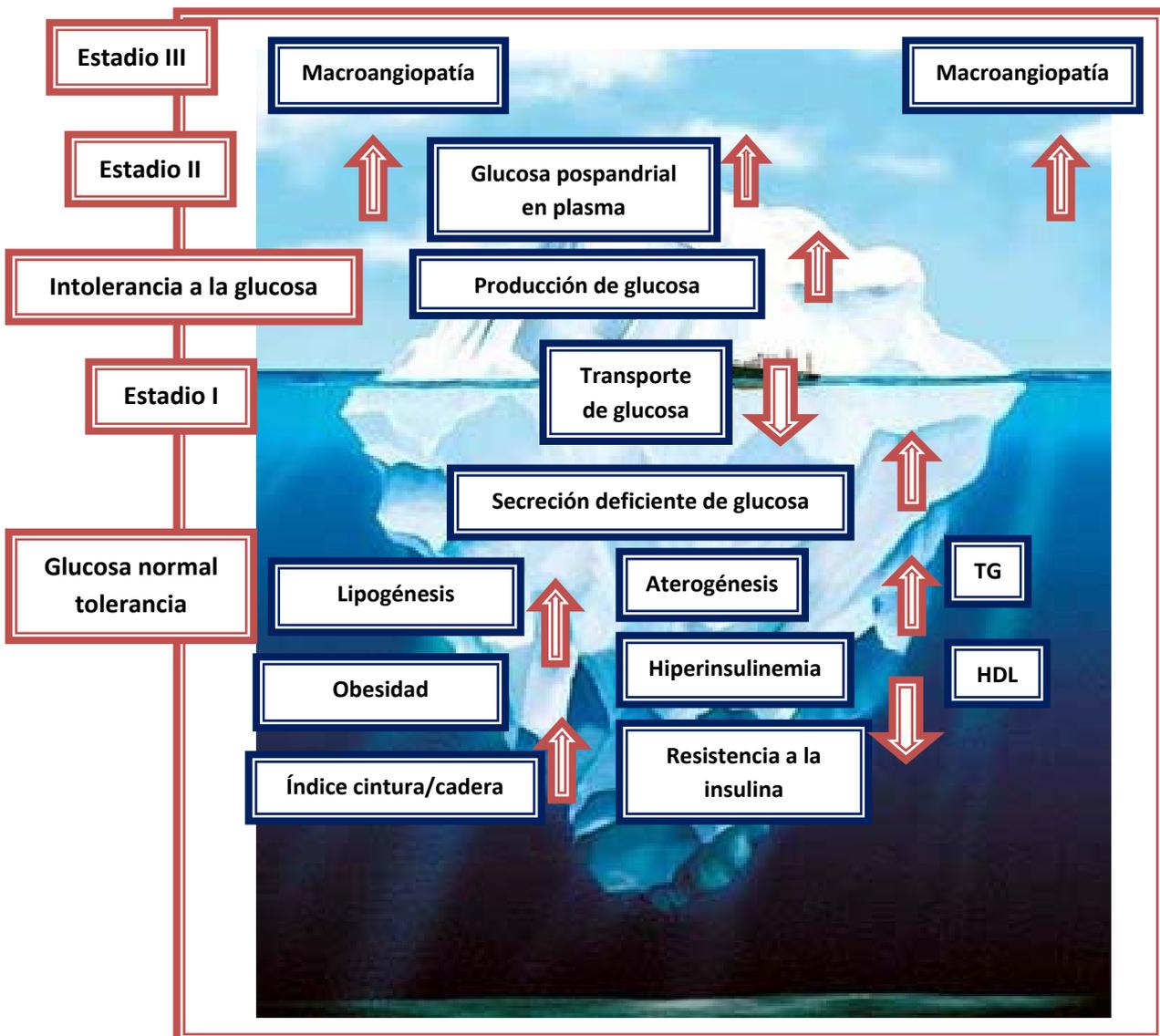


Figura 10. Diabetes Mellitus 2: Relaciones entre diversos factores. La punta del iceberg es solo la consecuencia de la historia clínica de una persona.⁵⁶.

Las complicaciones vasculares de la DM tipo 1 y 2 afectan tanto a los vasos grandes como pequeños. La microangiopatía es una consecuencia prácticamente patognomónica de la dosis acumulada de glicemia, es decir está relacionada con el tiempo y la magnitud de la misma⁵⁶.

En contraste con las lesiones de pequeños vasos, la hiperglucemia solo tiene un papel modesto en la génesis de las lesiones macrovasculares; asimismo, se considera que puede acelerar la velocidad de las lesiones, pero tiene un peso en específico mucho menor que los factores de mayor riesgo independiente para enfermedades cardiovasculares aceptados como HTA, dislipidemia, tabaquismo y antecedentes familiares directos⁵⁷.

El estado absorptivo y posprandial es el periodo fisiológico que abarca de manera general seis horas que siguen al inicio del consumo de un alimento. La respuesta metabólica y los cambios en la homeostasis de la glucosa van a depender del tipo de alimento ingerido; si se trata de una comida rica en glucosa dicho periodo está alrededor de una hora y media y tres horas, mientras para una comida rica en grasa es cercana a las seis y ocho horas. En condiciones normales la cantidad de insulina secretada es directamente proporcional a la magnitud de la carga de glucosa administrada con disminución de las concentraciones de glucagon y hormona del crecimiento. La glucosa que se encuentra en el espacio extracelular durante este periodo procede a la absorción intestinal de los carbohidratos ingeridos y de la producción hepática. La glucosa de los alimentos inicia su aparición en la circulación general aproximadamente a los 10 minutos después de la ingesta. La producción hepática de la glucosa disminuye como consecuencia del aumento de la concentración de insulina, la disminución de glucagon y el aumento de la glucosa plasmática *per se*. En este estado, el hígado tiene un papel doble: produce y extrae glucosa. Después de haberse iniciado la comida aumenta la velocidad de consumo de glucosa del espacio extracelular y esto se debe a su mayor captación por los tejidos⁵⁸. La tasa de gluconeogénesis posterior a los alimentos es mayor en el paciente diabético, el posprandio es un periodo de síntesis de glucógeno, sin embargo, en estos pacientes la

glucogenólisis no está completamente suprimida, pero es la gluconeogénesis el principal factor de la excesiva liberación de glucosa por el hígado⁵⁹.

El mantenimiento de los niveles normales de glucosa después de la ingesta requiere de una adecuada secreción de insulina y de la respuesta de tejidos (hepáticos y extrahepáticos) a la insulina secretada. Los estados de intolerancia a la glucosa se caracterizan por defectos en ambas en la secreción de insulina, principalmente en la primera fase o rápida y en la acción de la insulina. Cuando la primera fase de secreción de insulina falla, los niveles plasmáticos de glucosa se elevan agudamente después de la comida; inicialmente esto precipita un incremento es la estimulación de la segunda fase de secreción de insulina, en estadios tempranos de intolerancia a la glucosa, que puede llevar a hipoglucemia posprandial, resultado de la elevación de insulina plasmática remanente después de que los nutrientes han desaparecido⁶⁰. Posterior a la ingesta de carbohidratos, se incrementan los niveles séricos de glucosa e insulina pero las concentraciones de glucagon disminuyen y esta respuesta se encuentra alterada en los individuos con intolerancia a la glucosa y en DM. Además que contribuye a la hiperglucemia por efecto en la liberación hepática de glucosa y el ciclo hepático de la glucosa⁶¹.

El ciclo glucosa-ácidos grasos describe el mecanismo por el cual se incrementa el metabolismo graso que lleva a la inhibición de la oxidación de la glucosa y de la utilización de glucosa en tejidos sensibles a insulina. La elevada concentración de ácidos grasos libres en pacientes con DM tipo 2 representa el mecanismo del por qué existe una elevación de lipólisis y oxidación grasa que lleva a su vez a resistencia a la insulina⁵⁶.

Se considera que los ácidos grasos libres compiten con la glucosa para ser utilizados como fuente de energía y alteran el metabolismo de la glucosa⁶².

Se ha demostrado tanto *in vivo* como *in vitro* pronunciadas alteraciones en la función de la célula endotelial en presencia de hiperglucemia crónica y aguda; las células endoteliales presentan cambios degenerativos, hay incremento en la

proliferación endotelial y existen niveles marcadamente altos de factor de Von Willebrand y factor VIII ⁶³.

Los cambios endoteliales están acompañados de alteraciones funcionales:

- ▼ Se ha demostrado defecto en la relajación vasculares en sujetos con resistencia a la insulina, en partículas relacionado con alteraciones en la producción y sensibilidad del Oxido nítrico (ON) ⁶⁴.
- ▼ La hiperglicemia induce a la liberación endotelial de sustancias vasoconstrictoras, como endotelinas, y factor de crecimiento derivado de plaquetas⁵⁶.
- ▼ Existe un incremento en la permeabilidad vascular, lo que permite un gran flujo de sustancias de la circulación hacia la íntima y media de los vasos⁵⁶.
- ▼ El daño endotelial deteriora las propiedades antitrombóticas del endotelio, existe alteración de la fibrinólisis y en la expresión de factores activadores de plasminógeno (PAI-1)⁵⁶.

Siendo un trastorno metabólico de la glucosa con respecto a la insulina, la diabetes mellitus se ha convertido en uno de los mayores retos para la medicina del siglo XXI. En el año 2025, según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de 200 a 300 millones de personas de todo el mundo desarrollarán DM tipo 2 ⁶⁴.

La población en México de personas que padecen diabetes, fluctúa entre los 6.5 y los 10 millones, correspondiente a una prevalencia nacional de 10.1% en personas entre 20 y 79 años. (Figura 11)

México ocupa el décimo lugar de diabetes en el mundo y se estima que para el 2030 tenga el séptimo puesto⁶⁵.



Figura 11. Prevalencia de Diabetes en México y mortalidad asociada. Gasto sanitario anual ocasionado por la diabetes⁶⁵.

1.5 Obesidad y la respuesta inflamatoria.

Los efectos de la malnutrición calórica sobre la inmunidad fueron muy estudiados y se sabe que contribuye a diferentes tipos de inmunodeficiencia, facilitando infecciones y parasitosis. La obesidad también altera la inmunidad, aunque sus efectos son peor conocidos e induce a la acumulación de macrófagos⁶⁶ en el tejido adiposo. Algunas moléculas (adipocinas) sintetizadas en el tejido adiposo intervienen en la inflamación y sus niveles se modifican en la obesidad⁶⁷. Siendo los macrófagos los que producen muchas de las moléculas inflamatorias secretadas por el tejido adiposo⁵⁶ y una importante influencia para promover la RI⁶⁷. (Figura 12).



Figura 12. Expresión de adipocinas por los diferentes linajes celulares que componen al tejido adiposo. La figura muestra el aumento o disminución de la expresión de las adipocinas con respecto al incremento de la adiposidad (bajo condiciones de obesidad, resistencia a la insulina, DT2 o síndrome metabólico) y en condiciones normales en los diferentes linajes celulares⁶⁸.

Los macrófagos pueden atraer, englobar y almacenar lípidos para convertirse en células espumosas ateroscleróticas. Los preadipocitos bajo ciertas circunstancias pueden presentar propiedades fagocíticas y antimicrobianas, y

pueden tener la capacidad de diferenciarse en macrófagos en un medio ambiente propicio, lo que sugiere un papel inmunológico potencial de estos preadipocitos⁶⁹.

En años recientes se ha reconocido las adipocinas que provienen principalmente del Tejido adiposo blanco (TAB) (obsérvese tabla 6) y tienen un papel primordial en la homeostasis de varios procesos fisiológicos, entre los que se incluyen: la ingesta de alimentos, la regulación del equilibrio energético, la acción de la insulina, el metabolismo de la glucosa (ej. Proteína estimuladora de acilación (ASP), factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), interleucina 6 (IL-6), resistina, leptina y adiponectina; también participan en la remodelación de la vascularización, la regulación de la presión arterial y la coagulación [ejemplo el angiotensinógeno y el inhibidor del activador de plasmininógeno (PAI-1)]⁷⁰.

Tabla 6: Tipos de Tejido Adiposo.

Tejido adiposo blanco (TAB)	Tejido adiposo marrón (TAM)
Encargado del almacenamiento de la grasa y la secreción de citocinas	Encargado de la termogénesis

Uno de los principales efectos de las adipocinas es la homeostasis metabólica ya sea sensibilizando o desensibilizando la acción de la insulina en los diferentes tejidos blanco, lo que se conoce como RI. La obesidad se caracteriza por un aumento desmesurado de la adiposidad, principalmente la del TAB visceral. En estos tejidos se ha demostrado un incremento de las adipocinas proinflamatorias (TNF- α , IL-6, ASP, resistina) y un decremento de las adipocinas antiinflamatorias (adiponectina), las cuales modifican la sensibilidad a la insulina (RI), desencadenando la arteriosclerosis y otras complicaciones microvasculares⁷¹.

A continuación se hace referencia a las principales adipocinas, que forman parte de este proceso inflamatorio:

- ❖ **Leptina:** Se produce principalmente en el tejido adiposo, pero también en la placenta, músculo, hígado, estómago, etc. Siendo una pieza clave de la interacción entre los centros hipotalámicos, la homeostasis energética y el sistema reproductor⁷², sistema endocrino y en la respuesta inmunitaria, por medio de la hematopoyesis, angiogénesis, metabolismo óseo, secreción de insulina etc ^{73, 74}. Los niveles séricos de leptina están elevados en los obesos, pero especialmente depende de la masa grasa ⁷⁵. Asociándose la obesidad y la RI con la resistencia a la leptina, empezando a considerarse una condición clínica⁷⁵. Siendo la leptina una molécula proinflamatoria que favorece la liberación de citocinas como TNF- α , o IL-6, y en general la activación y proliferación linfocitaria⁶⁹ y desempeña un papel en la inmunidad ⁷⁶.

- ❖ **Resistina:** Se le dio este nombre por ser causante de resistencia a la insulina, aunque esta función, por ahora, está probada en ratones y es discutida en humanos ^{72, 73}. Está elevada en los obesos. El lugar de su síntesis está aún en estudio, aunque parece localizarse en los macrófagos del tejido adiposo, más que en los adipocitos ^{73, 74}. La resistina es una molécula proinflamatoria⁷⁴, ya que activa a los macrófagos, liberando citocinas proinflamatorias (TNF- α , IL-12, etc.) ⁷⁷.

- ❖ **Adiponectina:** Se sintetiza exclusivamente en los adipocitos⁷³. Remarcando que se encuentra descendida en la obesidad, indicando la presencia de una fuerte modulación⁷². IL-6 y en especial TNF- α frenan la síntesis de adiponectina, y al menos con respecto al TNF- α ejerce una serie de acciones protectoras, contrarias a las de la leptina⁷². Además, aumenta la sensibilidad a la insulina y es vasculoprotectora⁷⁸. Es principalmente un anti-inflamatorio, aunque de alguna forma molecular parece tener también funciones pro-inflamatorias ⁷⁹.

- ❖ **Grelina:** Es un péptido sintetizado principalmente en las células oxínticas de la mucosa gástrica, pero también del hipotálamo, intestino, hígado, grasa, pulmones, placenta, etc.; incluyendo los islotes pancreáticos durante la vida fetal^{80, 81}, el bazo, nódulos linfáticos, timo, monocitos o células dendríticas⁸². Los niveles plasmáticos están descendidos en los obesos, por debajo del 50% y curiosamente los más altos coinciden en el período neonatal inmediato, cuando la hormona del crecimiento (GH) empieza a funcionar. Teniendo un desempeño en el aumento de la sensación de hambre y disminución de la saciedad, ocasionando un balance energético positivo y una tendencia a la obesidad⁸³. La predominancia de acuerdo a su acción inmunitaria es la antiinflamatoria, disminuyendo intensamente la producción de interleucina 1b (IL-1b), interleucina 6 (IL-6) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y aumentando la de interleucina 10 (IL-10)⁷⁵. Está comprobado que algunas funciones inmunitarias las realiza directamente a través de su receptor de la hormona de crecimiento secretada por el gen del receptor tipo 1a (GHSR tipo 1a), pero otras las ejercen inhibiendo las funciones proinflamatorias de la leptina^{83, 84}.

- ❖ **Factor de necrosis tumoral α (TNF- α):** Citocina mediadora de la respuesta inmune e inflamatoria⁸⁵. Se ha comprobado que existe un incremento significativo de este conforme avanza la edad y hay correlación negativa entre este y la insulina que se refleja como resistencia a la insulina, haciéndose más evidente en personas con sobrepeso⁸⁶. TNF- α induce hiperlipemia por un incremento directo de la lipogénesis hepática y por ello se produce una disminución del aclaramiento periférico de las grasas. El aumento del TNF- α genera lesiones de igual manera, tanto a nivel molecular como a nivel tisular de algunas otras sustancias como el ácido ribonucleico mensajero (mRNA) para los receptores transportadores de glucosa, sobre todo en miocitos y adipocitos, con lo que se altera la regulación de la expresión de genes grasos específicos como la adiposina, también se modifica la fosforilación grasa, se crean problemas en el receptor y posreceptor para la insulina.

Los niveles elevados de TNF- α también se relacionan con concentraciones elevadas de algunas otras hormonas como el glucagon, corticoesteroides y catecolaminas, dando como resultado mayor resistencia a la insulina⁸⁷. (Obsérvese tabla 7)

Tabla 7: Los posibles mecanismos por los cuales el factor TNF- α induce resistencia a la insulina.

1. Disminución de la actividad de la cinasa en el receptor de insulina, con un incremento de fosforilación de la serina en el sustrato de insulina del receptor 1 (IRS-1) y disminución de la actividad de las proteínas tirosinfosfatasa (PTP).
2. Reducción de la expresión del TNF- α y del IRS-1.
3. Disminución de la expresión del transportador de glucosa tipo 4 (GLUT-4)

TNF α es una citocina expresada por macrófagos y otros tipos de células inflamatorias, su expresión se encuentra incrementada en tejido adiposo y músculo estriado de seres humanos obesos, lo que favorece la resistencia de la insulina. De forma inversa, la disminución de peso revierte la resistencia de la insulina y se reduce la expresión de TNF- α en el tejido adiposo. Otra mecanismo mediante el cual TNF- α favorece la presencia de resistencia a la insulina es incrementando la lipólisis basal. Ambas citocinas, TNF- α e IL-6 guardan proporción con el índice de masa corporal²⁶.

TNF- α tienen efectos deletéreos sobre la función endotelial, gestando la disfunción y el daño vascular, también se le atribuye ser el responsable de la epidemia mundial de diabetes mellitus tipo 2²⁶.

- ❖ **Interleucina 6 (IL-6):** Citocina proinflamatoria⁸⁸, producida por diferentes tipos de células del sistema inmune, células endoteliales, fibroblastos, miocitos y tejido adiposo, intermediando en la respuesta

inflamatoria y de estrés. Dado que la concentración plasmática de IL-6 es proporcional a la masa grasa⁸⁹, el tejido graso puede ser una fuente muy importante de esta citocina. Los adipocitos contribuyen al 30% de los niveles circulantes de IL-6, siendo la aportación más alta en la grasa visceral que en la grasa subcutánea⁷².

Por otra parte, la IL-6 es un potente inductor de la respuesta de fase aguda hepática, estimulando la producción de un gran número de proteínas como son el fibrinógeno un determinante mayor de la viscosidad sanguínea, aumento del colágeno de la pared vascular⁹⁰, la proteína C reactiva, la hepatoglobina y la proteína sérica del amiloide A, con las implicaciones que todas ellas tienen en los procesos inflamatorios⁸⁸. De hecho la IL-6 estimula el sistema nervioso central y simpático, pudiendo abocar a la HTA⁹¹. Otro mecanismo es mediante el aumento de la concentración de angiotensinógeno⁸⁹, que posteriormente dará lugar a angiotensina II, molécula con gran poder vasoconstrictor.

- ❖ **Factor inhibidor de la migración de macrófagos (MIF):** Es una linfocina producida por los leucocitos que inmovilizan a los macrófagos después de entrar en contacto con los antígenos⁹².

En los organismos superiores los sistemas metabólico e inmune utilizan la misma maquinaria celular para llevar a cabo sus funciones, es más, estos sistemas tienen la capacidad de regularse uno al otro, así, la respuesta inflamatoria normal tiene un soporte metabólico y la redistribución de energía, particularmente la movilización de los lípidos almacenados, jugando un importante papel en la fase aguda de la respuesta inmune en el combate a alguna infección⁹³. Sobresaliendo la enfermedad inflamatoria ligada a la obesidad y la diabetes, ya que hay una sobrecarga metabólica crónica que se traduce en una serie de alteraciones y complicaciones en el intersección del metabolismo e inmunidad⁹⁴.

Las investigaciones han aclarado que la obesidad está caracterizada por un amplio espectro de respuesta inflamatoria y que muchas citocinas inflamatorias exhiben un patrón que impacta la función de la insulina ⁹³.

La conexión entre la inflamación y el cáncer se remonta al siglo IX ya que durante este Virchow demostró que surgen los "Tumores" de áreas de inflamación crónica ⁹⁵. Siendo ahora ampliamente aceptado que el microambiente del tumor contiene células inflamatorias que secretan citocinas proinflamatorias, quimiocinas, metaloproteasas, factores de crecimiento, y las especies reactivas del oxígeno, que pueden inducir daños al DNA y la inestabilidad cromosómica y con ello, la unidad carcinogénesis ^{96, 97}.

1.6 Estrés oxidativo.

Se conoce como estrés oxidativo (EO) a los efectos del desbalance entre la acción de agentes oxidantes ó también llamados radicales libres (RL) sobre las células y la respuesta antioxidante de estas, con una preponderancia a favor de los primeros⁹⁸. No obstante todos los seres vivos estamos expuestos a la oxidación, pero una producción excesiva de RL, lleva a cualquier organismo al EO y por lo tanto a un daño celular⁹⁹.

Los RL son producidos por diferentes mecanismos entre los que se encuentran: la cadena respiratoria mitocondrial, la cadena de transporte de electrones a nivel microsomal⁹⁹. Obsérvese figura 13, donde se muestra la cadena respiratoria mitocondrial, siendo el principal productor de radicales libres.

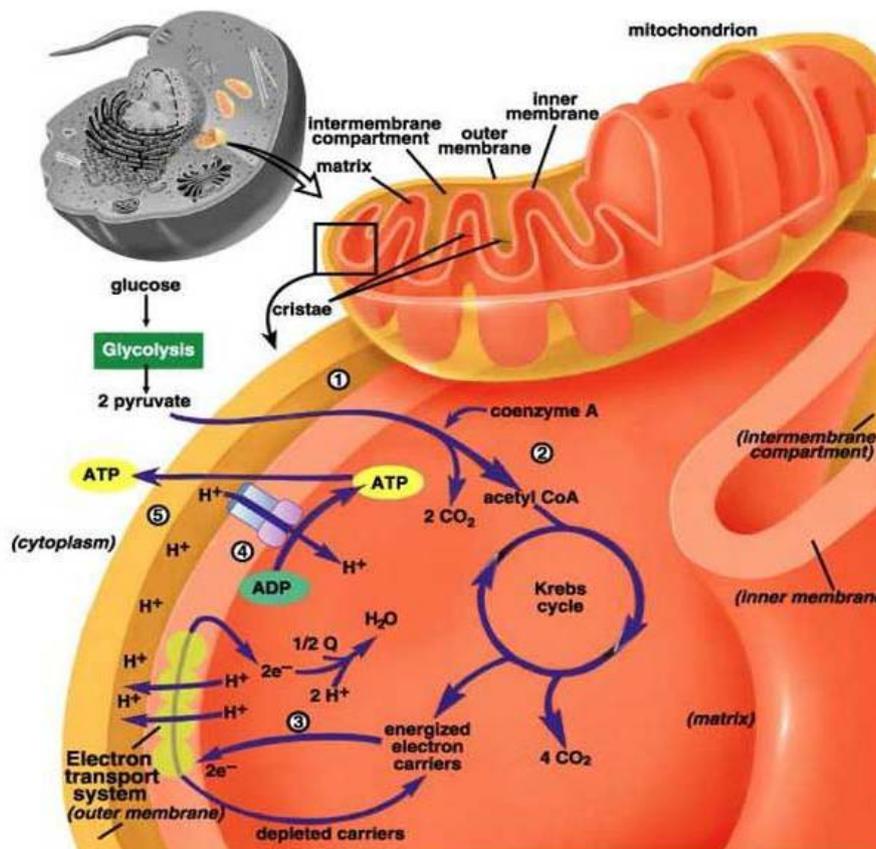


Figura 13: Principales rutas bioquímicas durante la respiración celular¹⁰⁰.

Un RL es aquella molécula que en su estructura atómica presentan un electrón desapareado o impar en el orbital externo, dándole una configuración espacial que genera una alta inestabilidad. Es una entidad química extraordinariamente reactiva y de vida efímera, con una enorme capacidad para combinarse inespecíficamente en la mayoría de los casos, así como con la diversidad de moléculas integrantes de estructura celular: carbohidratos, lípidos, proteínas, ácidos nucleicos y derivados de cada uno de ellos¹⁰¹.

Los RL se generan a nivel intracelular y extracelular. Entre las células relacionadas con la producción de especies reactivas de oxígeno (EROs), tenemos los neutrófilos, monocitos, macrófagos, eosinófilos y las células endoteliales. Las enzimas oxidantes involucradas son la xantina-oxidasa, la indolamindioxigenasa, la triptofano-dioxigenasa, la mieloperoxidasa, la galactosa oxidasa, la ciclooxigenasa, la lipoxigenasa, la monoamino-oxidasa y la NADPH oxidasa¹⁰². También la administración de paracetamol, tetracloruro de carbono y furosemina; por último hay agentes como el humo de cigarrillos, las radiaciones ionizantes, la luz solar, el *shock* térmico y las sustancias que oxidan el glutatión (GSH) como fuentes de radicales libres¹⁰³, una dieta hipercalórica, dieta insuficiente en antioxidantes, procesos inflamatorios y traumatismos, fenómenos de isquemia y reperfusión y ejercicio extenuante⁹⁹.

Al elevarse o disminuir las concentraciones fisiológicas de EROs puede acarrear importantes alteraciones funcionales. Ya que colisionan con una biomolécula y le sustraen un electrón, oxidándola, perdiendo de esta manera su función específica en la célula¹⁰⁴.

Los efectos de los RL en:

1. Lípidos. Es un proceso que se conoce como peroxidación lipídica, afecta a las estructuras ricas en ácidos grasos poliinsaturados¹⁰⁶. En las primeras se altera la permeabilidad conduciendo al edema y la muerte celular y en la segunda, la oxidación de la LDL, génesis de la placa ateromatosa¹⁰⁴.

2. Proteínas. Hay oxidación de un grupo de aminoácidos como fenilalanina, tirosina, histidina y metionina; además se forman entrecruzamientos de cadenas peptídicas, y por último hay formación de grupos carbonilos⁹⁹, e impiden el normal desarrollo de sus funciones (transportadores iónicos de membranas, receptores y mensajeros celulares, enzimas que regulan el metabolismo celular, etc.)¹⁰⁶.
3. Ácido desoxirribonucleico (ADN). Ocurren fenómenos de mutaciones y carcinogénesis, hay pérdida de expresión o síntesis de una proteína por daño a un gen específico, modificaciones oxidativas de las bases, deleciones, fragmentaciones, interacciones estables ADN-proteínas, reordenamientos cromosómicos y desmetilación de citosinas del ADN que activan genes. El daño se puede realizar por la alteración (inactivación/pérdida de algunos genes supresores de tumores que pueden conducir a la iniciación, progresión o ambas de la carcinogénesis)¹⁰⁷.

Implicaciones del estrés oxidativo en situaciones patológicas.

EL EO se presenta en dos tipos de situaciones¹⁰⁸:

- ❖ Agudas: caracterizadas por una activación intensa de células sanguíneas, especialmente fagocitos. En este caso EO es sistémico y frecuentemente su duración es limitada.
- ❖ Crónica: asociadas a una continua activación celular donde el EO es habitualmente local pero de larga duración.

Por lo que la susceptibilidad de la obesidad y sus patologías asociadas se han propuesto el EO como un potencial inductor de la inflamación¹⁰⁹.

Siendo los RL un daño a biomoléculas en la génesis o exacerbación de numerosos procesos¹⁰⁴.

Aparato cardiovascular: aterosclerosis, infarto del miocardio, cirugía cardíaca, diabetes, cardiopatía alcohólica.

Sistema neurológico: enfermedad de Parkinson, Alzheimer, neuropatía alcohólica, hiperoxia, isquemia o infarto cerebral, traumatismos craneales.

Aparato ocular: cataratas, daño degenerativo de la retina, fibroplasia retrolental.

Aparato respiratorio: distrés respiratorio (síndrome de dificultad respiratoria del adulto), tabaquismo, cáncer de pulmón, enfisema.

SOMA: artritis reumatoide.

Riñón: síndrome autoinmune, nefrotoxicidad por metales.

Esposito K y Cols., opinan que podría existir una asociación entre el estrés oxidativo y el SM, dado que 4 de sus 5 componentes se caracterizan por mayor producción de radicales libres y por disfunción endotelial ¹¹⁰. (Figura 14).

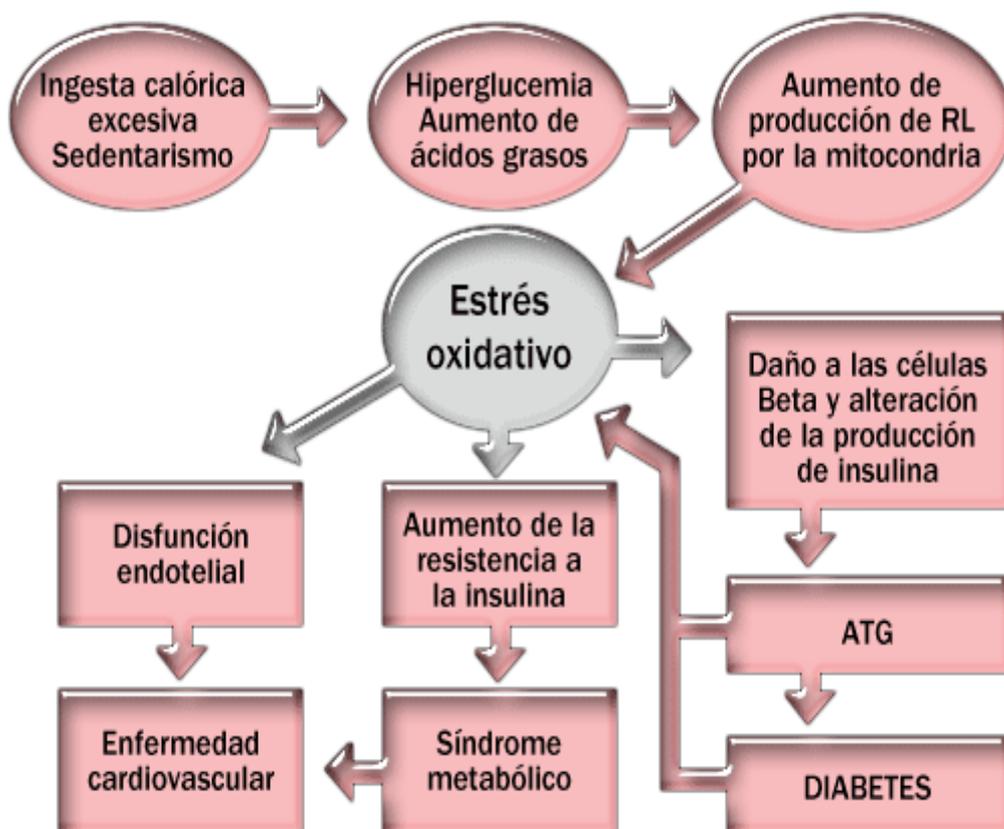


Figura 14. El aporte calórico excesivo y el sedentarismo causan aumento intracelular de la glucosa y de los ácidos grasos libres. Esto aumenta la acetilcoenzima A que se transforma en citrato que entra al ciclo del ácido cítrico y conduce a una sobreproducción de nicotinamida adenina dinucleótido (NADH). El exceso de NADH mitocondrial aumenta la producción de radicales libres y produce estrés oxidativo. A su vez el estrés oxidativo induce la disfunción endotelial, aumenta la resistencia a la insulina y afecta la secreción de insulina por lesión de las células beta. La alteración de la secreción de insulina produce disminución de la tolerancia a la glucosa y diabetes. Estos dos fenómenos constituyen un mecanismo de retroalimentación que aumenta la formación de radicales libres. La enfermedad cardiovascular es el resultado de la disfunción endotelial y de las alteraciones combinadas del síndrome metabólico. ATG: alteración de tolerancia a la glucosa¹¹¹.

1.7 Educación para la salud en el paciente con Síndrome Metabólico.

La atención del SM comprende 2 objetivos fundamentales:

- Reducción de causas subyacentes: obesidad e inactividad física.
- Tratamiento de los factores de riesgo lipídicos y no lipídicos asociados.

Por eso la importancia de la detección oportuna por parte del equipo de salud, ya que esto disminuirá la comorbilidad del individuo.

Para el tratamiento de SM, se requiere un equipo multidisciplinario de nutriólogos, psicólogos, médicos, enfermeras, etc.; ya que lo que se busca es que el paciente tenga expectativas realistas y no un tratamiento ilusorio y sin resultados, ya que la mayoría de los pacientes creen que llevando el tratamiento asignado a corto plazo se curaran y así podrán posteriormente regresar a sus antiguos hábitos, siendo estos hábitos los que lo llevaron a este proceso de enfermedad.

Hay numerosos documentos de distintos grupos que abordan de forma directa o indirecta el SM, un ejemplo es la Secretaría de Salud de los Estados Unidos Mexicanos, ya que ha emitido once Normas Oficiales Mexicanas que de alguna manera se relacionan con el SM ³¹.

La obesidad es el principal factor en la población mexicana para padecer el SM, siendo de gran magnitud, ya que en México hay aproximadamente 18 millones de obesos¹⁸.

Es necesario guiar al paciente desde un enfoque holístico del cómo lograr ser una persona saludable y evitar recaídas. Permitiendo que sea crítica con todos los aspectos de su tratamiento, fortaleciendo los nuevos hábitos que no serán impuestos por el personal de la salud, sino por la convicción de la propia persona.

Siendo el trabajador de la salud, el principal promotor de conductas saludables; siendo él, el primero en cambiar su estilo de vida. Dándose cuenta que las conductas saludables que él implementa, las ha adaptado a su entorno y así mismo lo irá adaptando a los pacientes, para tener éxito.

Existe un acuerdo generalizado en que cada uno de los componentes del Síndrome Metabólico se relaciona con cambios en el estilo de vida ¹¹².

Por lo que la selección de un modelo de enfermería es de suma importancia para tener una guía de cómo abarcar las necesidades de las personas con SM y/o sobrepeso y obesidad, ya que así como ha evolucionado nuestro entorno, también nuestra conducta y por lo tanto nuestra salud.

Se revisaron los fundamentos de algunas teóricas en Enfermería para identificar cual es el modelo que mejor ayudaría para la implementación de los cuidados enfermeros, entre estas encontramos a Florencia Nightigale con su teoría de un entorno saludable, Henderson con las actividades esenciales para mantener la salud (las 14 necesidades), Orem con la importancia del autocuidado, Peplau con el estudio de la conducta de los individuos, Roy que habla acerca de la adaptación y la evolución, Roger haciendo hincapié en la armonía entre el hombre y el entorno y Pender que se basa en el proceso cognitivo de Bandura, todas con un enfoque favorecedor a la salud.

Por lo anterior, en esta tesis se considera que el modelo de Nola Pender es el más adecuado para personas que padecen SM, sobrepeso y obesidad, ya que no se limita solo a explicar la conducta preventiva de la enfermedad, sino que se amplía para abarcar las conductas que favorecen la salud. Siendo de vital importancia el conocer los factores cognitivos-perceptivos, los factores modificantes y la participación en una conducta de promoción de la salud, obteniendo una pauta para la acción en el paciente, y por lo tanto, el brindar intervenciones mejor adaptadas al individuo, permitiéndonos así, tener una buena relación enfermera-paciente y por lo tanto, un individuo responsable de su bienestar biopsicosocial.

Obsérvese la figura 15 en la cual se representa el modelo de promoción de la salud de Nora Pender¹³.

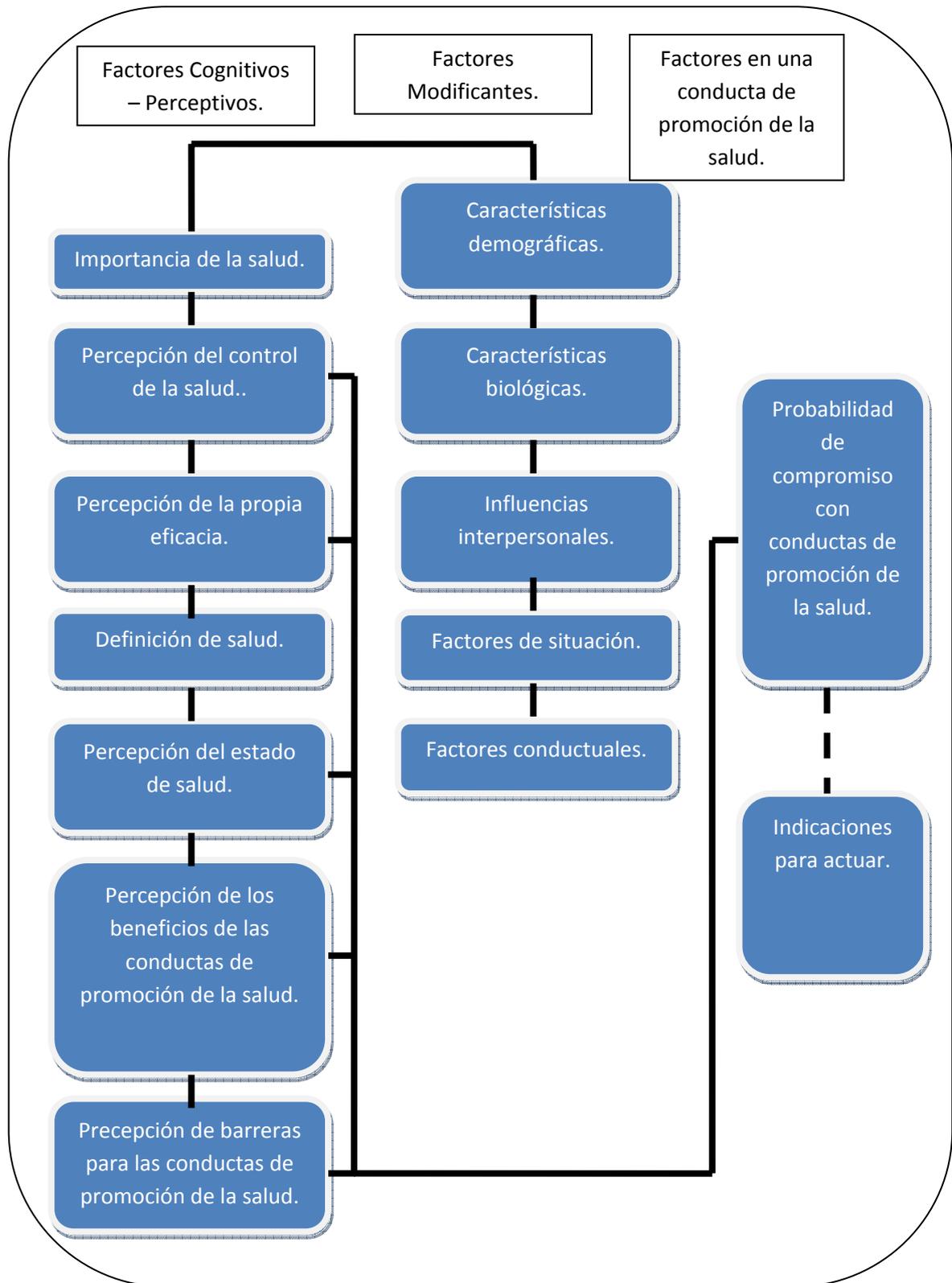


Figura 15: Modelo de promoción de la salud de Nora Pender¹³.

1.7.1 Ejercicio una forma de disminuir la grasa corporal.

Cuando se examinan las diferentes intervenciones para promover la pérdida de peso y evitar las recaídas, existe gran evidencia científica que soporta la inclusión de ejercicio regular en pacientes con sobrepeso¹¹⁴.

El nivel de ejercicio recomendado para mejorar la salud por el Centro de Control y Prevención de Enfermedades (CDC), así como del Secretario de Salud de los Estados Unidos de América es de mínimo 30 minutos de moderada intensidad, en la mayoría de los días de la semana. La recomendación típica es de 150 minutos de ejercicio moderado a la semana. Este nivel de ejercicio deberá ser establecido como un nivel inicial en todos los adultos, sin importar su peso, para mejorar su salud e impactar sobre los factores de riesgo relacionados con enfermedades crónicas¹¹⁵.

El Colegio Americano de Medicina del Deporte, el Instituto de Medicina y la Asociación Internacional del Estudio de la Obesidad recomiendan exceder los 30 minutos por día para lograr un control de peso a largo plazo. Por ejemplo el Colegio Americano sugiere 60 minutos por día por 5 días, mientras que para el Instituto de Medicina entre 45 minutos a una hora es suficiente¹¹⁵.

Por lo tanto, de inicio es recomendable prescribir ejercicio físico hasta alcanzar 30 minutos por 5 días a la semana (150 min/semana), y para mantenimiento del peso se sugieren 60 minutos por 5 días (300 min/ semana)¹¹⁵.

Intensidad del ejercicio.

Obteniendo una intensidad moderada (55 a 70% de la frecuencia cardiaca máxima) se obtienen beneficios en la salud y el control ponderal. La frecuencia cardiaca máxima (FCM) se calcula de la siguiente manera: 220 menos la edad del paciente es el 100%, esto es que un sujeto de 50 años, el 100% de su FCM será de 170, por lo tanto el rango de pulso que él deberá de tener será entre 93 a 119 latidos por minuto¹¹⁵.

Tipo de ejercicio.

Previo a la prescripción del ejercicio físico, el individuo tendrá que ser valorado desde el punto de vista músculo esquelético, es decir, que si por el grado de obesidad tiene problemas articulares, difícilmente le podremos recomendar la caminata rápida o el trote, siendo más factible la natación o el ergómetro (bicicleta)¹¹⁵.

Para iniciar (en pacientes sin problemas músculo esqueléticos) se sugiere la caminata rápida (ésta se define al caminar cuando uno tiene prisa), o el trote-correr. Esto es por la facilidad de hacerlo en cualquier sitio, sin gran equipo (sólo unos tenis apropiados) y a cualquier hora del día¹¹⁵.

Es importante integrar el ejercicio al plan de acción para mejorar la salud de la persona ya que tiene el potencial de incrementar la producción de radicales libres y disminuir el estrés oxidativo. Ya que durante el ejercicio hay un incremento en la liberación de catecolaminas, cuya auto-oxidación puede producir radicales libres, siendo cuidadosos en no prescribir ejercicio de alta intensidad ya que induce el estrés oxidativo ¹¹⁶.

1.7.2 Sedentarismo.

Existen numerosos trabajos donde se pone de manifiesto que a medida que aumenta la edad disminuye la proporción de personas que practican algún tipo de ejercicio. Por lo que se da el sedentarismo, que es cuando la cantidad de actividad física no alcanza el mínimo necesario para mantener un estado saludable y desencadena las enfermedades crónico degenerativas¹¹⁷.

En 1992, la Asociación Americana del Corazón (AHA), basada en el gran número de evidencias científicas acumuladas en las últimas décadas, realizó un anuncio oficial de gran importancia médica: "la vida sedentaria fue oficialmente ascendida a factor de riesgo mayor e independiente de enfermedad coronaria". Esto significa que la vida sedentaria, por si sola, puede llevar al cierre arterial, a la arteriosclerosis y al infarto¹¹⁸.

Para medir el sedentarismo, se efectuó el test de Pérez-Rojas-García, obsérvese tabla 8.

Tabla 8: Clasificación del Sedentarismo de Pérez-Rojas-García ¹¹⁸:

Criterio	Clasificación
No vence la primera carga (17 p/min.)	Sedentario Severo.
Vence la primera carga, pero no la segunda (26 p/min.)	Sedentario Moderado.
Vence la segunda carga, pero no la 3ra (34 p/min.)	Activo
Vence la 3ra carga (34 p/min.)	Muy Activo

Que posteriormente Pérez J. y cols, en su investigación “Propuesta de variante del test de clasificación de sedentarismo y su validación estadística”, presentaron una nueva modificación del test de clasificación de sedentarismo (Pérez-Rojas -García). Presentan una nueva clasificación del sedentarismo y el instrumento para medirlo ya que se ajusta, a las demandas de la OMS para la promoción de salud, la cual está exigiendo no sólo educación sino acciones prácticas que conlleven a incorporar a la población a erradicar el sedentarismo de una forma eficiente, eficaz y segura .Esta innovación científica tuvo un carácter no sólo preventivo sino incluso puede ser utilizado como un método predictivo de las enfermedades crónicas no transmisibles y sus factores de riesgo¹¹⁸.

Surgiendo una nueva clasificación y valores para categorizar a individuo evaluado, los autores anteriormente mencionados perfeccionaron el test de Pérez-Rojas-García, en el cual se empleo un valor límite único de frecuencia cardiaca para todas las edades, el cual definiría el cambio de nivel; y siendo el límite de 120 pulsaciones cardiacas por minuto el límite para el participante, esto quiere decir 30 pulsaciones en 15 segundos, ya que si el participante

sobre pasa dicha frecuencia no podrá pasar a la siguiente carga de trabajo. Obteniendo tres niveles de clasificación: sedentario severo, sedentario moderado y activo¹¹⁸.

Esta frecuencia cardiaca fue obtenida gracias a los resultados del análisis efectuado por Pérez y cols¹¹⁸.

Por lo que fomentar el ejercicio es indispensable para que el individuo obtenga numerosos beneficios¹¹⁷:

- Disminuir el riesgo de mortalidad por enfermedades cardiovasculares.
- Prevenir y/o retrasar el desarrollo de hipertensión arterial, y disminuye los valores de tensión arterial en hipertensos.
- Mejorar el perfil de los lípidos en sangre (reduce los triglicéridos y aumenta el colesterol HDL).
- Disminuir el riesgo de padecer Diabetes no insulino dependiente.
- Disminuir el riesgo de padecer ciertos tipos de cáncer (colon, mama).
- Mejorar el control del peso corporal

1.7.3 Aspectos nutricionales para un paciente con Síndrome Metabólico.

Existe un acuerdo generalizado en que cada uno de los componentes del SM se relaciona con cambios en el estilo de vida. El sedentarismo, el desequilibrio entre energía ingerida y la gastada, se asocian con la presencia de cada uno de los componentes¹¹².

Las recomendaciones nutricionales en la persona con SM tienen como objetivo mejorar la sensibilidad a la insulina y prevenir o tratar las alteraciones metabólicas. A pesar de que algunos de los nutrientes de la dieta pueden tener influencia en la sensibilidad de la insulina, los principales beneficios se obtienen con la pérdida de peso¹¹⁹.

Siendo los nutrimentos los principios básicos de una dieta, ya que son compuestos químicos que constituyen un sustrato para el desempeño de las funciones de un organismo¹²⁰. A continuación se mencionan una clasificación de los nutrimentos basada en sus características bioquímicas¹²⁰:

Carbohidratos.

Estos compuestos están formados por carbono, hidrogeno y oxígeno: se dividen en tres categorías generales: monosacáridos, disacáridos y polisacáridos. Obsérvese tabla 9¹²⁰.

Tabla 9: Carbohidratos de importancia para la nutrición.

Categoría.	Ejemplo.	La encontramos en:
Monosacárido.	Glucosa.	Miel, frutas y verduras.
	Fructosa.	
	Galactosa.	Digestión del disacárido lactosa en el intestino.
Disacárido.	Sacarosa.	Azúcar de mesa.
	Lactosa.	Leche.

	Maltosa.	Hidrólisis del almidón.
Polisacárido.	Almidón. Celulosa.	Vegetales.
	Glucógeno.	Origen animal.
	Hemicelulosa y pectina.	Fibra.

Funciones¹²²:

- **Energética:** deben aportar más de la mitad (50 al 60 %) de la ingesta calórica total (ICT). Junto con las grasas satisfacen los requerimientos energéticos del organismo, aportando de modo convencional 4 kcal/g (17 Kj/g). Tejidos como el sistema nervioso, en condiciones normales sólo utilizan glucosa como combustible celular. Una vez cubiertas las necesidades energéticas, una pequeña parte de los hidratos de carbono se almacenan en el hígado y músculo como glucógeno (entre 100 y 250 g respectivamente, dependiendo del peso del tejido) y el resto se transforma en grasa, no sin dificultad, acumulándose en el tejido adiposo.
- **Ahorro de proteínas:** las deficiencias calóricas de la alimentación se compensan utilizando proteínas como fuente energética. Si el aporte de hidratos de carbono es insuficiente, las proteínas se utilizarán prioritariamente para fines energéticos relegando su función plástica.
- **Regulación del metabolismo de las grasas:** para una normal oxidación de las grasas es necesario un correcto aporte de carbohidratos. Cuando se restringe severamente la cuota de los mismos, las grasas se metabolizan anormalmente, acumulándose en el organismo productos intermedios de este metabolismo (cuerpos cetónicos),
- **Estructural:** constituyen estructuralmente una parte muy pequeña del peso del organismo, aunque de vital importancia. Se encuentran en numerosos compuestos que regulan el metabolismo, como el ácido glucurónico, que cumple una función de desintoxicación, al combinarse en el hígado con sustancias tóxicas, el ácido hialurónico, los ácidos

nucleicos y los galactolípidos en las membranas de las células nerviosas.

El índice glucémico (IG) tiene que ver con la elevada ingesta de carbohidratos que aumentan la resistencia a la insulina, ya sea por pérdida de la función pancreática, por excesiva secreción de insulina o por glucotoxicidad de la célula beta¹²², en cambio, el predominio de alimentos de bajo IG ayuda a controlar la sensibilidad a la insulina¹²³.

La ingestas de fibra a partir de cereales no purificados se relacionan de forma inversa con la insulinoresistencia y, por tanto, con una menor prevalencia de DM y SM¹²⁴.

Lípidos.

Son sustancias diversas con estructura y propiedades variables, pero que pertenecen a este grupo en virtud de su relativa insolubilidad en un medio acuoso. La mayoría de los lípidos se clasifican en tres categorías: grasas neutras, esteroides y fosfolípidos. Obsérvese Tabla 10¹²⁰.

Tabla 10: Lípidos de importancia para la nutrición.

Categoría.	Ejemplo.		La encontramos en:
Neutras.	Triglicérido.	Saturados.	Manteca.
		Monoinsaturados.	Aceite de oliva.
		Poliinsaturados.	Aceite de girasol
Esteroides	Colesterol		Alimentos de origen animal.
Fosfolípidos.	Diglicérido.	Lecitina. Esfingomielina. Esfingolípidos.	Sintetizado por algunos tejidos.

Los lípidos dan sabor a los alimentos y confieren sentido de saciedad a la comida, ya que alargan el tiempo de vaciamiento gástrico. Sin embargo se recomienda ingerir lípidos animales en baja cantidad por su alto contenido de ácidos grasos saturados y colesterol, así como una mayor proporción del

aporte total de lípidos e forma de aceites con ácidos grasos poliinsaturados. En especial los esteroides debido a que el cuerpo los puede sintetizar, se consideran dispensables y se recomienda una ingestión limitada, ya que varias enfermedades como la aterosclerosis se le atribuyen por su excesivo consumo y a su mayor concentración sanguínea^{120, 125}.

Diversos estudios recomiendan disminuir el consumo de ácidos grasos saturados y de ácidos grasos trans-, y aumentar el consumo de ácidos grasos monoinsaturados (MUFA) y poliinsaturados (PUFA)¹²⁶.

El consumo de MUFA y PUFA favorece el control de la presión arterial, la coagulación, la función endotelial y la resistencia de insulina, teniendo efectos beneficiosos en la prevención y en el tratamiento de SM¹²⁷.

Las dietas ricas en MUFA pueden mejorar el control glucémico, mientras que las dietas ricas en PUFA pueden mejorar los niveles de triglicéridos en plasma¹²⁷.

Proteínas.

Además de carbono, hidrogeno y oxígeno, contienen nitrógeno, azufre, fósforo y otros elementos. Las proteínas humanas están formadas por la combinación de 22 aminoácidos. Los aminoácidos se emplean para la síntesis de proteínas, así como de otras sustancias nitrogenadas un ejemplo es los ácidos nucleicos, e incluso de nuevos aminoácidos, igualmente aportan energía¹²⁰.

Las proteínas con diversas funciones: catalizar reacciones químicas, transportar sustancias, regular el metabolismo y brindar aporte estructural. Siendo de suma importancia la calidad de una proteína, ya que las de mejor calidad satisfarán las necesidades de los aminoácidos¹²⁰.

Micronutrientes

Son compuestos orgánicos presentes en los alimentos, necesarios en pequeñas cantidades para el correcto funcionamiento del metabolismo corporal, llamadas también vitaminas. Consideradas “micronutrientes”, debido a que se requieren cantidades menores a 100 mg por día en la dieta¹²⁰.

La mayor parte de las vitaminas participan en el metabolismo celular como coenzimas y algunas tiene funciones muy específicas en el crecimiento, en la formación de epitelios, en la coagulación. Obsérvese Tabla 11¹²⁰.

Tabla 11: Vitaminas de importancia para la nutrición.

Categoría.	Ejemplo.	La encontramos en:	Función:
Liposolubles.	A	Hígado, yema de huevo, lácteo, zanahoria, espinaca, brócoli, lechuga, durazno, melón.	Intervienen en el crecimiento, Hidratación de piel, mucosas pelo, uñas, dientes y huesos. Ayuda a la buena visión. Es un antioxidante natural.
	D	Hígado, yema de huevo, lácteos, germen de trigo, luz solar	Regula el metabolismo del calcio y también el metabolismo del fósforo.
	E	Aceites vegetales, legumbres verdes, cacahuete,	Antioxidante natural soluble en grasas, ayuda al metabolismo del selenio.
	K	Vegetales verdes. Sintetizada por la flora intestinal.	Mantiene las concentraciones normales de los factores de coagulación II, VII, IX y X.
Hidrosolubles.	C	Cítricos.	Oxidoreductor, ayuda a la síntesis de colágeno, facilita la absorción de hierro, promueve la liberación de ácido fólico.
	B ₁	Levaduras, carne de cerdo, legumbres, carne de vacuno, cereales integrales, frutos secos,	Coenzima ayuda a la descarboxilaciones de alfacetoácidos.
	B ₂	las carnes y lácteos, cereales, levaduras y vegetales verdes.	Coenzima ayuda oxidación reducción que actúa en la respiración celular.

Niacina	Hígado, corazón y riñón. Vegetales de hojas, brócoli, tomates, zanahorias, patatas dulces, espárragos, setas o plátano.	Ayuda a la composición de coenzimas.
B ₆	Germen de trigo, carne, huevos, pescado y verduras, legumbres, nueces,	Participa en el metabolismo de aminoácidos, producción de melanina, es un factor de crecimiento.
B ₁₂	Huevo, Aves, Carne, Marisco, Leche, Aloe Vera	Formación de ácidos nucleicos.
Acido pantoténico	Hígado, huevo, levadura, brócoli, hongos, cereales integrales.	Coenzima esencial para el metabolismo de carbohidratos, triglicéridos, proteínas, síntesis de colesterol y hormonas esteroideas.
Biotina	Leche y derivados.	Interviene en el metabolismo de lípidos y carbohidratos.
Acido fólico	Vísceras de animales, verduras de hoja verde, legumbres, frutos secos y granos enteros, como las almendras y la levadura de cerveza.	Transferencia de unidades.

Hasta hace algún tiempo se pensaba que el aporte de vitaminas era fundamental para prevenir las enfermedades carenciales, en la actualidad se sabe que las vitaminas desempeñan también un papel importante en la prevención de otras enfermedades, como las cardiovasculares y el cáncer, así como el retraso del envejecimiento¹²⁸.

Iones inorgánicos.

De todos los elementos que constituyen el cuerpo humano, solo algunos tienen funciones bioquímicas o fisiológicas posibles de demostrar. Estos grupos pueden clasificarse en varios grupos. El primero incluye al carbono, hidrogeno, oxígeno, nitrógeno y azufre, que se encuentran en las moléculas orgánicas como los carbohidratos, los lípidos y las proteínas, que tiene acción energética, y en las vitaminas y agua que carecen de capacidad energética directa. El segundo grupo comprende los iones inorgánicos calcio, fosfato, magnesio, sodio, potasio y cloro. Los oligoelementos cromo, cobalto, cobre, yodo, flúor y zinc conforman el tercer grupo. El cuarto grupo lo conforman cadmio, arsénico, níquel, sílice, estaño y vanadio. Y por último el quinto grupo que lo conforman elementos con efectos tóxicos para el hombre como son el plomo y el mercurio.

Ceriello habla al respecto de la importancia de los iones inorgánicos en su estudio “¿Es el estrés oxidativo es una patogenia subyacente de la resistencia a la insulina, la diabetes y las enfermedades cardiovasculares?”, ya que refiere que los Minerales tales como magnesio, calcio, potasio, zinc, vanadio y cromo disminuyen la resistencia a la insulina, y así se han relacionada con la disminución del riesgo a desarrollar DM¹¹¹.

Los principales ensayos de prevención del SM se han desarrollado basándose en la inducción de cambios en el estilo de vida (modificaciones en la alimentación realización de actividad física) y en la administración de fármacos. Parece que prescribir cambios en el estilo de vida puede ser más beneficioso que la administración de un determinado medicamento¹²⁹.

1.7.3.1 Antioxidantes.

La dieta es la mayor fuente de nutrientes que contienen propiedades antioxidantes o son elementos para la síntesis de enzimas antioxidantes ⁸⁸.

El sistema de defensa antioxidante está constituido por un grupo de sustancias que al estar presente en concentraciones bajas con respecto al sustrato oxidable, retrasan o previenen significativamente la oxidación de este. Obsérvese tabla 12. Como sustrato oxidable se pueden considerar casi todas las moléculas orgánicas o inorgánicas que se encuentran en las células vivas, como proteínas, lípidos, hidratos de carbono y las moléculas de ADN¹³⁰. Los antioxidantes impiden que otras moléculas se unan al oxígeno, al reaccionar-interactuar más rápido con los radicales libres del oxígeno y las especies reactivas del oxígeno que con el resto de las moléculas presentes, en un determinado microambiente –membrana plasmática, citosol, núcleo o líquido extracelular⁹⁹.

Tabla 12: Principales antioxidantes obtenidos en los alimentos.

Vitamina E.	Vitamina A. Carotenoides	Vitamina C.	Acido fólico	Selenio
Hojas verdes, legumbres, yema de huevo.	Zanahoria, esparrago, pimiento, calabaza, melón, naranja, mango.	Kiwi, zumos hechos de guayaba, toronja, naranja y limón.	Legumbres, verdura verde, melón, aguacate, naranja, plátano.	Harina de trigo, ajo, hongo, nuez, piñón, atún de lata, carne roja.
Zinc	Cobre	Manganeso	Metionina	Cisteína
Carne roja, ostra, queso.	Víscera, carne roja, legumbre, cereal, chocolate, agua mineral.	fruta seca, grano integral, semilla de girasol y de sésamo, la yema de huevo, legumbres y verduras de hojas verdes	Carne y pescado.	Carne, pescado, huevo y lácteos

La ingesta de antioxidantes, "mas" no es necesariamente "mejor", ya que las vitaminas y elementos tienen curvas dosis-respuesta con alto riesgo de toxicidad a niveles excesivos de ingesta. Entre las recomendaciones más destacadas está la de Los Alimentos y Consejos de Nutrición de la Academia Nacional de Ciencias, el Instituto de Medicina de los Estados Unidos Americanos denominando dichas recomendaciones "Entradas de Referencia Dietéticas" (DRIs)¹⁰⁸. Obsérvese tabla 13.

Tabla 13: Ingestas diarias recomendadas (DRIs) de vitaminas y minerales antioxidantes¹³¹.

	Edad (años)	Vit A (µ/d)	Vit E (µ/d) ^c	Vit C (mg/d)	Folato (µ/d)	Vit B ₁₂ (µ/d) ^a	Cu (µ/d)	Mn (mg/d)	Se (µ/d)	Zn (µ/d)
Hombre	19- >70	900	15	90	400	2,4	900	420	700	11
Mujer	19- >70	700	15	75	400	2,4	900	320	700	8

No obstante, las cantidades requeridas de Antioxidantes en condiciones patológicas especiales no se conocen ya que varía considerablemente por la situación clínica y tanto el uso habitual de fármacos como el estado nutricional que puede modificar los requerimientos¹⁰⁸.

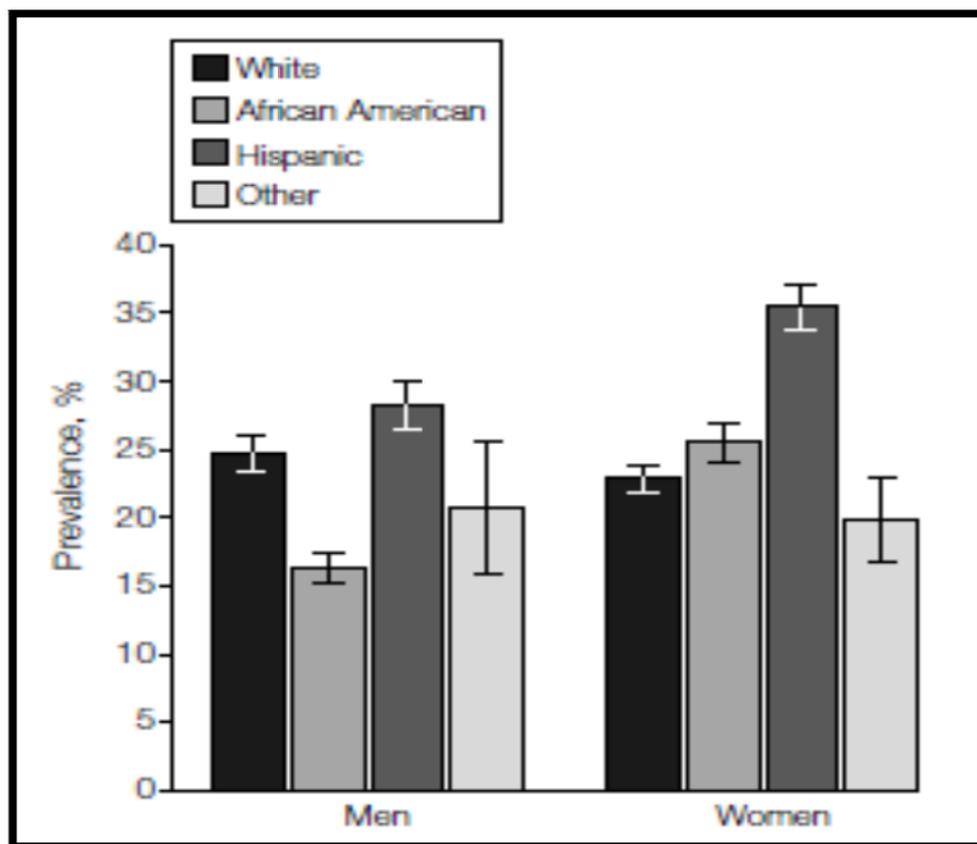
Un ejemplo de el proceso de acción que tiene los antioxidantes, esta la vitamina E que protege contra la peroxidación de grasas en la célula, lo que ayuda a proteger a la célula contra mutaciones o muerte (trabaja de forma sinérgica con el selenio en esta función). Protege contra complicaciones cardiovasculares asociadas con la excesiva coagulación sanguínea debido a la oxidación de las grasas y colesterol de la sangre¹⁰⁸.

Capítulo II

Antecedentes.

Anderson P. y Cols., en su trabajo titulado “Análisis factorial del síndrome metabólico: obesidad versus resistencia a la insulina como una anomalía central”, evaluaron si existe una alteración central que contribuyan a las condiciones asociadas con el síndrome metabólico, o si una anomalía está contribuyendo en múltiples niveles. Efectuando un análisis exploratorio factorial indicando que el agrupamiento de variables del síndrome metabólico es resultado de factores múltiples vinculados por la adiposidad y no existe una etiología única. Por otra parte, el aumento de la presión arterial se relaciona con la obesidad y en los pacientes chinos disminuye la resistencia de insulina per se²⁰.

Ford E. y Cols., en su trabajo titulado “Prevalencia del síndrome metabólico en adultos EE.UU”. El tercer informe del Programa de Educación Nacional de Colesterol efectuado por un grupo de expertos sobre detección, evaluación y tratamiento de la sangre de colesterol en adultos (ATP III) destaca la importancia de tratar a los pacientes con el síndrome metabólico para prevenir las enfermedades cardiovasculares. Concluyendo que en los adultos de los EE.UU. muestran que el síndrome metabólico es altamente prevalente. El gran número de residentes de los EE.UU. con el síndrome metabólico pueden tener implicaciones importantes para el sector de la salud¹³ (Figura 16).



Data are presented as percentage (SE).

Figura 16. Prevalencia de síndrome metabólico en 8,814 adultos de EE.UU. mayores de 20 años, por sexo y raza u origen étnico, según la Encuesta Nacional de Salud Nutrición III, 1988-1994. Fuente: Ford Es, Giles WH, Dietz WH¹³.

Sakkinen P. y Cols. en su trabajo “La agrupación de procoagulante, la inflamación y variables fibrinólisis son factores metabólicos en el síndrome de resistencia a la insulina”. La enfermedad cardiovascular metabólica se atribuye a riesgos asociado al síndrome de resistencia a la insulina (IRS). Utilizando datos de 322 hombres no diabéticos de edad avanzada (65 a 100 años) los autores realizaron análisis factorial, de los 10 factores de riesgo metabólico asociados con la RI, la agrupación procoagulante, la inflamación y la fibrinólisis fueron las variables para examinar el agrupamiento de los marcadores de riesgos metabólicos y hemostáticos. Los autores concluyen que las variables hemostáticas demostraron contribuir a la enfermedad cardiovascular IR, con la

excepción del factor inhibidor del activador del plasminógeno-1 y puede hacerlo independientemente a las anomalías metabólicas establecidas⁵⁴.

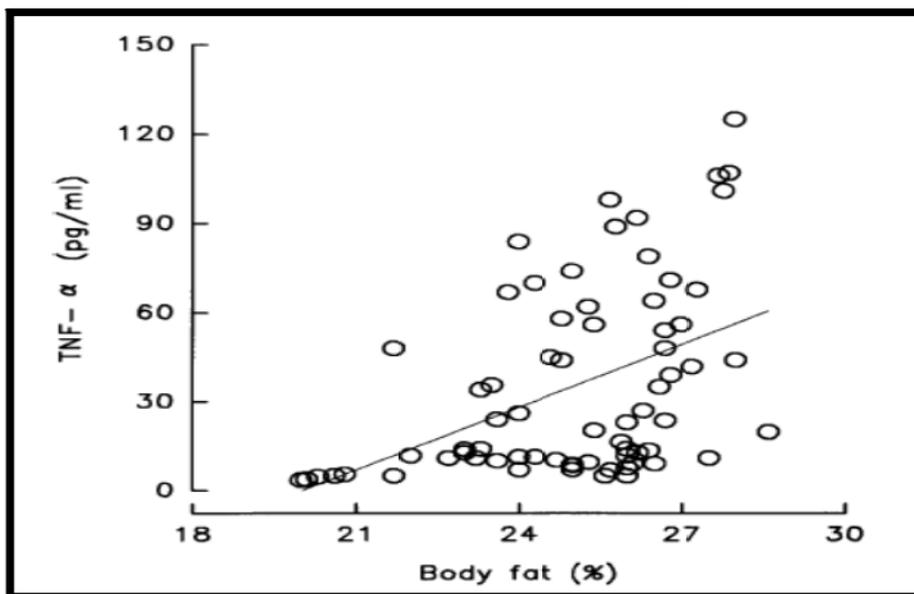


Figura 17. Correlación entre concentraciones plasmáticas en ayunas de TNF- α y la grasa corporal ($r = 0.45$, $P \leq 0.001$). Fuente: Sakkinen PA, Wahl P, Cushman M, Lewis MR, Tracy RP⁵⁴.

Paolisso G. y Cols., en su trabajo “La edad avanzada y resistencia a la insulina: el papel del TNF- α ”, menciona que en 70 sujetos sanos con un rango de edad amplio, se midió las relaciones entre el factor de necrosis tumoral- α plasmático (TNF- α) y la composición corporal, la acción de la insulina, y el sustrato de oxidación. En el estudio se demuestra que la concentración de TNF- α en plasma tiene asociación significativa con la edad avanzada y que predice el deterioro de la acción de la insulina con la edad avanzada⁸⁶.

Abilés J. En su trabajo “Estrés oxidativo y su relación con el aporte de antioxidantes nutricionales en el paciente crítico, efectuando un estudio observacional prospectivo y analítico”, demostró la asociación entre los biomarcadores de estrés oxidativo y los niveles de antioxidantes endógenos y el proceso que genera el estrés oxidativo en una persona en estado crítico¹⁰⁸.

Espocito y Cols., en su trabajo “El Estrés Oxidativo Presente en el Síndrome Metabólico Explicaría el Elevado Riesgo Cardiovascular”, opinan que podría existir una asociación entre el estrés oxidativo y el SM, dado que 4 de sus 5 componentes se caracterizan por mayor producción de radicales libres y por disfunción endotelial. En este trabajo, los investigadores determinaron el estrés oxidativo y la función del endotelio en sujetos con SM, en comparación con un grupo de individuos sin este síndrome. El estrés oxidativo se conoció mediante la valoración de los niveles de nitrotirosina (NT), un buen marcador de la formación de peroxinitrito endógeno¹¹⁰.

Stern L. y Cols., en su trabajo “Los efectos de una baja dieta de carbohidratos en comparación con las dietas convencionales en la pérdida de peso en adultos severamente obesos: un año de seguimiento”, informó la comparación de 6 meses de pérdida de peso y cambios metabólicos en adultos obesos seleccionados al azar asignados a una dieta baja en carbohidratos o una convencional dieta para bajar de peso. Se hizo una revisión de un año, realizando un ensayo clínico aleatorizado, participando 132 adultos obesos con un índice de masa corporal de 35 kg/m^2 o mayor, el 83% tenía diabetes o el síndrome metabólico. Los participantes recibieron asesoramiento para restringir a la ingesta de carbohidratos a $<30 \text{ g}$ por día (dieta baja en hidratos de carbono) o para restringir la ingesta calórica en 500 calorías por día, con $<30\%$ de calorías de la grasa (dieta convencional). Concluyen que los participantes con una dieta baja en carbohidratos tenían resultados similares que los participantes que efectuaron una dieta convencional. La pérdida de peso fue similar entre los grupos, pero los efectos en la dislipidemia aterogénica y el control glucémico eran todavía más favorable, con una dieta baja en hidratos de carbono; después del ajuste para las diferencias pérdida de peso¹³².

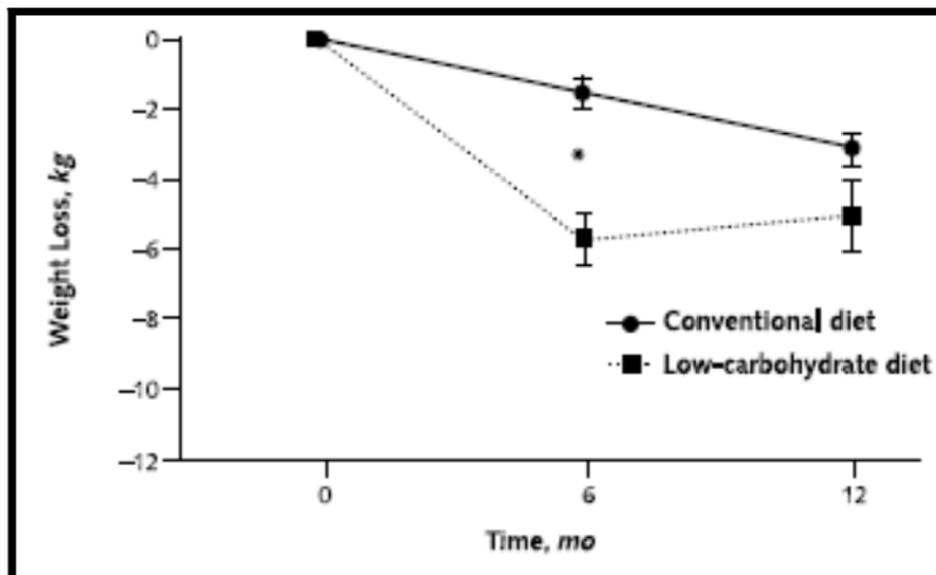


Figura 18. Comparación promedio de la pérdida de peso en kilogramos entre los participantes en la dieta convencional y los participantes en la dieta baja en hidratos de carbono a los 6 meses (n=118) y en 1 año (n=126). *P= 0.003 para la comparación entre los grupos de dietas por análisis aleatorio. La diferencia entre la pérdida de peso no se encuentra significativa al año. (P= 0.195 antes y P> 0.2 después de ajustar para las variables de referencia por análisis aleatorio. Barras de error representadas SD_s).

Fuente: Stern L, Iqbal N, Seshadri P¹³².

Calle E. y Cols., en su trabajo “Índice de masa corporal y la mortalidad en una cohorte prospectivo de adultos de E.U.” Se investigó los efectos de la edad, raza, sexo, tabaquismo y la historia de la enfermedad sobre la relación entre índice de masa corporal y la mortalidad. Ellos obtienen como resultado la asociación entre el índice de masa corporal y el riesgo de muerte, ya que fue modificado de forma sustancial por consumo de tabaco y la presencia de la enfermedad. Entre los sujetos con los más altos índices de masa corporal, los hombres y mujeres blancos tenían un riesgo relativo de muerte de 2,58 y 2,00, respectivamente, en comparación con aquellos con un índice de masa corporal de 23,5 a 24,9. Los hombres y mujeres afroamericanos son los que con mayor índice de masa corporal habían tenido un menor riesgo de muerte (1,35 y 1,21), que no difieren significativamente de 1,00. Un alto índice de masa

corporal fue más predictivo de muerte por enfermedad cardiovascular, especialmente en los hombres (riesgo relativo, 2,90; intervalo de confianza del 95%, 2,37 a 3,56). Los hombres y las mujeres con mayor peso corporal en todas las edades y grupos tenían un mayor riesgo de muerte¹²⁷.

Hu F. y Cols. en su trabajo “Dieta, estilo de vida, y el riesgo de diabetes mellitus tipo 2”, se hizo un seguimiento a 84,941 enfermeras de 1980 a 1996; estas mujeres estaban libres de diagnóstico enfermedades cardiovasculares, diabetes y cáncer. Obtienen resultados de 16 años de seguimiento, documentamos 3,300 nuevos casos de diabetes tipo 2. Sobrepeso u obesidad fue el predictor más importante de diabetes. La falta de ejercicio, una dieta inadecuada, el tabaquismo actual, y la abstinencia del consumo de alcohol se asociaban con un aumento significativo del riesgo de la diabetes, incluso después del ajuste para el índice de masa corporal. Como en comparación con el resto de la cohorte, las mujeres en el grupo de bajo riesgo (3,4% de las mujeres) que tenían un pariente con diabetes de 0,09 (95% de confianza intervalo, 0,05 a 0,17). Un total de 91% de los casos de la diabetes en este grupo (95% de intervalo de confianza, 83 a 95%) puede atribuirse a los hábitos y formas de comportamiento que no se ajustaba al patrón de bajo riesgo. Apoyando la hipótesis de que la mayoría de los casos de diabetes tipo 2 podría prevenirse mediante la adopción de un estilo de vida más saludable¹²².

Sattar N. y Cols., en su trabajo “Comparación de las Asociaciones de la apolipoproteína B y lipoproteína de colesterol de baja densidad con otros factores de riesgo cardiovascular en pacientes con el síndrome metabólico en la insulino resistencia en un estudio de aterosclerosis”. De acuerdo a la clasificación del Panel Nacional de Educación en Colesterol su definición ha sido propuesta como un indicador del riesgo de enfermedad cardiovascular. Tanto la apolipoproteína (apo) B y el colesterol no-HDL definiéndose como la diferencia entre el valor de colesterol total y el colesterol de las HDL proponiéndolo como un indicador adicional para identificar pacientes con mayor riesgo cardiovascular. Se estudiaron 1,522 personas con

RI, que fueron de 40 a 69 años de edad y de 3 grupos étnicos. Sus medidas antropométricas, lípidos, apo B, proteína C-reactiva, fibrinógeno, inhibidor del activador del plasminógeno-1, glucosa en ayunas y la glucosa post-carga, y las concentraciones de insulina fueron medidos y la sensibilidad a la insulina se determinó mediante la prueba de tolerancia a la glucosa intravenosa. En conclusión, apoB está más estrechamente asociado con la adiposidad central, resistencia a la insulina, la trombosis y inflamación que no-HDL. Nuestros datos sugieren que la apoB es un candidato para ser un parámetro de riesgo para la identificación de no-HDL un subgrupo de individuos con o sin síndrome metabólico con el riesgo cardiovascular elevado¹²⁴.

Regidor E. y Cols., en su trabajo “Influencia a lo largo de la vida de las circunstancias socioeconómicas, de la inactividad física y de la obesidad sobre la presencia de síndrome metabólico”. Con una población de 4,009 personas representativas de la población española de 60 y más años no institucionalizada. Encontraron la prevalencia de obesidad abdominal osciló entre 74,2% y 95,8% en hombres y entre 87,8% y 99,1% en mujeres, la de presión arterial elevada osciló entre 77,5% y 85,0% en hombres y 75,7% y 88,0% en mujeres, y la de diabetes mellitus tipo 2 varió entre 13,0% y 34,8% en hombres y 7,6% y 25,4% en mujeres. Concluyendo que el riesgo de síndrome metabólico está influenciado por la acumulación de exposiciones socioeconómicas y de conductas de riesgo para la salud a lo largo de la vida¹³³.

Cardenas H. y Cols en su trabajo “Prevalencia del síndrome metabólico en personas a partir de 20 años de edad”. Efectuaron un estudio sobre la prevalencia del SM en personas a partir de 20 años de edad, en el cual se estudió a 4,053 individuos representativos de la población peruana: 2.037 mujeres y 2.016 varones de 20 y más años. Para determinar el SM se empleó el criterio planteado por la Federación Internacional de Diabetes FID. La prevalencia del SM en la población fue de 25,8%, las mujeres 34,3% y los varones 16,6%, con diferencias significativas ($p < 0,05$). Concluyendo que de

los componentes del SM estudiados la obesidad abdominal fue la de mayor prevalencia en la población peruana. La prevalencia del SM en la población aumenta con la edad y disminuye a medida que se acentúa la pobreza¹³⁴.

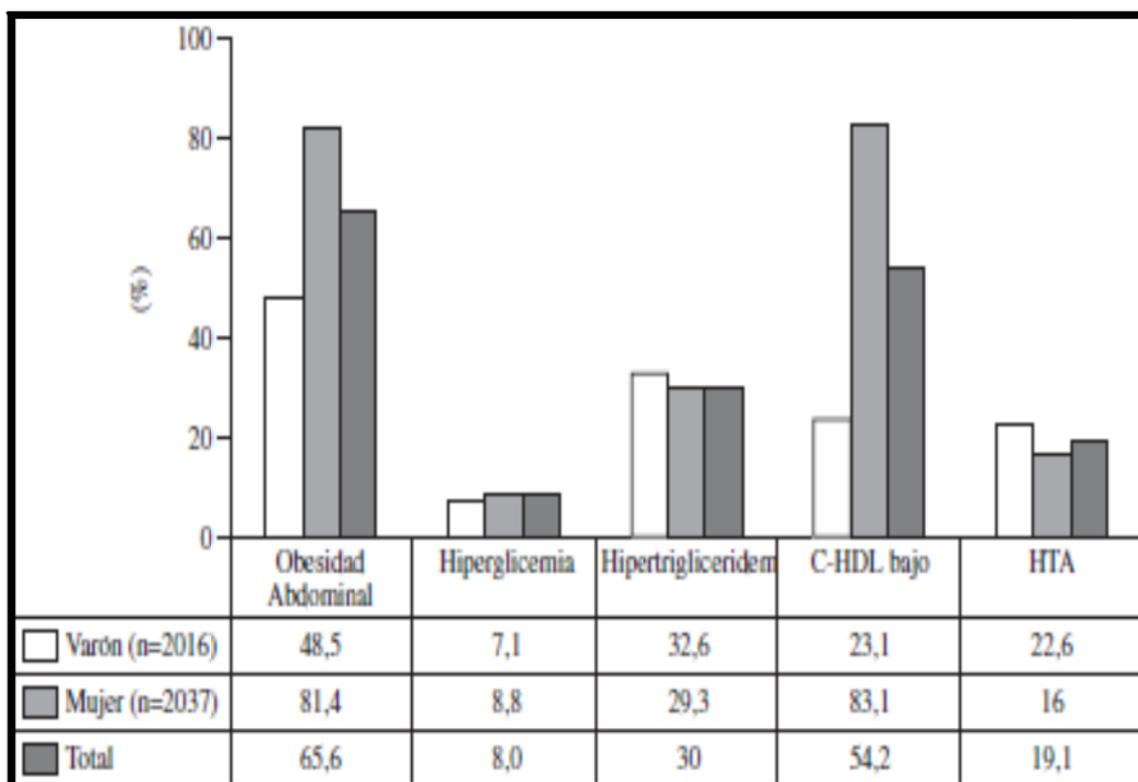


Figura 19. Prevalencia (%) de componentes del Síndrome Metabólico, por sexo. Diferencias significativas entre sexos para obesidad abdominal y C-HDL bajo. Prueba de t de Student $p < 0.05$. Fuente: Cardenas H. y Cols. Prevalencia del síndrome metabólico en personas a partir de 20 años de edad. Perú, 2005. Dirección de investigación. Universidad César Vallejo, Lima, Perú¹³⁴.

Ortiz C. y Cols, en su trabajo “Síndrome plurimetabólico: actividad física y fibrinógeno”. Se pone de manifiesto el efecto adverso de la inactividad física sobre la concentración plasmática de fibrinógeno. Encontrando en la población afectada de Síndrome Plurimetabólico un bajo grado de actividad física y niveles de fibrinógeno superiores a los que realizan un grado de actividad física mayor, siendo esta comparación estadísticamente significativa, para las enfermedades cardiovasculares¹³⁵.

Genique R y Cols. En su trabajo “Utilidad Del Perímetro Abdominal Como Método De Cribaje del Síndrome Metabólico En Las Personas Con Hipertensión arterial”. En su estudio de casos (pacientes hipertensos con SM) y controles (pacientes hipertensos sin SM). El tamaño muestral fue de 137 individuos (casos = pacientes hipertensos con SM = 60 y controles = pacientes hipertensos sin SM=77). Se utilizó el test de regresión logística para el cálculo de la probabilidad de SM disponiendo únicamente del perímetro abdominal. Concluyendo que utilizando una calculadora podría predecirse la probabilidad de SM en personas hipertensas con el perímetro de cintura como única variable, priorizando mejor a los pacientes con más necesidad preventiva y mayor riesgo cardiovascular. Se propone una tabla con los cálculos ya realizados¹³⁶.

Muñoz M. y Cols en su trabajo “Síndrome metabólico en pacientes diabéticos tipo 2 pertenecientes al área de salud Guanabo”, se realizó un estudio descriptivo y prospectivo. Se seleccionó una muestra de 329 pacientes de un total de 864 diabéticos tipo 2 mayores de 40 años, a través de un muestreo aleatorio sistemático. Se encontró una alta prevalencia de diabéticos tipo 2 portadores de síndrome metabólico, y no existieron diferencias en cuanto al género. La característica más frecuente de estos pacientes fue la presencia de diabetes, hipertensión arterial y valores de riesgo en la circunferencia medida de la cintura. Concluyendo que existe una alta prevalencia de diabéticos tipo 2 con síndrome metabólico y los de mayor edad son los más afectados¹³⁷.

Santos J. y Cols. en su trabajo “Asociación entre polimorfismos de la región promotora del gen del factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa) con obesidad y diabetes en mujeres chilenas”. Tuvo como objetivo detectar asociaciones entre-308G / A,-238G / A,-376G / A y-163G / A variantes genéticas del gen TNF-alfa, la diabetes y las variables relacionadas con la obesidad. Con un grupo de 263 mujeres mayores de edad 60-90 años fueron reclutadas. Entre las pruebas realizadas se efectuaron la prueba de tolerancia a la glucosa oral y lípidos en suero midiendo a 100 mujeres y sus genotipos TNF-alfa y fueron determinados por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y análisis de polimorfismos de

longitud de los fragmentos de restricción. Encontrando que no hay diferencias significativas al comparar las frecuencias de alelos en el TNF-alfa polimorfismos de los sujetos normales con los que tienen tolerancia a la glucosa alterada o diabetes tipo 2. Concluyendo que es poco probable que los polimorfismos en la región promotora del gen TNF-alfa tengan una gran influencia en la obesidad y los fenotipos de diabetes en mujeres mayores de Chile¹³⁸.

Coker R. y Cols. En su trabajo “La grasa visceral y la adiponectina: Asociaciones con resistencia a la insulina son tejido-específicos de mujeres”. Definen las relaciones con respecto a la insulina con mayor precisión entre la distribución regional de la grasa y la adiponectina, resistencia hepática y periférica, se estudiaron 22 mujeres. La media de la insulina plasmática aumentó de $5,6 \pm 0,1$ uU / ml al inicio del estudio a $15,1 \pm 1,5$ uU / mL en la primera etapa, y el $80,7 \pm 0,5$ uU / mL en la segunda etapa. Aunque no hubo una significativa relación entre el tejido adiposo visceral (IVA) y basal PGH ($r = 0,34$, $p = 0,117$), hubo una correlación inversa significativa ($r = -0,67$, $p = 0,003$) entre el IVA y el PEC. Hubo una significativa correlación ($r = 0,55$, $p = 0,008$) entre la adiponectina y ISGD. En conclusión, estos datos apoyan: la incapacidad del metabolismo de la glucosa basal para reflejar con precisión la resistencia hepática a la insulina, el papel nocivo del IVA en el desarrollo de resistencia a la insulina en el hígado, y proporcionar apoyo adicional a la influencia positiva de la adiponectina contra la resistencia periférica a la insulina en obesos, las mujeres posmenopáusicas¹³⁹.

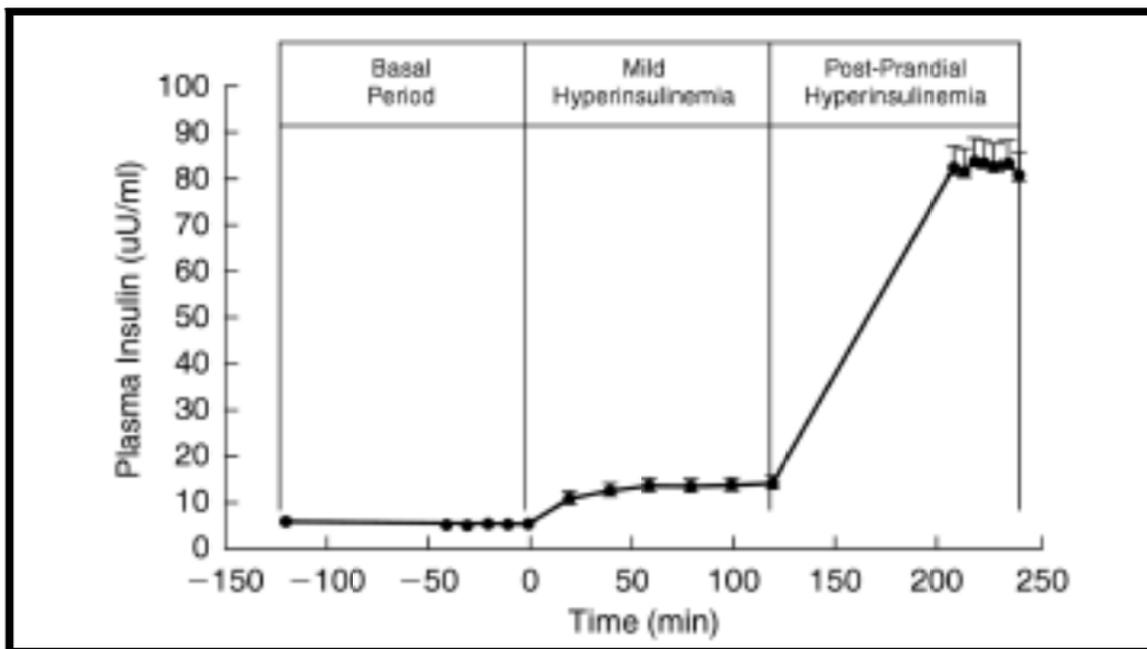


Figura 20. Los niveles plasmáticos de insulina durante la hiperinsulinemia basal leve (primera etapa), y la hiperinsulinemia posprandial (segunda etapa) los periodos de la MSI. Fuente: Coker R. y Cols¹³⁹.

Fahumiya S. y Cols. En su trabajo “Factor de necrosis tumoral α es un componente clave en la relación con la obesidad y la elevación del activador plasminógeno-1”. Se asocia la obesidad con un conjunto de anomalías, incluyendo la hipertensión, resistencia a la insulina, hiperinsulinemia, y niveles elevados del activador del plasminógeno inhibidor 1 (PAI-1) y factor de crecimiento transformador β (TGF- β). En este informe, se muestra que en los ratones obesos, se efectuó la neutralización del TNF- α o supresión de los dos receptores de TNF (RTNF) dando como resultado significativo la reducción de los niveles de PAI-1 plasmática del antígeno, la insulina plasmática, y el tejido adiposo PAI-1 y los ARNm del TGF-b. Los resultados sugieren que el TNF- α es un vínculo común entre los resistencia a la insulina y aumento de PAI-1 y TGF-b en la obesidad. Por lo tanto la elevación crónica de TNF- α en la obesidad es directa para promover el desarrollo del riesgo cardiovascular¹⁴⁰.

Falk K. y Cols. en su trabajo “El papel de la resistencia a la insulina en el músculo: patogénesis del síndrome metabólico”, examinaron la hipótesis de que la resistencia a la insulina (en el esqueleto) promueve el desarrollo muscular de la dislipidemia aterogénica, asociados con el síndrome metabólico, mediante la alteración del patrón de distribución en acumulación de energía postprandial. Estos cambios estuvieron asociados con un aumento del 60% en el plasma de las concentraciones de triglicéridos y una reducción 20% en plasma de concentraciones de lipoproteínas de alta densidad, pero no hubo diferencias en las concentraciones plasmáticas de TNF- α , IL-6, la adiponectina, la resistina, el retinol. La unión a proteínas volumen de grasa-4, o intraabdominal. Estos datos demuestran que la resistencia a la insulina en el músculo esquelético, es debido a una disminución de síntesis de glucógeno muscular, promoviendo la dislipidemia aterogénica. Cambiando el patrón de hidratos de carbono ingeridos fuera de la síntesis de glucógeno en los músculos esqueléticos en la lipogénesis de novo hepática, resultando en un incremento en las concentraciones de triglicéridos en plasma y una reducción en las concentraciones en plasma de lipoproteínas de alta densidad¹⁴¹.

Gesta S. y Cols. en su trabajo “La evidencia de los genes en el desarrollo del origen de la obesidad y la distribución de grasa corporal”. La obesidad, especialmente la obesidad central, es un rasgo hereditario asociado con un alto riesgo para el desarrollo de la diabetes y desórdenes metabólicos. Combinando la expresión de los genes analizando los adipocitos y preadipocitos que contienen fracciones de tejido adiposo intraabdominal y subcutánea de ratones revelaron las diferencias en los depósitos específicos que se coordinan en la expresión de múltiples genes involucrados en el desarrollo embrionario y la especificación del patrón. Similares diferencias se observaron en el tejido adiposo humano subcutánea versus visceral. Por otra parte, en los seres humanos, varios genes mostraron cambios en la expresión que se correlaciona estrechamente con el índice de masa corporal y cintura o cadera. En conjunto, estos datos sugieren que las diferencias de desarrollo genéticamente programado en los adipocitos y sus precursores en las diferentes regiones del cuerpo ocupan un lugar importante en la obesidad, la distribución de la grasa

corporal, y el potencial de las diferencias funcionales entre el tejido adiposo interna y subcutánea¹⁴².

Ceriello A, Motz E. en su trabajo ¿La sobreproducción de radicales libres parece estar relacionada con varios mecanismos implicados en la diabetes que producen enfermedad cardiovascular?. Aunque el cambio de los hábitos de vida continúe siendo el mejor enfoque preventivo y terapéutico, se están desarrollando nuevos antioxidantes específicos que pueden llegar a ser herramientas importantes en estos trastornos. El estrés oxidativo puede explicar porqué el tratamiento del riesgo cardiovascular con fármacos como los bloqueadores beta, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, los antagonistas de los receptores AT-1 y las estatinas pueden prevenir también la diabetes¹⁴³.

Capítulo III

Planteamiento del problema.

El desarrollo de la tecnología y de la industria ha brindado al ser humano mayores beneficios y facilidades en todos los campos, pero nos ha expuesto a disminuir la actividad física, adquirir alimentos de elevado contenido calórico y a bajo costo; lo contrario que el adquirir alimentos no procesados. Provocando un desequilibrio entre el aporte y gasto energético; habiendo una prevalencia mayor de personas obesas (proceso inflamatorio crónico), siendo vulnerables a padecer trastornos de tipo metabólico como lo es el SM.

De 1988 a la fecha, la prevalencia de obesidad en México se ha duplicado (Figura 21), en particular en la población adulta: Actualmente, 39.5% de los hombres y mujeres tienen sobrepeso y 31.7% obesidad, es decir, un poco más del 70% de la población adulta tiene una masa corporal inadecuada (obsérvese tabla 13).

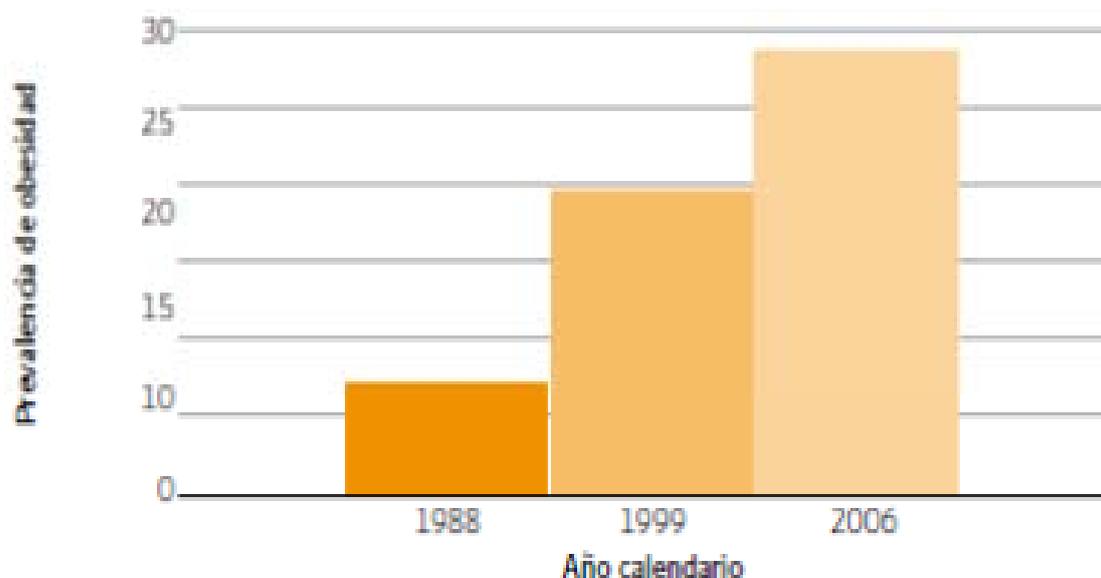


Figura 21. Aumento en la prevalencia de obesidad en México. Fuente: Acuerdo Nacional para la Salud Alimentaria. $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$.¹⁴⁴.

Tabla 13: Población con sobrepeso y obesidad en México, 2006-2008¹⁶.

Grupo	2006	2007*	2008*
Escolares (5 a 11 años)	4 158 800	4 203 765	4 249 217
Adolescentes (12 a 19 años)	5 757 400	5 930 799	6 109 420
Adultos (20 años amas)	41 142 327	41 687 669	42 222 003
TOTAL	51 058 527	51 813 233	52 580 639

Se estimo que el 90% de los casos de *diabetes mellitus* tipo 2 son atribuibles al sobrepeso y la obesidad¹⁴⁵, así como al aumento de la presión arterial, el colesterol y los triglicéridos, provocando problemas cardiacos, circulatorios, metabólicos hasta la muerte.

En respuesta al crecimiento de esta epidemia, México se adhirió en 2004 a la Estrategia Mundial sobre Alimentación Saludable, Actividad Física y Salud para la prevención de enfermedades crónicas promovida por la Organización Mundial de la Salud (OMS)¹⁴⁵.

Ya que es alta la prevalencia de obesidad en México, esto ha presentado un problema de salud pública que exigió la puesta en marcha de una política nacional que reconociera el origen multifactorial del problema. Ya que dicha epidemia ha implicado costos significativos para el sistema de salud pública, para el régimen de sustentabilidad de pensiones y para la estabilidad económica de la población, especialmente de los sectores más pobres¹⁴⁵.

El costo directo estimado que representa la atención médica de las enfermedades atribuibles al sobrepeso y la obesidad es elevado (enfermedades cardiovasculares, cerebro-vasculares, hipertensión, algunos cánceres, atención de *diabetes mellitus* tipo 2) se incrementó en un 61% en el periodo 2000-2008 (valor presente), al pasar de 26,283 millones de pesos a por lo menos 42,246 millones de pesos (Obsérvese tabla 14)¹⁴⁶.

Tabla 14: Impacto financiero del sobrepeso y la obesidad para el Gobierno Federal. México, 2008 (montos en pesos de 2008).

Gasto total en atención medica	Total 2008	% del gasto del Gobierno Federal en servicios de salud a la persona
a) Gasto futuro total en casos nuevos de intervenciones seleccionadas¹	5 879 611 017	4.6
b) Gasto total en casos prevalentes de enfermedades seleccionadas²	42 246 383 834	33.2

¹ Las intervenciones incluidas en el cálculo son: diagnostico y tratamiento farmacológico de diabetes mellitus tipo 2; diagnostico y tratamiento de la neuropatía periférica secundaria a diabetes; diagnostico y tratamiento farmacológico de hipertensión arterial; diagnostico y tratamiento de la dislipidemia; diagnostico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca crónica; diagnostico y tratamiento de osteoartritis; y, diagnostico y tratamiento de cáncer de mama.

²Las enfermedades seleccionadas atribuibles al sobrepeso y la obesidad son: cáncer de mama; diabetes mellitus tipo 2; enfermedades cardiovasculares; y osteoartritis.

El costo indirecto por la pérdida de productividad por muerte prematura atribuible al sobrepeso y la obesidad aumento de 9,146 millones de pesos en el 2000 (valor presente) a 25,099 millones de pesos en el 2008. Esto implico una tasa de crecimiento promedio anual de 13.51%.

Tan sólo en 2008 este costo indirecto afectó a 45,504 familias, las cuales probablemente enfrentaron una situación de gastos catastróficos y empobrecimiento por motivos de salud. Se estimo que para el 2017 este costo indirecto alcanzará 72,951 millones (en pesos de 2008), con gastos catastróficos¹⁴⁵.

Para el 2017 se estimó que dicho gasto alcance los 77,919 millones (en pesos de 2008) (Figura 22).

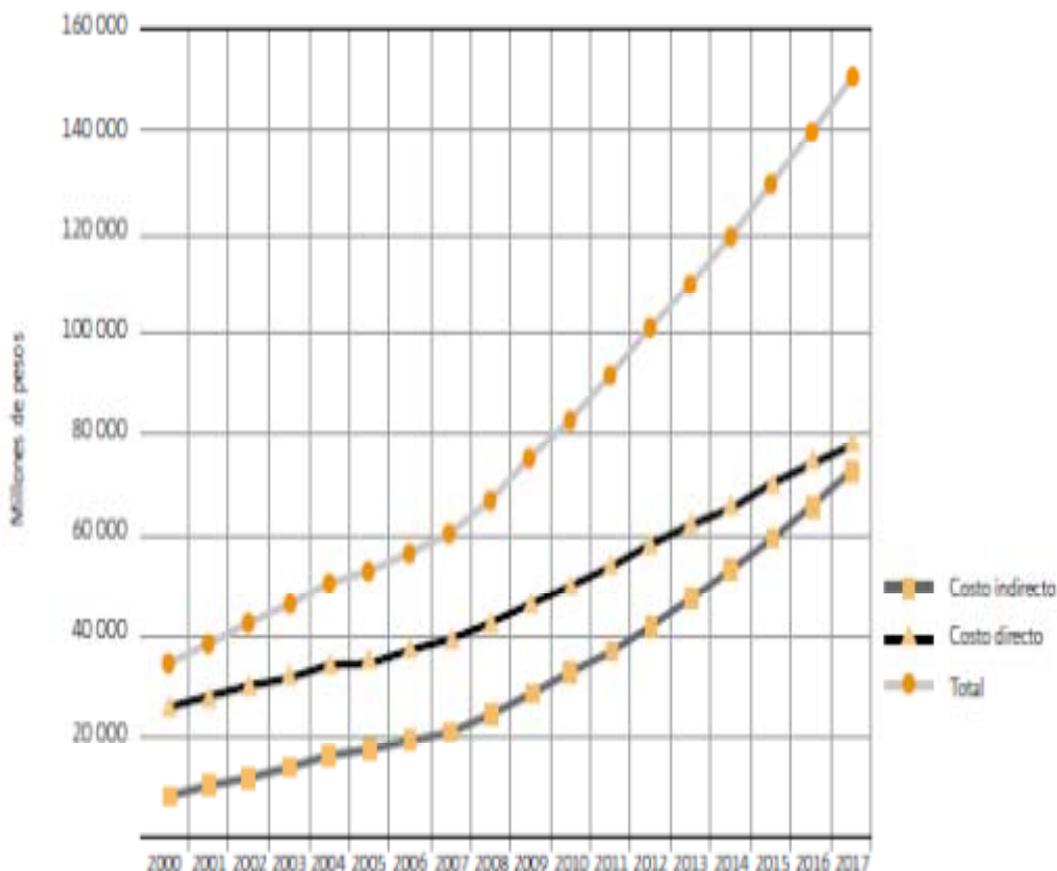


Figura 22. Gasto total atribuible al sobrepeso y la obesidad (escenario base). México. 2000-2017. (montos en millones de pesos 2008). Fuente: Estimaciones de la Unidad de Análisis Económico de la Secretaría de Salud¹⁴⁷.

La carga económica que estos costos representan para un sistema de salud pública y para el gasto de los hogares, es un riesgo tanto para la sustentabilidad de dicho sistema, como para los mismos hogares.

La alta prevalencia de sobrepeso y obesidad es similar en los quintiles de mayor y menor ingreso y en las comunidades más pobres o más influyentes del país¹²¹.

Desde el punto de vista socioeconómico y demográfico, los sectores más desfavorecidos de la población enfrentan gastos repetitivos y de por vida para el mantenimiento de las enfermedades crónico degenerativas, lo que les genera una mayor vulnerabilidad al no poder sobrepasar la pobreza o a recaer en ella.

De acuerdo a la problemática anteriormente planteada, las dependencias federales relacionadas con la salud, la educación y la protección social, propusieron como metas para la salud de la población mexicana en el año 2012, las siguientes¹⁴⁵:

1. Fomento de la actividad física en la población en los entornos escolar, laboral, comunitario y recreativo con la colaboración de los sectores público, privado y social.
2. Aumento de la disponibilidad, accesibilidad y el consumo de agua simple potable.
3. Disminución del consumo de azúcar y grasas en bebidas.
4. Incremento del consumo diario de frutas y verduras, leguminosas, cereales de granos enteros y fibra en la dieta, aumentando su disponibilidad, accesibilidad y promoviendo su consumo.
5. Mejora en la capacidad de toma de decisiones informadas de la población sobre una dieta correcta a través de un etiquetado útil, de fácil comprensión y del fomento del alfabetismo en nutrición y salud.
6. Promoción y protección de la lactancia materna exclusiva hasta los seis meses de edad, y favorecer una alimentación complementaria adecuada a partir de los 6 meses de edad.
7. Disminución del consumo diario de grasas saturadas en la dieta y reducir al mínimo las grasas trans de origen industrial.
8. Disminuir el consumo diario de sodio, reduciendo la cantidad de sodio adicionado y aumentando la disponibilidad y accesibilidad de productos de bajo contenido o sin sodio.

En este contexto, el SM es interpretado como una "concatenación de factores de riesgo cardiovascular", que afectará la calidad de vida de la persona obstaculizando su desarrollo y el de su entorno.

La presente tesis contribuye a proveer evidencias que sustenten las intervenciones que se pueden efectuar en la población mexicana. Esta investigación brinda información sobre la población que presenta SM y el impacto de la intervención de Enfermería que en esta tesis se incluye, en virtud de que existe un acuerdo generalizado en que cada uno de los componentes del SM se relaciona con cambios en el estilo de vida¹¹².

Una de las metas de la Enfermería es lograr que el individuo sea independiente y capaz de tener una vida saludable, conociendo lo que es comer sanamente, ya que educando a los individuos de una población, se logrará que cada individuo genere su propio criterio para la toma de decisiones con respecto a su salud y se fije sus propios objetivos de acuerdo con sus circunstancias¹¹², procurando adaptar la información a la persona y no al revés³¹.

Las estrategias futuras para la prevención o el tratamiento de la obesidad tendrán que tomar en cuenta la identificación de sujetos susceptibles de desarrollar obesidad, el papel de los factores psicobiológicos, psicopatológicos y el estudio de estrategias que prevengan las recaídas¹⁴⁸.

Con base en lo anterior, se han planteado las siguientes preguntas de investigación:

Preguntas de investigación.

1. ¿Cuál es la prevalencia pretest y postest del Síndrome Metabólico?
2. ¿Cuál es la prevalencia pretest y postest de acuerdo a la clasificación del IMC en la población observada?
3. ¿La intervención de Enfermería disminuye la prevalencia de los factores de diagnóstico (factores de riesgo) sugeridos por ATP III para el Síndrome Metabólico?
4. ¿Existe asociación entre el grado de sedentarismo y el Síndrome Metabólico en el pretest y postest?
5. ¿Cuál es la probabilidad de riesgo implícito en cada uno de los criterios sugeridos por el ATP III para diagnosticar Síndrome Metabólico?
6. ¿Cuál es la probabilidad de riesgo de los antecedentes hereditarios de Diabetes Mellitus tipo 2, Hipertensión Arterial, Obesidad, Trigliceridemia e Hipercolesterolemia para SM?
7. ¿Existen diferencias significativas entre la prevalencia pretest y postest de SM observada en hombres y en mujeres?
8. ¿Existe correlación entre la edad de los sujetos y la cantidad de criterios ATP III que presentan?
9. ¿Existe correlación entre niveles séricos de citocinas proinflamatorias TNF- α y IL-6 de cada sujeto con respecto a la cantidad de criterios ATP III que presentan?
10. ¿Qué impacto tiene la intervención de Enfermería sobre la cantidad promedio de criterios ATP III en cada uno de los grupos experimentales?

Viabilidad de la investigación.

Esta investigación fue viable de realizar ya que se contó con el apoyo teórico-metodológico de los integrantes del proyecto “Estrategias para mejorar el proceso enseñanza-aprendizaje en la construcción de instrumentos válidos y confiables” Clave PE 202511 perteneciente al programa PAPIME de la UNAM, convocatoria 2011. (Responsable Mtro. Javier Alonso Trujillo)

También se contó con el apoyo financiero proveniente del Programa de Apoyo a los Profesores de la Carrera (PAPCA) convocatoria 2010-2011 cuyo responsable fue el Maestro Javier Alonso Trujillo y como corresponsable el Dr. Juan Pineda Olvera.

Se propuso como población de estudio a los trabajadores de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala, obteniendo el consentimiento informado de cada participante lo que contribuyó a la viabilidad de esta tesis.

El proyecto se llevo a cabo, adaptándose a los meses que laboraron los trabajadores universitarios, efectuando las observaciones pretest y postest del 1 de Febrero y el 31 de Mayo del 2011.

De las variables a medir, se dispuso de instrumentos diseñados y construidos bajo la asesoría del Mtro. Javier Alonso Trujillo.

Capítulo IV

Objetivos

Objetivo general.

Identificar el perfil epidemiológico relacionado con la obesidad y SM en adultos con la finalidad de comparar la cantidad promedio de factores de riesgo para SM (criterios sugeridos por el ATP III) que presentan antes y después de haber recibido una intervención de Enfermería basada en recomendaciones nutricionales baja en calorías (grupo1) y rica en antioxidantes (grupo 2).

Objetivos específicos.

1. Calcular la prevalencia pretest y postest del Síndrome Metabólico.
2. Calcular la prevalencia pretest y postest de acuerdo a la clasificación del IMC en la población observada.
3. Determinar si la intervención de Enfermería disminuye la prevalencia de los factores de diagnóstico (factores de riesgo) sugeridos por ATP III para el Síndrome Metabólico.
4. Estimar la asociación entre el grado de sedentarismo y el Síndrome Metabólico en el pretest y postest.
5. Calcular la probabilidad de riesgo implícito en cada uno de los criterios sugeridos por el ATP III para diagnosticar Síndrome Metabólico.
6. Calcular la probabilidad de riesgo de los antecedentes hereditarios de Diabetes Mellitus tipo 2, Hipertensión Arterial, Obesidad, Trigliceridemia e Hipercolesterolemia para SM.
7. Estimar si existen diferencias significativas entre la prevalencia pretest y postest de SM observada en hombres y en mujeres.
8. Calcular la correlación entre la edad de los sujetos y la cantidad de criterios ATP III que presentan.
9. Calcular la correlación entre niveles séricos de citocinas proinflamatorias TNF- α y IL-6 de cada sujeto con respecto a la cantidad de criterios ATP III que presentan.
10. Evaluar el impacto tuvo la intervención de Enfermería sobre la cantidad promedio de criterios ATP III en cada uno de los grupos experimentales.

Capítulo V

Hipótesis de investigación.

La obesidad es el parámetro más constante en los criterios diagnósticos del SM en el adulto y se ha convertido en un problema de salud pública. Dado que tiene un origen multifactorial (alimentación hipercalórica, sedentarismo y herencia) se necesita atacar con recomendaciones nutricionales este problema.

En esta tesis se plantea la siguiente hipótesis de investigación:

Hipótesis 1.

Con base en la epidemiología del SM que se ha reportado para México en adultos, esperamos observar una prevalencia de SM y sus factores de riesgo mayor al 20%.

Hipótesis 2.

En razón de lo anterior, se diseñó e implementó una intervención de Enfermería basada en recomendaciones nutricionales (baja en calorías y rica en antioxidantes), que en si misma suponemos que pudiera promover el consumo de alimentos saludables y de ese modo, disminuir la prevalencia del SM y de sus factores de riesgo (criterios diagnósticos ATP III), así como también de los niveles de algunas citocinas proinflamatorias asociadas a la obesidad como lo son IL-6 y TNF- α .

Hipótesis 3.

Probablemente la intervención de Enfermería impactará con un efecto favorable a la salud del grupo de participantes, específicamente de la siguiente manera:

Grupo que recibe recomendaciones nutricionales baja en calorías: Menos cantidad de factores de riesgo para SM en la observación posttest.

Grupo que recibe recomendaciones nutricionales rica en antioxidantes: Menos cantidad de factores de riesgo para SM en la observación posttest.

Capítulo VI

Material y métodos.

En este capítulo se describe la metodología empleada en esta tesis y la cual se apegó estrictamente al método científico con la finalidad de obtener un avance al conocimiento basado en la evidencia experimental. Las observaciones realizadas antes y después de haber aplicado una intervención de Enfermería basada en recomendaciones nutricionales se trató de que fueran objetivas, válidas y confiables.

Tipo de investigación: Cuasi-experimental

Subtipo: Epidemiológico

Enfoque filosófico: Cuantitativo pos-positivista

Diseño de investigación: Cuasi-experimental con pretest – posttest, dos tratamientos y grupo control.

Diagrama del diseño:

G1(n=14)	O1	T1	O2
G2(n=15)	O3	T2	O4
G3(n=5)	O5	-	O6

Nomenclatura propuesta según Campell & Stanley 2006

Donde:

G1: Grupo experimental 1: Mujeres y hombres, de 20 a 70 años de edad, trabajadores en activo, con sobrepeso o algún grado de obesidad según criterios de la OMS. Recibirá el Tratamiento 1. n=14

G2: Grupo experimental 2: Mujeres y hombres, de 20 a 70 años de edad, trabajadores en activo, con sobrepeso o algún grado de obesidad según criterios de la OMS. Recibirá el tratamiento 2. n=15

G3: Grupo control. Mujeres y hombres, de 20 a 70 años de edad, trabajadores en activo, con peso normal, sobrepeso o algún grado de obesidad según criterios de la OMS. No recibirá ningún tratamiento y su alimentación fue la que habitualmente ingiere en su estilo de vida. n=5.

T1: Recomendaciones nutricionales por medio de curso-taller y establecidas en una dieta baja en calorías ajustada al IMC de cada sujeto.

T2: Recomendaciones nutricionales por medio de curso-taller y establecida en una dieta rica en antioxidantes ajustada al IMC de cada sujeto.

O1: aplicación del instrumento pretest al G1

O2: aplicación del instrumento postest al G1

O3: aplicación del instrumento pretest al G2.

O4: aplicación del instrumento postest al G2

O5: aplicación del instrumento pretest al G3

O6: aplicación del instrumento postest al G3

Variables a medir en el pretest:

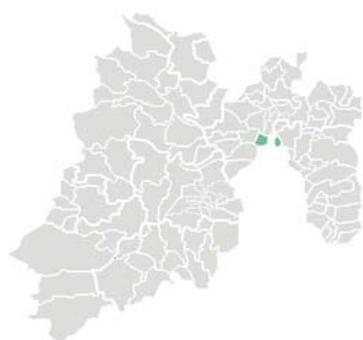
1. Datos Personales: Edad, Género.
2. Antecedentes Hereditarios: Hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, Obesidad, Colesterolemia y Trigliceridemia.
3. Signos vitales: T/A, FC y FR.
4. Antropometría: Peso, Talla, Cintura, Cadera, ICC y IMC.
5. Tipo de distribución de grasa en el cuerpo de acuerdo al ICC: Androide o Ginecoide.
6. Clasificación de acuerdo al peso: Peso normal, Sobrepeso, Obesidad: grado I, grado II o grado III.
7. Acantosis: Presente o Ausente.
8. Bioquímica: Glucosa, Colesterol total, Colesterol HDL, Colesterol LDL, Triglicéridos, TNF- α y IL-6.
9. Criterios ATP III: Obesidad Abdominal, Triglicéridos, Colesterol HDLc, HTA e Hiperglucemia.
10. Síndrome Metabólico: Caso o No caso.
11. Nivel de Sedentarismo.
12. Estado de nutricional.

Variables a medir en el postest: Las mismas que en el pretest.

Población.

Se consideró como población a todos los trabajadores académicos y administrativos de la FES Iztacala, UNAM.

Es una población ubicada en los Reyes Iztacala, que forma parte del municipio de Tlalnepantla de Baz en el Estado de México. Sección 13, latitud 19° 32' 20" N, longitud 99° 11' 39" O, altitud 2.238, superficie 83.74 km².



Según el II Censo de Población y Vivienda realizado por el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) en 2005, el municipio de Tlalnepantla de Baz contaba hasta ese año con un total de 683.608 habitantes, de los cuales, 331.143 eran hombres y 352.665 eran mujeres.

Tamaño Muestral.

La selección de los sujetos que participaron en esta investigación estuvo basada en un criterio No probabilístico. A raíz de ello, se hizo la invitación a participar a trabajadores académicos y administrativos de la FES Iztacala. Solo aceptaron participar 39 sujetos, a los cuales se les asignó aleatoriamente la modalidad del tratamiento (intervención de Enfermería) que recibirían, quedando de la siguiente manera:

Grupo 1: Sujetos que recibieron recomendaciones nutricionales por medio de curso-taller y establecidas en una dieta baja en calorías ajustada al IMC de cada sujeto.

14 personas

Grupo 2: Sujetos que recibieron recomendaciones nutricionales por medio de curso-taller y establecida en una dieta rica en antioxidantes ajustada al IMC de cada sujeto.

15 personas

Grupo de control: Sujetos que no recibirá ningún tratamiento y su alimentación fue la que habitualmente ingieren en su estilo de vida.

5 personas.

Criterios de selección

Inclusión	Exclusión y eliminación
Edad entre 20 y 70 años	Más del 20% de inasistencia al curso-taller
Sin enfermedad endocrina.	Declaré que no ha seguido la dieta recomendada según el grupo al que fue asignado.
Que no esté bajo tratamiento hormonal alguno.	No se cuente con las mediciones de las variables pretest y posttest completas.
Que acepte participar en la investigación.	Renuncie a su participación en este estudio.
Que asista al curso – taller (80% asistencia al menos)	
Que acepte seguir la dieta recomendada según el grupo al que haya sido asignado.	

Ubicación espacio temporal.

Se efectuó el proyecto de investigación desde agosto del 2010 hasta agosto del 2011. En la Facultad de Estudios Superiores Iztacala que es una unidad académica ubicada en Avenida de Los Barrios, #1 Colonia Los Reyes Iztacala, Tlalnepantla estado de México. C.P. 54090, que forma parte de la Universidad Nacional Autónoma de México. (Obsérvese figura 22)

Figura 23. Croquis de la FES Iztacala.



Fuente: <http://www.iztacala.unam.mx/generalidades/edif/index.html>.

Procedimientos utilizados.

Se aplicó el instrumento a 3 grupos de sujetos, el G1, G2 y G3. El instrumento consistió en dos mediciones, una antes de la intervención y otra después (pretest y postest respectivamente).

Observaciones pretest.

1º Apartado: Se interrogó la edad y el género.

2º Apartado: Antecedentes heredo-familiar de las enfermedades crónicas que son parte del SM.

3º Apartado: La Toma de signos vitales como tensión arterial, utilizando un baumanómetro y estetoscopio con la técnica estándar; frecuencia cardiaca, palpando el pulso radial y contando las pulsaciones que se efectúan durante un minuto; frecuencia respiratoria, observando la expansión toraco-abdominal del sujeto durante un minuto. Peso que se midió con una báscula calibrada y talla con un estadiómetro. Los centímetros de cintura y cadera con una cinta métrica, tomando la circunferencia de la cintura a nivel umbilical en la aspiración del sujeto y la cadera a nivel de las fosas iliacas. Evaluación del IMC por su fórmula que es Peso/Talla^2 propuesta por la OMS.

4º Apartado: Evaluación del el Índice Cintura-cadera (ICC), cuya fórmula es Cintura/Cadera , conociendo así el tipo de distribución de la grasa del cuerpo de acuerdo al ICC, que puede ser Androide o Ginecoide.

5º Apartado: Se efectuó la clasificación de acuerdo a lo obtenido en la medición del índice de masa corporal del sujeto de acuerdo a su peso: Peso normal, Sobrepeso y Obesidad de grado I, II y III.

6º Apartado: Se observó si hay acantosis en el paciente en la aérea del pliegue del cuello.

7º Apartado: Se tomó la muestra de sangre con equipo SARSTEDT teniendo al paciente en ayunas mínimo por 12 horas. Se preparó el material necesario: una

torundera con torundas de algodón empapadas de alcohol siendo este ultimo un bacteriostático que se aplico antes de efectuar la punción para limpiar la zona a puncionar. Se verifico que el equipo se encontrara estéril, el cual fue: aguja con adaptador a tubo de recolección, el tubo de recolección de 5ml, sin anticoagulante de marca SARSTEDT. Se necesito una ligadura para efectuar el torniquete, un recipiente especial para los desechos punzo cortantes. Técnica: Se pedio al paciente que tomara asiento y pusiera su brazo sobre la mesa, encima de un rodillo anteriormente preparado con una toalla, para mayor extensión del brazo. Se le efectuó un torniquete 10 cm arriba del codo, permitiendo igualmente visualizar con mayor facilidad la vena cubital. Se efectuó la asepsia de la zona a manipular, se procedió a la punción y posteriormente se le anexo el tubo de recolección en el cual se tomo 5 ml de sangre total. Se retiro el torniquete y se procedió a sacar la aguja, y aplicando presión con una torunda en el sitio, para evitar un hematoma. Se coloco el material punzocortante en un contenedor especial y el demás material de desecho en la basura municipal. Mandando las muestras de sangre a un laboratorio clínico donde se procesaron y posteriormente los resultados fueron enviados al investigador. Las variables a medir fueron: glucosa, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL y triglicéridos.

8º Apartado: Se tomaron en cuenta los criterios de ATP III, para clasificar a los sujetos en caso o no caso de SM. Estos criterios son el Panel de Tratamiento para el Adulto III del Programa Nacional de Educación de colesterol (ATP III). Evaluando: Obesidad Abdominal en hombre >102 cm y en mujer de >88 cm. Triglicéridos altos ≥ 150 mg/dl ó 1,7 mmol/L. Colesterol HDL bajo en hombre de <40 mg/dl o <1,03 mmol/L y mujer <50 mg/dl o <1,4 mmol/L. hipertensión arterial $\geq 130/85$ mmHg. Hiperglucemia en ayunas ≥ 110 mg/dl ó 6,1 mmol/L.

9º Apartado: Posteriormente se aplico el instrumento “Test de clasificación de sedentarismo” elaborado por (Pérez-Rojas-García) 1996. Se sigue el siguiente procedimiento para ejecutar el test:

- 1.- Se toma el pulso en reposo.

Y de acuerdo a la nueva modificación del test de Clasificación de sedentarismo (Pérez-Rojas-García), el individuo que sobrepasara alguna de las cargas a administración las 120 pulsaciones cardiacas por minuto no pasara a la carga subsecuente.

2.- El individuo debe subir y bajar un escalón de 25 cm de altura a un ritmo de:

1^{ra} carga 17 pasos por minuto durante 3 minutos. Finalizado los 3 minutos de carga, se sienta al evaluado y se le toma el pulso en los primeros 15 segundos de 1 minuto de recuperación. Si la cifra de la frecuencia cardiaca permanece por debajo de 120 de frecuencia cardiaca, entonces pasa, después que complete el minuto de recuperación, a la 2^{da} carga.

Con el mismo procedimiento se aplica la 2^{da} carga (26 pasos por minuto y la 3ra carga 34 pasos por minuto, siempre aplicando 3 minutos de carga y un minuto de recuperación). Se utilizo para controlar el ritmo de la prueba, un generador acústico.

10° Apartado: Se procedió a preguntarle al individuo su alimentación en 24 horas. Siendo el investigador quien convirtió en gramos para así conocer su equivalencia en calorías, con ayuda del sistema mexicano de alimentos equivalentes.

11° Apartado: De los tubos de muestras sanguíneas se centrifugaron 3000 rpm durante 30 minutos y se tomo el suero del cual se extrajo 5 µL, que se coloco en microtubos Eppendorf y se congelaron a -70°C hasta el momento de su procesamiento en el laboratorio de inmunoparasitología UBIMED FESI. UNAM.

Se efectuó la determinación de las citocinas de TNF-α y IL-6, por medio de una de la técnica de Ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA), que se basa en la detección de un antígeno inmovilizado sobre una base sólida mediante anticuerpos que directa o indirectamente producen una reacción cuyo producto, por ejemplo un colorante, puede ser medido espectrofotométricamente. Efectuándose una prueba de ELISA específica para un enzimoimmunoanálisis siendo este tipo de prueba una reacción Ag-Ac que

tiene lugar en un soporte sólido, a la que se le ha adsorbido un antígeno o un anticuerpo. La prueba puede desarrollarse en diferentes modalidades pero en todas ellas la reacción final se revela mediante un enzima que modifica un sustrato que adquiere color, siendo este tipo de pruebas muy sensibles y específicas.

La técnica de enzimoimmunoanálisis está constituida por de las siguientes etapas:

- Fijación al soporte insoluble de anticuerpos específicos del agente patógeno a detectar. Lavado para eliminar los anticuerpos fijados deficientemente o no fijados. Adición de la muestra problema (extracto vegetal, sangre, suero, plasma, etc.), de tal forma que si está presente el agente patógeno de diagnóstico (antígeno), reaccionará específicamente con los anticuerpos fijados al soporte. Lavado para eliminar los antígenos que no hayan reaccionado y los restos de la muestra no fijados. Adición de anticuerpos específicos del antígeno a detectar (deben tener un epítipo diferente de los anticuerpos con los que se han tapizado el soporte) conjugados con una enzima, los cuales reaccionan con los antígenos añadidos con la muestra problema y que se encuentran fijados a los anticuerpos. Lavado para eliminar los anticuerpos marcados que no hayan reaccionado. Adición de un sustrato sobre el que sea capaz de actuar la enzima marcadora. Se puede parar la reacción si se desea. Lectura visual o colorimétrica del producto final coloreado.

Para efectuar el procedimiento anteriormente narrado se cuenta con el kit de reactivos para determinar niveles séricos de TNF- α y IL-6 de Peprotech, Inc..

Intervención de Enfermería

La intervención de enfermería consistió en diseñar e implementar un programa de salud nutricional, el cual se aplicó a través de un curso – taller y tuvo como propósito lo siguiente:

Objetivo general

Brindar los conocimientos de una alimentación adecuada y su implementación a la vida diaria.

Objetivos específicos

Proporcionar en individuo elementos teórico-prácticos, a través del programa educativo, implementando los recursos necesarios para la adquisición de conocimientos para su propio bienestar de salud.

Analizar las características de una dieta hipocalórica

Analizar las características de una dieta rica en antioxidantes

Objetivos cognoscitivos

Brindar herramientas que ayuden al individuo de este taller a poder desarrollar la adquisición y uso efectivo empleo en la vida diaria.

Objetivos procedimentales

Aprender a conocer las raciones adecuadas de cada alimento.

Objetivos actitudinales

Comprender que existen diversos grupos de alimentos, y que la cantidad no se relaciona con una correcta nutrición.

Para la implementación de esta intervención de Enfermería se siguió la siguiente metodología:

El curso-taller se denominó “Aprendiendo a comer”.

Consta de 1 unidad que se desarrolla en cuatro meses, la cual se fundamenta en el proceso de enseñanza- aprendizaje, enfocándose principalmente en el aprendizaje significativo para el individuo, el cual debe de analizar y reflexionar sobre los temas que integran el programa, así como poner en práctica los conocimientos adquiridos, para beneficio de los mismos.

Durante la fase teórica, a los participantes se les brinda información sobre la importancia de una alimentación equilibrada y sus complicaciones si no es llevada a cabo. La práctica se realizará en un taller, el cual, permitirá desarrollar las habilidades a los participantes con respecto a los conocimientos adquiridos sobre los alimentos.

Se hace énfasis en las dietas hipocalóricas y ricas en antioxidantes, así como al ajuste de cada dieta de acuerdo al IMC de cada sujeto.

En la parte final de esta intervención, se hizo la distribución aleatoria de los sujetos a cada uno de los grupos experimentales y de control, quedando como ya se dijo anteriormente, 14 sujetos en el grupo G1, 15 sujetos en el G2 y 5 sujetos en el grupo de control.

Se procedió a darles a conocer las características de la investigación y a pedirles que firmaran el consentimiento informado. Se les pidió también que se comprometieran hasta donde fuera posible con el consumo frecuente de la dieta que les había sido asignada según su grupo.

Las dietas brindadas a cada paciente tenían especificado ¿qué comer? y ¿Cuánto?, de acuerdo a los colores que se encontraran en los cinco recuadros, que son las cinco comidas diarias que debería haber hecho en un día la persona. Se les comentó acerca de otro cuadro en el cual se les indicaba el color que correspondía a cada alimento.

Finalmente se les comentó que por favor avisaran cuando ellos decidieran ya no participar en la investigación y/o abandonar la dieta asignada a cada uno de ellos.

Observaciones posttest.

Las observaciones después de haber aplicado la intervención de enfermería fueron las siguientes:

1º Apartado: La Toma de signos vitales como tensión arterial, utilizando un baumanómetro y estetoscopio con la técnica estándar; frecuencia cardiaca, palpando el pulso radial y contando las pulsaciones que se efectúan durante un

minuto; frecuencia respiratoria, observando la expansión toraco-abdominal del sujeto durante un minuto. Peso con ayuda de una báscula calibrada y talla con un estadiómetro. Los centímetros de cintura y cadera con una cinta métrica, tomando la circunferencia de la cintura a nivel umbilical en la aspiración del sujeto y la cadera a nivel de las fosas iliacas. Evaluación del IMC por su fórmula que es Peso/Talla^2 propuesta por la OMS.

2º Apartado: Evaluación del el Índice Cintura-cadera (ICC), cuya fórmula es Cintura/Cadera , conociendo así el tipo de distribución de la grasa del cuerpo de acuerdo al ICC, que puede ser Androide o Ginecoide.

3º Apartado: Se efectuó la clasificación de acuerdo a lo obtenido en la medición del índice de masa corporal para clasificar al sujeto de acuerdo a su peso: Peso normal, Sobrepeso y Obesidad de grado I, II y III.

4º Apartado: Se tomo la muestra de sangre con equipo SARSTEDT teniendo al paciente en ayunas mínimo por 12 horas. Se preparo el material necesario: una torundera con torundas de algodón empapadas de alcohol siendo este ultimo un bacteriostático que se aplico antes de efectuar la punción para limpiar la zona a puncionar. Se verifico que el equipo se encuentre estéril, el cual fue: aguja con adaptador a tubo de recolección, el tubo de recolección de 5ml, sin anticoagulante de marca SARSTEDT. Se necesito una ligadura para efectuar el torniquete, un recipiente especial para los desechos punzo cortantes. Técnica: Se pedio al paciente que tome asiento y ponga su brazo sobre la mesa, encima de un rodillo anteriormente preparado con una toalla, para mayor extensión del brazo. Se le efectuó un torniquete 10 cm arriba del codo, permitiéndonos igualmente visualizar con mayor facilidad la vena cubital. Se efectuó la asepsia de la zona a manipular, se procedió a la punción y posteriormente se le anexo el tubo de recolección en el cual se tomo 5 ml de sangre total. Se retiro el torniquete y se procedió a sacar la aguja, y se aplico presión con una torunda en el sitio, para evitar un hematoma. Se coloco el material punzocortante en un contenedor especial y el demás material de desecho en la basura municipal. Mandando las muestras de sangre a un laboratorio clínico donde se procesaron y posteriormente los resultados fueron entregados al investigador. Las

variables a medir fueron: glucosa, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL y triglicéridos.

5° Apartado: Se tomaron en cuenta los criterios de ATP III, para clasificar a los sujetos en caso o no caso de SM. Estos criterios son el Panel de Tratamiento para el Adulto III del Programa Nacional de Educación de colesterol (ATP III). Evaluando: Obesidad Abdominal en hombre >102 cm y en mujer de >88 cm. Triglicéridos altos ≥ 150 mg/dl ó 1,7 mmol/L. Colesterol HDL bajo en hombre de <40 mg/dl o <1,03 mmol/L y mujer <50 mg/dl o <1,4 mmol/L. hipertensión arterial $\geq 130/85$ mmHg. Hiperglucemia en ayunas ≥ 110 mg/dl ó 6,1 mmol/L.

6° Apartado: De los tubos de muestras sanguíneas se centrifugaron 3000 rpm durante 30 minutos y se tomo el suero del cual se extraerán 5 μ L, que se coloco en microtubos Eppendorf y se congelaron a -70°C hasta el momento de su procesamiento en el laboratorio de inmunoparasitología UBIMED FESI. UNAM.

Definición operacional de variables, tipo de variable y escalas de medición.

Definición Conceptual	Definición Operacional	Escala de Medición
Síndrome Metabólico.	Basado en el criterio ATP III. Caso: 3 o más factores. No caso: 2 o menos factores. Los factores que se tomaron en cuenta son: Tensión arterial: $\geq 130/85$ mmHg, Perímetro abdominal: Hombre: ≥ 102 cm, Mujer: ≥ 88 cm, Glicemia en ayunas: > 110 mg/dl, Triglicéridos: ≥ 150 mg/dl, HDL-c: Hombre: < 40 mg/dl, Mujer: < 50 mg/dl.	Nominal. Dicotómica.
Antecedentes heredofamiliares (dicotomicas)	Si. No. No sé. DM2, HTA, obesidad, hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia.	Nominal.
Clasificación de sobre peso y obesidad según el IMC. Peso/Talla²	Expuesto: ≥ 25 IMC, No expuesto: < 25 IMC	Nominal. Dicotómico.
Sedentarismo.	No vence la primera carga (17 p/min.): Sedentarismo Severo. Vence la primera carga, pero no la segunda (26 p/min.): Sedentarismo Moderado. Vence la segunda carga, pero no la 3ra (34 p/min.): Activo. Vence la 3ra carga (34 p/min.): Muy Activo.	Ordinal.

“INTERVENCIÓN DE ENFERMERÍA SOBRE LA PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y CITOCINAS PROINFLAMATORIAS”.

TNF-α	Se midió a través de un inmunoensayo de ELISA y se expresa en $\mu\text{g/ml}$	Razón. Discreta.
IL-6	Se midió a través de un inmunoensayo de ELISA y se expresa en $\mu\text{g/ml}$	Razón. Discreta.

Prueba piloto.

El instrumento utilizado en esta tesis es de observación directa, por lo tanto, fue evaluada su precisión y exactitud pero solo para aquellas mediciones que no implicaban procesos invasivos a los sujetos voluntarios que participaron en la prueba piloto, es decir, no se incluyeron las mediciones que requerían de muestras de sangre.

Se aplicó el primer instrumento de medición en la Facultad de Estudios Superiores Iztacala a 15 alumnos mayores de 20 años del 7° Semestre de la carrera de Enfermería el día 5 de noviembre de 2010 a las 9:00 hrs.

Los instrumentos para medir las variables peso, talla, cintura, cadera, presión arterial y frecuencia cardiaca tuvieron una buena precisión ya que el coeficiente de variación fue menor al 5% con los instrumentos utilizados (báscula, cinta métrica, baumanómetro y estetoscopio respectivamente).

La exactitud de los instrumentos se determinó a través de la comparación de las mediciones realizadas en un sujeto determinado y repetidas 3 veces por un observador diferente.

Aspectos éticos.

Los participantes de esta investigación de cada grupo respectivamente ya sea control o de tratamiento, se les brindó un documento en el cual se ponía de manifiesto de que se trataba la investigación en la cual iban a formar parte, acerca de los procedimientos que se les efectuaría que fueron: entrevista, evaluación antropométrica, prueba de sedentarismo, toma de sangre por punción, así como de la evaluación de las calorías ingeridas en un día.

Igualmente se les explicó los riesgos de los procedimientos a efectuar, siendo el más significativo la toma de muestra de sangre.

Se informó que la investigación sería con fines académicos, se mostró identificación que me acreditó como estudiante de la Licenciatura en Enfermería de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala.

Se explico que la investigación se llevaría a cabo por 4 meses, efectuando dos mediciones una al inicio del proyecto y otra al finalizar.

Se informo oportunamente los horarios y el lugar en los que se llevaría a cabo la asesoría y la elaboración de los instrumentos subsecuentes.

Aceptado en un apartado del consentimiento informado, el ser entrevistado, recibir los procedimientos necesarios, considerándolos inocuos para su salud y tener derecho a: Conocer los resultados obtenidos de todas las variables medidas por el investigador y su interpretación hacia su salud, respetando su integridad física y moral y la confidencialidad de la información adquirida.

Nota: los consentimientos se encuentran el apartado de ANEXOS.

Plan de análisis estadístico.

Estadística Descriptiva: Tablas, gráficas de columnas y de sectores para expresar medidas epidemiológicas como Prevalencia, Razón de Prevalencias, Riesgo Atribuible, Riesgo Atribuible proporcional en el grupo expuesto, Riesgo Atribuible proporcional en la población blanco, Medidas de Tendencia Central y variabilidad. El tipo de distribución de los datos por test K-S.

Estadística Inferencial: Test Ji cuadrada, Test exacto de Fisher, Test “t” de Student para muestras preadas, Prueba Z para comparación de proporciones y Coeficiente de correlación de Spearman.

El nivel de significancia fue fijado en $p \leq 0.05$.

Software: Microsoft Excel 2007 y SPSS ver. 15.

Capítulo VII

Resultados.

Los resultados obtenidos en esta investigación, son derivados de la aplicación del instrumento que nos permitió determinar la exposición a diferentes riesgos asociados con el SM. Algunos de estos riesgos han sido propuestos por ATP III y otros han sido mencionados en diferentes investigaciones. La investigación pretendió identificar factores de riesgo para SM en trabajadores adultos residentes en Los Reyes Iztacala, municipio de Tlalnepantla, Estado de México.

Dada la importancia que actualmente se le ha dado a la relación entre el SM y la obesidad y dado también el hecho de que a la obesidad abdominal se le ha relacionado directamente con niveles elevados de algunas citocinas proinflamatorias, se midieron en los sujetos participantes las citocinas proinflamatorias TNF- α e IL-6.

Con el diseño Cuasi-experimental con pretest – posttest, dos tratamientos y grupo control se evaluó el impacto de la intervención de enfermería sobre la prevalencia del SM y sus factores de riesgo. A grandes rasgos, la intervención de Enfermería de la que se pretendió evaluar su impacto, consistió en recomendaciones nutricionales a través de un curso-taller y se hizo énfasis en la dieta hipocalórica y en la dieta rica en antioxidantes..

A continuación se presentan los resultados obtenidos después de haber implementado el trabajo de campo y haber procesado los datos por medio de algunas herramientas estadísticas de tipo descriptivo e inferencial.

En la figura 24 se observa la proporción de casos de SM tanto en el pretest como en el postest. Cada caso de SM identificado debió de haber presentado al menos 3 de los criterios diagnósticos sugeridos por ATP III para ser considerado como tal.

Recordemos que los factores de diagnóstico propuestos por ATP III son: Circunferencia de cintura o también llamado Perímetro abdominal (PA), hipertensión arterial (HTA), hipertrigliceridemia (HTG), nivel bajos de lípidos de alta densidad (HDLc) e hiperglucemia (HG).

En el pretest se encontró una prevalencia de SM del 47%, misma prevalencia que la observada en el postest, sin embargo, los casos individuales observados en el pretest no correspondieron exactamente a los sujetos con SM observados en el postest. De lo anterior, se deriva que la intervención de Enfermería no tuvo impacto significativo ni favorable sobre la prevalencia del SM, pues si bien algunos sujetos que en el pretest presentaban el SM después de la intervención dejaron de padecerlo, básicamente la diferencia radicó en que mejoraron sus niveles de triglicéridos, presión arterial y obesidad abdominal, sin embargo, otros sujetos que en el pretest no habían sido incluidos como casos, se convirtieron en casos en el postest a pesar de haber recibido la intervención de Enfermería.

Específicamente, tenemos como ejemplo que el sujeto de 32 años de edad identificado con el folio 6; En el pretest presentaba los siguientes riesgos: Obesidad abdominal, Hipertrigliceridemia y bajos niveles de HDLc. Después de la intervención de Enfermería, ya solo presentó dos factores de riesgo para SM; Hipertrigliceridemia y bajos niveles de HDLc.

Otro ejemplo es el sujeto de 45 años identificado con el folio 12. Riesgos pretest fueron obesidad abdominal y bajo nivel de HDLc y después de la intervención de Enfermería ya presentaba Hipertensión arterial además de los dos riesgos presentados en el pretest.

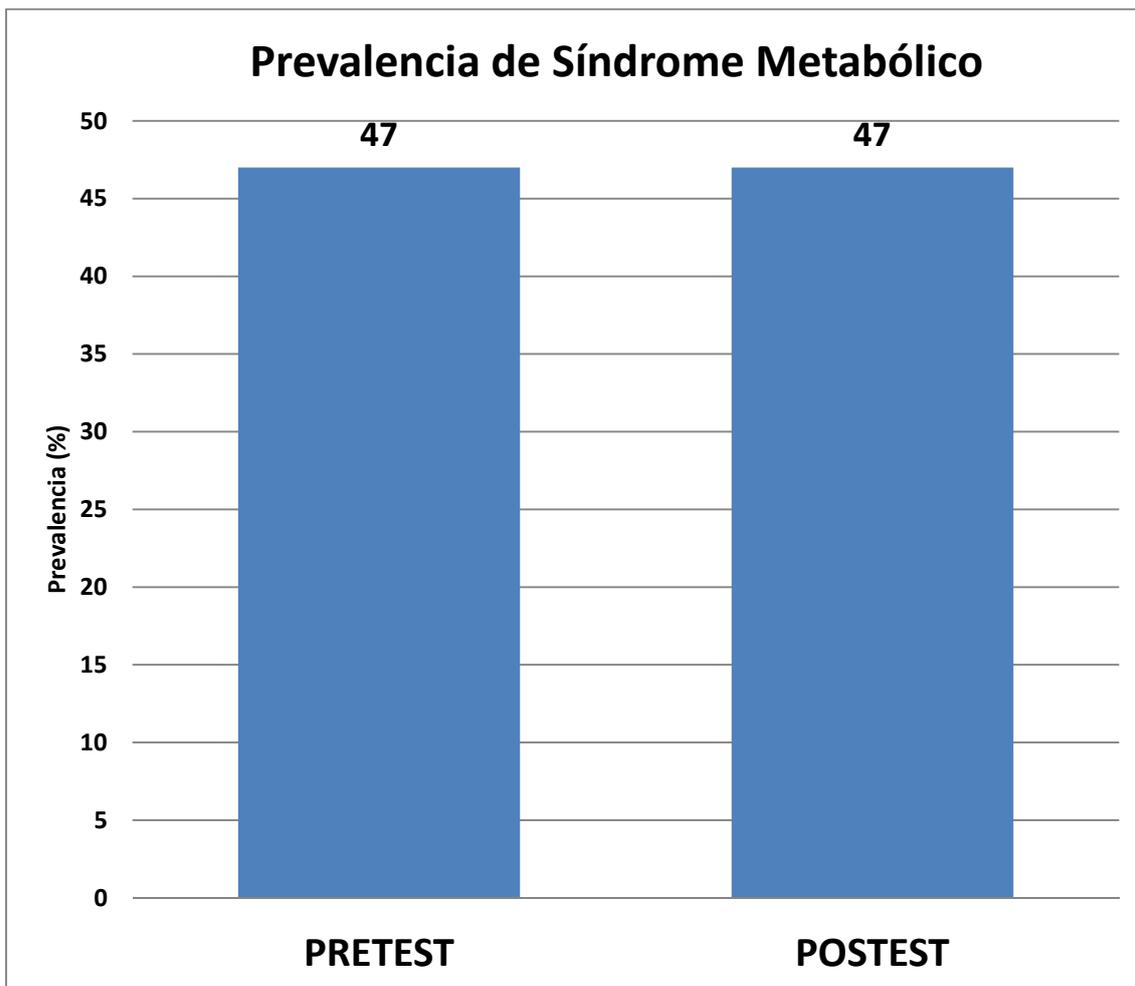


Figura 24. Prevalencia del SM en el pretest y postest. No hubo efecto favorable de la intervención de Enfermería de manera global. Los sujetos con SM en el pretest no son exactamente los mismos que tuvieron SM en el postest.

Fuente: Trabajadores de 20 a 70 años, residentes en los Reyes Iztacala, Tlalnepantla, Edo. México. Periodo Marzo-Junio, 2011. ($n=34$)

En la figura 25 se observa la prevalencia observada para cada una de las categorías propuestas por la OMS para los diferentes valores del IMC, así tenemos que según la OMS, los sujetos se clasifican en; Desnutridos, normales sobrepeso, obesidad grado I, II y III. Nuestros datos muestran en el pretest con un peso normal al 15% de los sujetos, sobrepeso al 38%, obesidad grado I 32%, obesidad grado II 15% y obesidad grado III 0%; Por otro lado, en el

postest con un peso normal el 12% de los sujetos, sobrepeso el 32%, obesidad grado I 35%, obesidad grado II 18% y Obesidad grado III 3%. La mayoría de los sujetos se encuentran en la clasificación de sobrepeso y Obesidad en el pretest 85% y en el postest 88%.

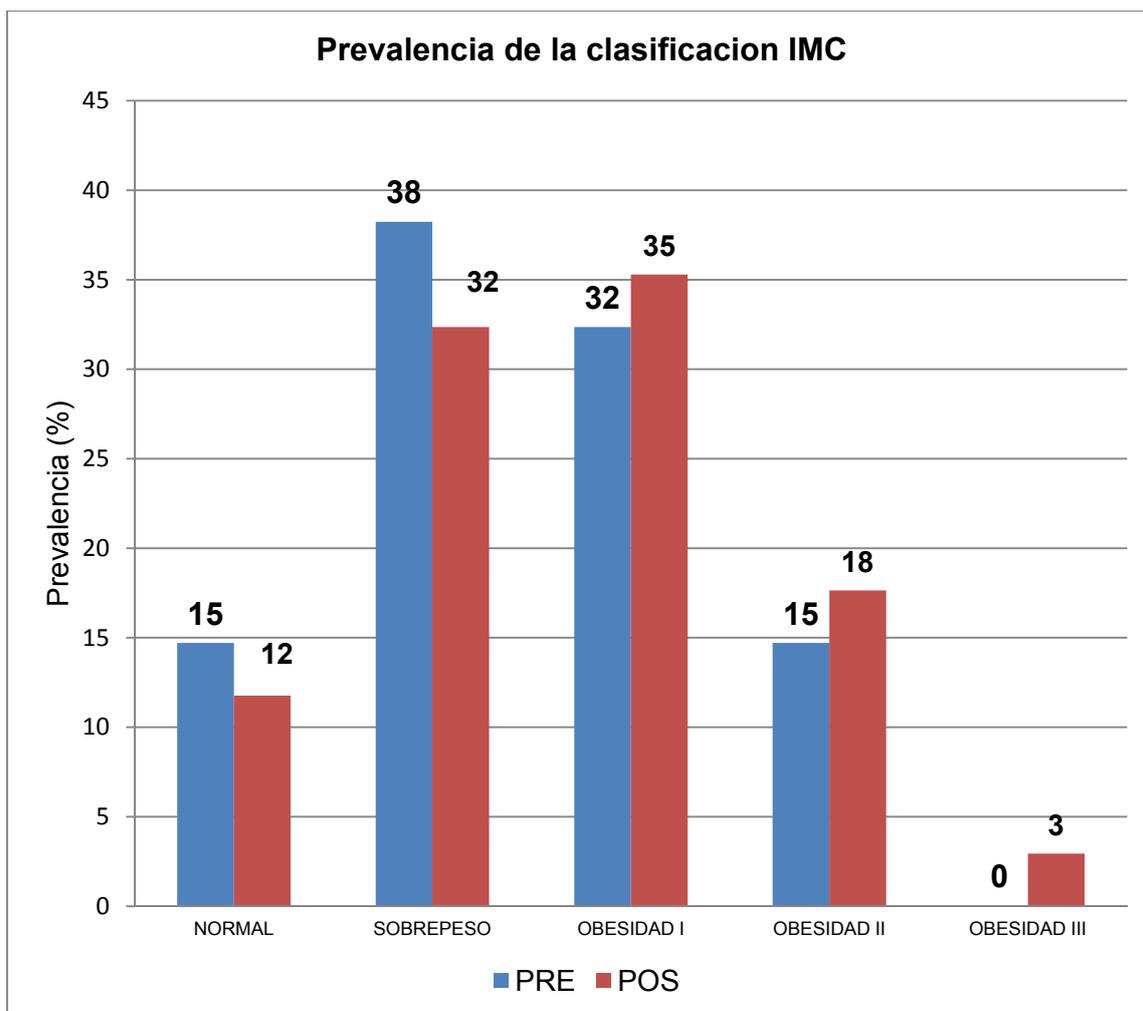


Figura 25. Prevalencia de casos de sobrepeso y obesidad en el pretest y postest. No hubo diferencias significativas entre el pretest y postest. (Prueba Z: $p > 0.05$). En términos generales no tuvo impacto favorable la intervención de Enfermería sobre este indicador.

Fuente: Trabajadores de 20 a 70 años, residentes en los Reyes Iztacala, Tlalnepantla, Edo. México. Periodo Marzo-Junio, 2011. (n=34)

En la figura 26 se observa la prevalencia de cada uno de los factores diagnósticos propuestos por ATP III en el pretest y en el postest. Estos factores son considerados igualmente factores de riesgo para SM.

Recordemos que los puntos de corte para los 5 factores de riesgo fueron los siguientes: PA ≥ 102 en hombre y ≥ 88 en mujeres; HTG ≥ 150 mg/dl en sangre, HDLc ≤ 40 mg/dl en sangre en hombres y ≤ 50 mg/dl en sangre en mujeres, HTA 140/90 mm Hg, y por último HG ≥ 110 mg/dl.

Una comparación simple de las prevalencias pretest-postest muestra lo siguiente: PA incrementó el 9%, HTG incrementó el 21%, HDLc se mantuvo con el 82%, HTA aumento 8% y la HG disminuyó un 32%.

Después de analizar estadísticamente las diferencias en las prevalencias entre el pretest y el postest, se observaron dos cosas que llaman la atención;

La prevalencia de Hipertrigliceridemia aumentó de manera importante aunque no significativamente (38% en pretest y 59% en postest) después de haber aplicado la intervención de enfermería. La prueba Z arrojó un valor $p = 0.075$

Otro dato que llama la atención es la prevalencia de Hiperglicemia. Esta prevalencia si disminuyó significativamente después de la intervención de Enfermería. La prueba Z arrojó un valor de p de 0.004

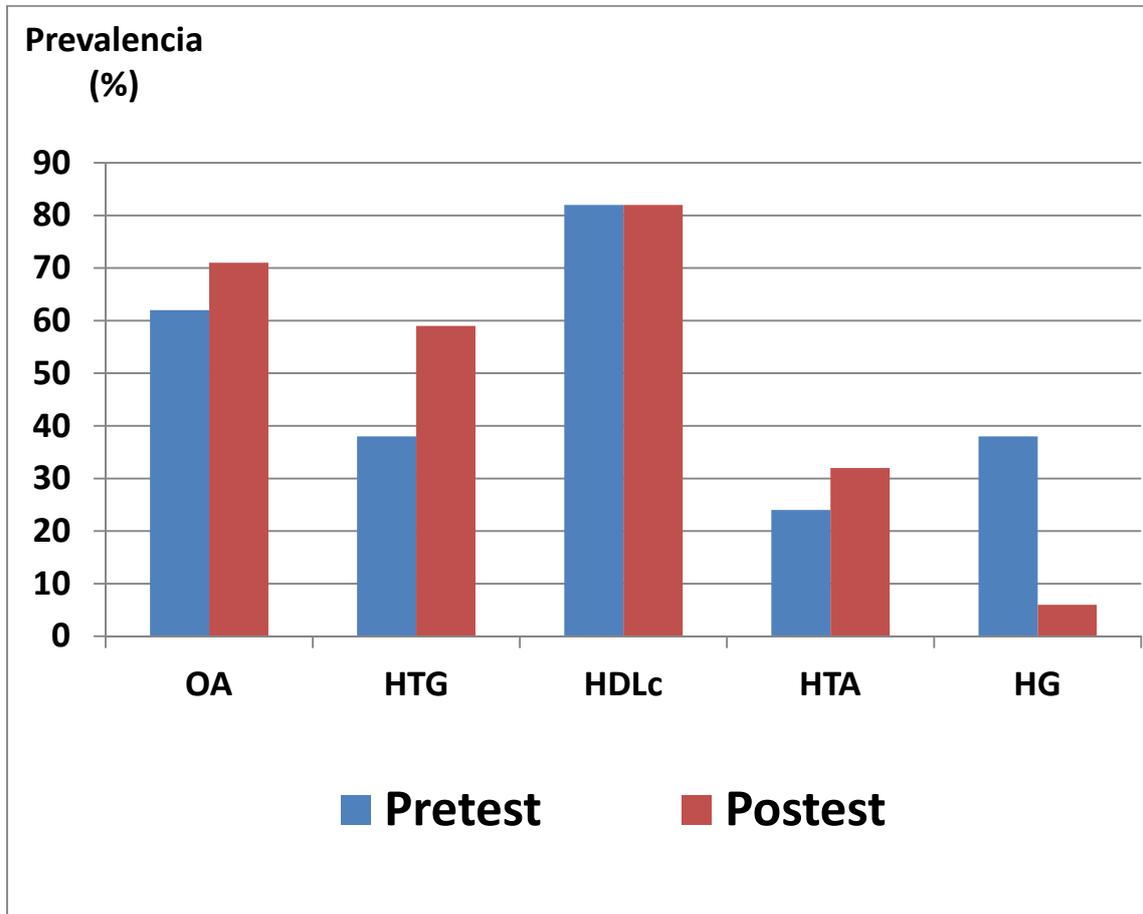


Figura 26. Efecto de la intervención de Enfermería sobre la prevalencia de los factores de riesgo para Síndrome Metabólico. Solo la prevalencia de Hiperglicemia (HG) disminuyó significativamente después de la intervención. De manera importante, la Hipertrigliceridemia (HTG) aumentó después de la intervención.

Fuente: Trabajadores de 20 a 70 años, residentes en los Reyes Iztacala, Tlalnepantla, Edo. México. Periodo Marzo-Junio, 2011. (n=34)

En la figura 27 se observa la prevalencia de sedentarismo de acuerdo a la siguiente clasificación: Sedentario severo, sedentario moderado y no sedentario o activo.

Solo en dos categorías se observó cambio en la prevalencias del postest respecto al pretest. En el sedentarismo severo se mantuvo igual la prevalencia, en sedentarismo moderado disminuyó 14% y en la categoría Activo, aumento el 14% la prevalencia.

Sin embargo, el análisis estadístico mostró que no hubo diferencias significativas entre las prevalencias pretest y postest para los diferentes grados de sedentarismo. Sedentario severo, $p = 0.9998$, Sedentario moderado, $p = 0.1336$ y activos $p = 0.1738$. (Prueba Z para proporciones independientes)

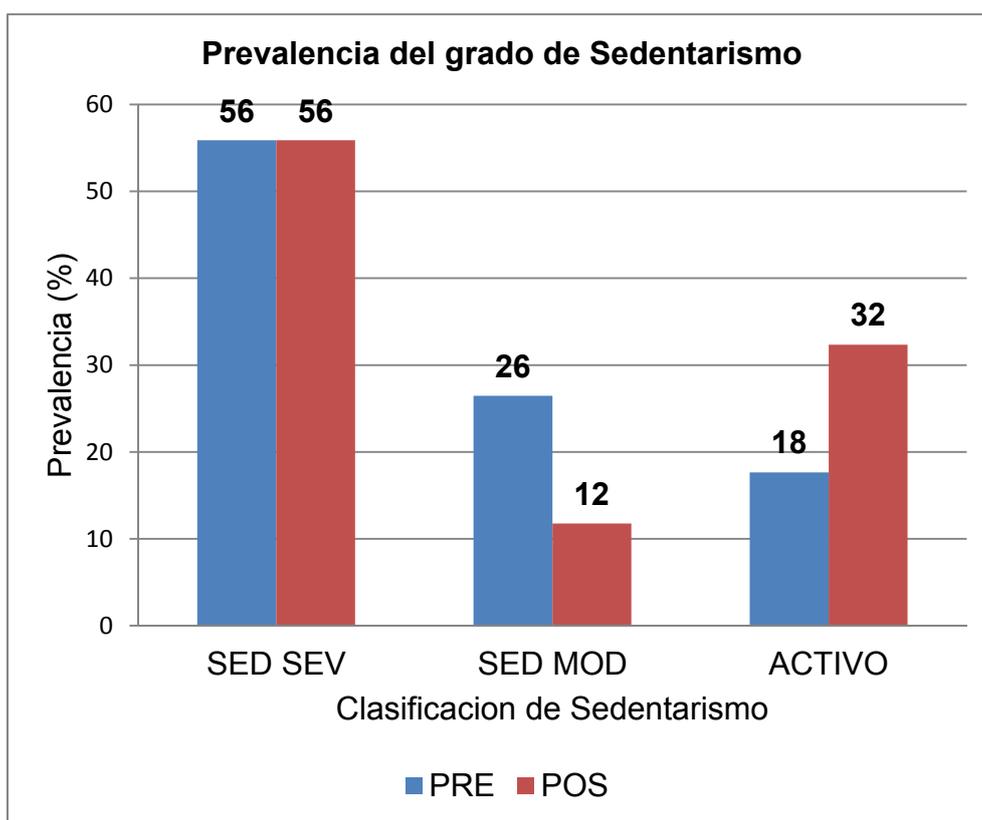


Figura 27. Prevalencia del grado de Sedentarismo del pretest y postest.

Fuente: Trabajadores de 20 a 70 años, residentes en los Reyes Iztacala, Tlalnepantla, Edo. México. Periodo Marzo-Junio, 2011. (n=34)

En las figuras de la 28 a la 30, se muestran algunos cálculos epidemiológicos y estadísticos que intentan explicar la asociación entre algunos factores de riesgo y el SM.

Las medidas epidemiológicas realizadas fueron:

- Razón de momios (RM)
- Razón prevalencia (RP)
- Riesgo atribuible (RA)
- Riesgo atribuible proporcional en el grupo expuesto (RAP_{EXP})
- Riesgo atribuible proporcional en la población blanco (RAPP)

La validación estadística de las medidas epidemiológicas se hizo a través de la aplicación de la prueba X^2 y del Test exacto de Fisher, siempre con un nivel de significancia ≤ 0.05

En la figura 28, se observa que no existe asociación significativa ni epidemiológica entre el sedentarismo como posible causa del SM. La tabla 15 fortalece este resultado ya que fue validado por medio de pruebas estadísticas.

La literatura investigada nos refiere que si hay una asociación significativa entre el sedentarismo y el SM, por lo que se calculo para mayor complemento de los resultados.

Se obtuvo un RAP_{EXP} 7% y 20 % indicando los casos de SM que podrían prevenirse si el sujeto dejara de ser sedentario y RAPP encontrando 5% y 12% de los caso de SM son atribuibles al sedentarismo. Obteniendo por lo tanto indicadores que señalan la escasa asociación entre el sedentarismo y el SM.

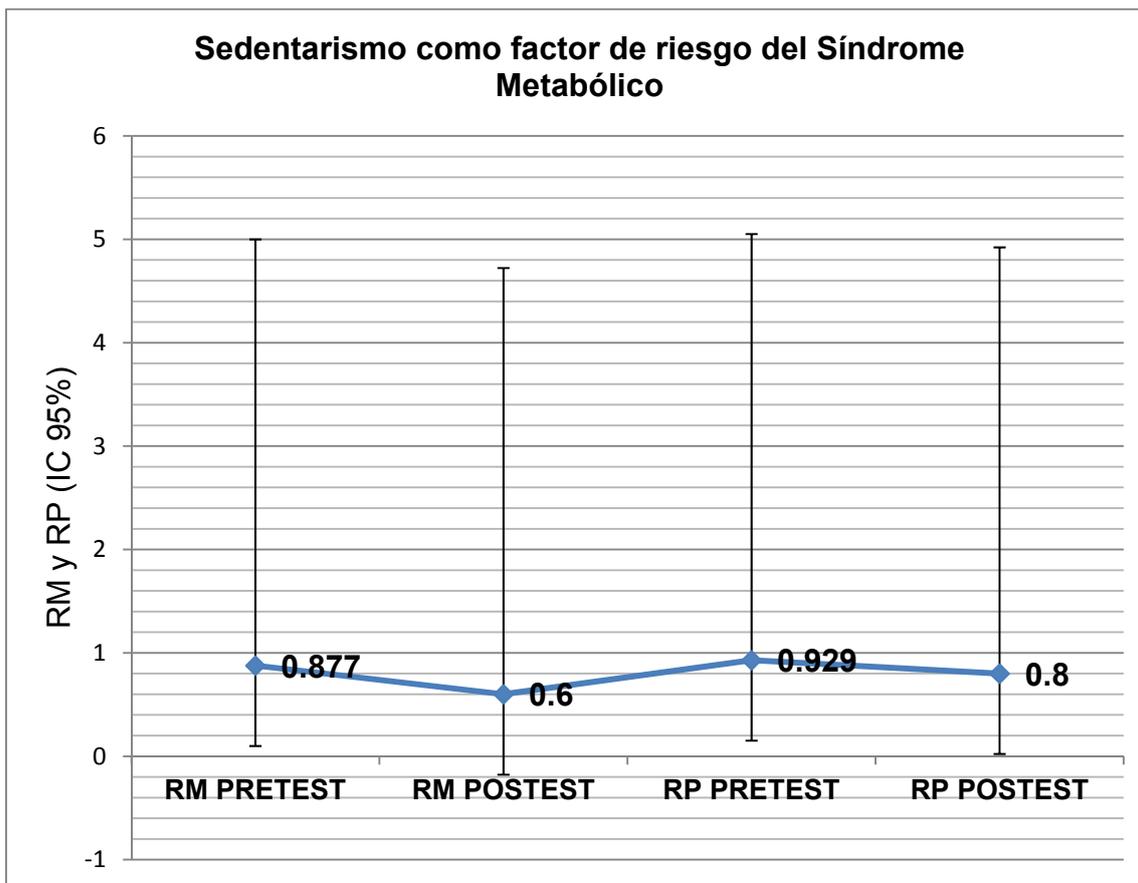


Figura 28. El sedentarismo no fue un riesgo para SM. No existe asociación entre Sedentarismo y Síndrome Metabólico ni en el pretest ni en el postest.

Fuente: Trabajadores de 20 a 70 años, en los Reyes Iztacala, Tlalnepantla, Edo. México. Periodo Marzo-Junio, 2011. ($n=34$)

Factor	X^2	Fisher	RM (IC 95%)	RP (IC 95%)	RA	RAP _{EXP}	RAPP
Pretest	.874	.998	0.877(0.777-4.123)	0.929(0.6-29)	-0.036	-0.071	0.058
Postest	.545	.717	0.6(0.5-2.1)	0.8(0.4-0.8)	-0.111	0.203	0.127

Tabla 15. Mediciones epidemiológicas de asociación entre SM y Sedentarismo en el pretest y en el postest. En X^2 y Fisher se expresa el valor de p..

En la figura 29, se observa la determinación de riesgos para SM. Se describe la Razón de momios y sus intervalos de confianza al 95% para cada uno de los factores de riesgo en la medición pretest. Los resultados indican que son riesgos la OA, HTG, HTA y HG. Igualmente por RP se obtuvo que si son riesgos de SM la OA, HTG, HTA y HG, obsérvese tabla 16 de los resultados con su respectiva validación estadística tomando en cuenta que el valor de $p < 0.05$, encontrando que hay una asociación estadísticamente significativa en los factores diagnósticos anteriormente mencionados.

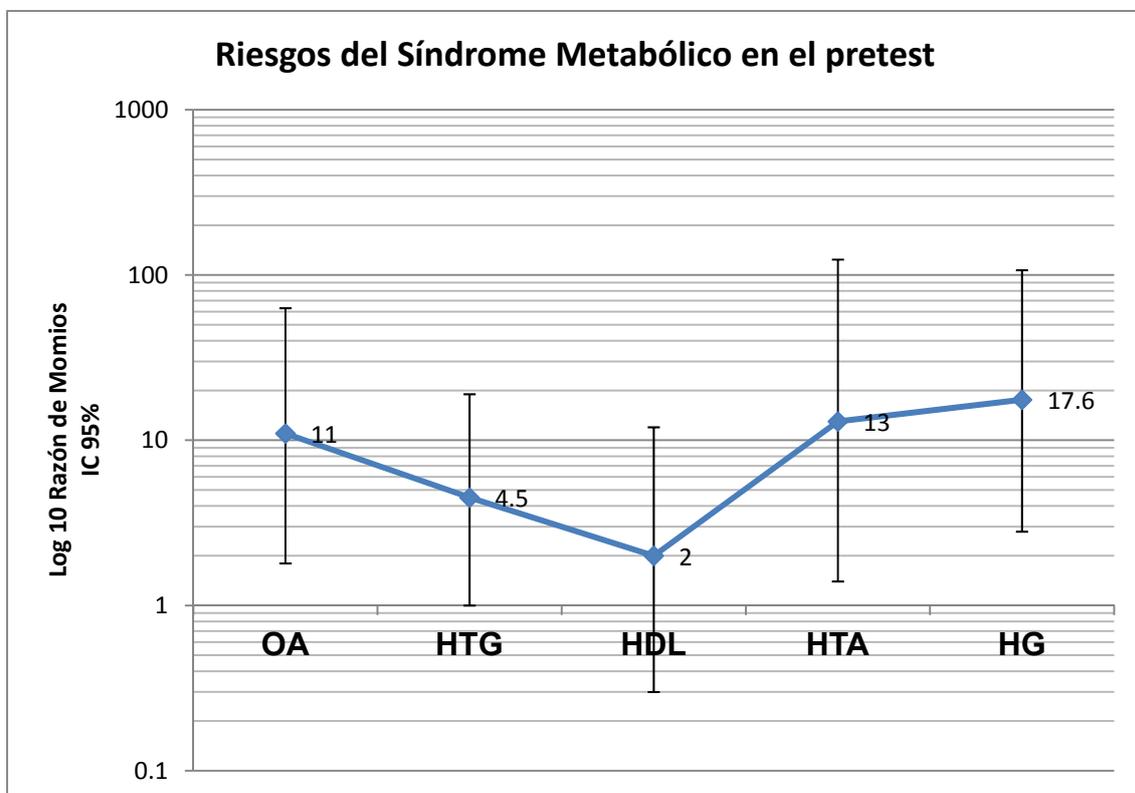


Figura 29. Determinación de riesgos para SM basada en el cálculo de la razón de momios y sus intervalos de confianza en el pretest. Obesidad abdominal (OA), hipertrigliceridemia (HTG), HDL bajo (HDL), hipertensión arterial (HTA) e hiperglucemia (HG).

Fuente: Trabajadores de 20 a 70 años, en los Reyes Iztacala, Tlalnepantla, Edo. México. Periodo Marzo-Junio, 2011. ($n=34$)

Se calcularon otras mediadas de asociación pretest de los factores de diagnóstico para SM, siendo el más elevado OA: $RAP_{EXP} = 76\%$ de los casos con SM podrían prevenir si el sujeto disminuye su OA, RAPP del 67% que son los casos de SM atribuibles a la OA. La tabla 16 muestra asociaciones entre SM y sus factores de riesgo y diagnóstico ATP III.

Tabla 16. Asociaciones entre SM y los factores de diagnóstico ATP III en la medición Pretest.

Factor	X ²	Fisher	RM (IC 95%)	RP (IC 95%)	RAP _{EXP}	RAPP
OA	0.004	0.005	11(9.2-52)	4.3(3.2-11.7)	0.769	0.673
HTG	0.042	0.076	4.5(3.5-14.5)	2(.98-2.2)	0.519	0.292
HDL	0.458	0.66	2(1.7-10)	1.5(1.1-3.5)	0.333	0.292
HTA	0.009	0.014	13(11.6-111)	2.5(1.1-2)	0.604	0.264
HG	0.001	0.001	17.6(14.8-89.4)	3.5(2-4.4)	0.719	0.494

En la figura 30 se observa la asociación entre SM y sus factores de riesgo (criterios de ATP III) OA, HTG, HDL, HTA y HG en la medición posttest.

La medida epidemiológica utilizada fue RM. Los factores diagnósticos que son factores de riesgo para tener SM, son los siguientes: OA, HTG y HTA. Igualmente por RP se obtuvo una asociación significativa, obsérvese tabla 17 de los resultados con su respectiva validación estadística.

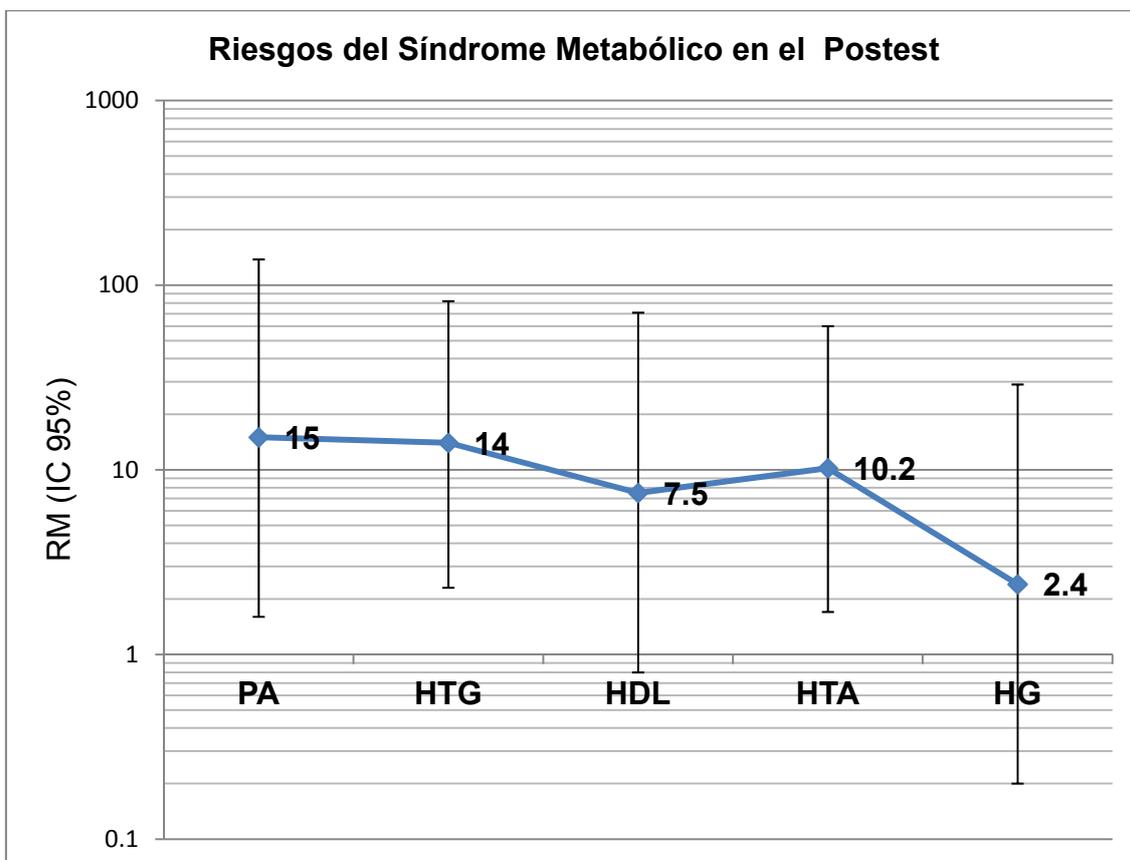


Figura 30. Determinación de riesgos para SM basada en al cálculo de la razón de momios y sus intervalos de confianza en el posttest. Obesidad abdominal (OA), hipertrigliceridemia (HTG), HDL bajo (HDL), hipertensión arterial (HTA) e hiperglucemia (HG).

Fuente: Trabajadores de 20 a 70 años, en los Reyes Iztacala, Tlalnepantla, Edo. México. Periodo Marzo-Junio, 2011. (n=34)

Se calcularon otras mediadas de asociación en la medición posttest de los factores de diagnóstico del SM, siendo el principal la OA: RAP_{EXP} encontrando que el 84% de los casos con SM podrían prevenir si el sujeto disminuye OA, RAPP del 78% que son los casos de SM atribuibles a OA.

Tabla 17. Asociaciones entre SM y los factores de diagnóstico ATP III en la medición Postest.

Factor	X^2	Fisher	RM (IC 95%)	RP (IC 95%)	RAP_{EXP}	RAPP
PA	0.005	0.008	15(1.4-123)	6.2(5.3-34.8)	0.84	0.787
HTG	0.001	0.002	14(11.7-68)	4.9(3.6-13.1)	0.796	0.696
HDL	0.011	0.02	7.5(6.7-63)	3.8(3.2-20.2)	0.743	0.696
HTA	0.005	0.009	10.2(8.5-49.8)	2.6(1.3-2.6)	0.628	0.353
HG	0.122	0.214	2.4(2.2-26.6)	1.4(0.8-2.2)	0.323	0.04

Tabla 18 . Comparación de riesgos del SM entre el pretest y el postest.

	Pretest	Postest
Factor	RM (IC 95%)	RM (IC 95%)
OA	11(9.2-52)	15(1.4-123)
HTG	4.5(3.5-14.5)	14(11.7-68)
HDL	2(1.7-10)	7.5(6.7-63)
HTA	13(11.6-111)	10.2(8.5-49.8)
HG	17.6(14.8-89.4)	2.4(2.2-26.6)

Un análisis comparativo de los riesgos para SM en el pretest respecto al postest, indican que; Los riesgos OA, HTG y HDLc se incrementaron después de la intervención de Enfermería. Los riesgos HTA y HG disminuyeron después de la intervención de Enfermería. Ya vimos en la figura 26 que la intervención de Enfermería solo logró disminuir la prevalencia de HG.

En la figura 31, se observa la asociación entre SM y los antecedentes heredo-familiares de la población estudiada, encontrando que estadísticamente no hay ninguna asociación, al igual que su validación estadística expuesta en la tabla 19. Cabe señalar que aunque los resultados obtenidos a través de la razón de momios nos indican que la herencia de HTA es un riesgo para adquirir SM, tanto la Razón de prevalencias como los valores de p obtenidos en X^2 y Test exacto de Fisher indican que no es un riesgo para SM. En esta tesis se prefiere asumir esta última posición ya que el diseño utilizado es en sentido estricto un diseño transversal en la parte del pretest y en estos casos, es mejor considerar la razón de prevalencias que la razón de momios.

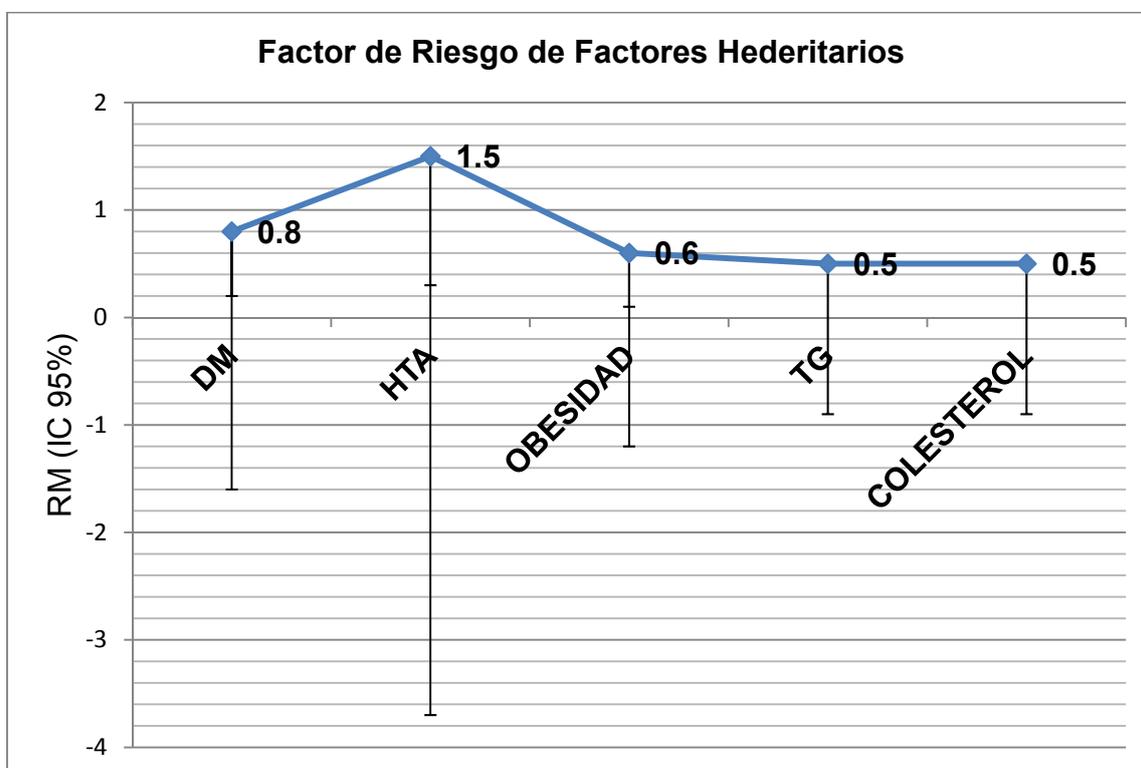


Figura 31. Determinación de riesgos para SM basada en el cálculo de la razón de momios y sus intervalos de confianza. Factores Hereditarios de los participantes. Ninguno de estos factores fue un riesgo para el SM en nuestros sujetos.

Fuente: Trabajadores de 20 a 70 años, en los Reyes Iztacala, Tlalnepantla, Edo. México. Periodo Marzo-Junio, 2011. ($n=34$)

Tabla 19. Asociaciones entre SM y Factores Hereditarios de los sujetos.

Factor Riesgo	X ²	Fisher	RM (IC 95%)	RP (IC 95%)	RAP _{EXP}	RAPP
Diabetes Mellitus 2	0.774	0.998	0.8(0.6--2.4)	0.9(0.5--0.9)	0.1	0.056
Hipertensión Arterial	0.595	0.715	1.5(1.2--5.2)	1.2(0.7--1.7)	0.2	0.15
Obesidad	0.515	0.73	0.6(0.5--1.8)	0.7(0.3--0.9)	0.211	0.105
Hipertrigliceridemia	0.292	0.327	0.5(0--1.4)	0.6(0.3--0.8)	0.325	0.122
Hipercolesterolemia	0.292	0.327	0.5(0--1.4)	0.6(0.3--0.8)	0.325	0.122

En la figura 32 se observa la prevalencia del SM de acuerdo al sexo en el pretest y postest. Se presentó un mayor porcentaje en mujeres que en hombres en el pretest, en cambio en el postest al contrario, un mayor porcentaje en hombres que en mujeres. Los sujetos que en pretest tenían SM y en el postest ya no lo presentaron en su mayoría fueron mujeres. Muchos de los hombres que en la medición pretest no padecían del SM, después de la intervención de enfermería ya lo padecieron, por lo que se incrementó la prevalencia de casos de SM durante la observación postest.

Probablemente los hombres fueron menos susceptibles a comprender los objetivos de la intervención de Enfermería y quizás no llevaron a cabo la dieta asignada. Tal vez en las mujeres ocurrió lo contrario.

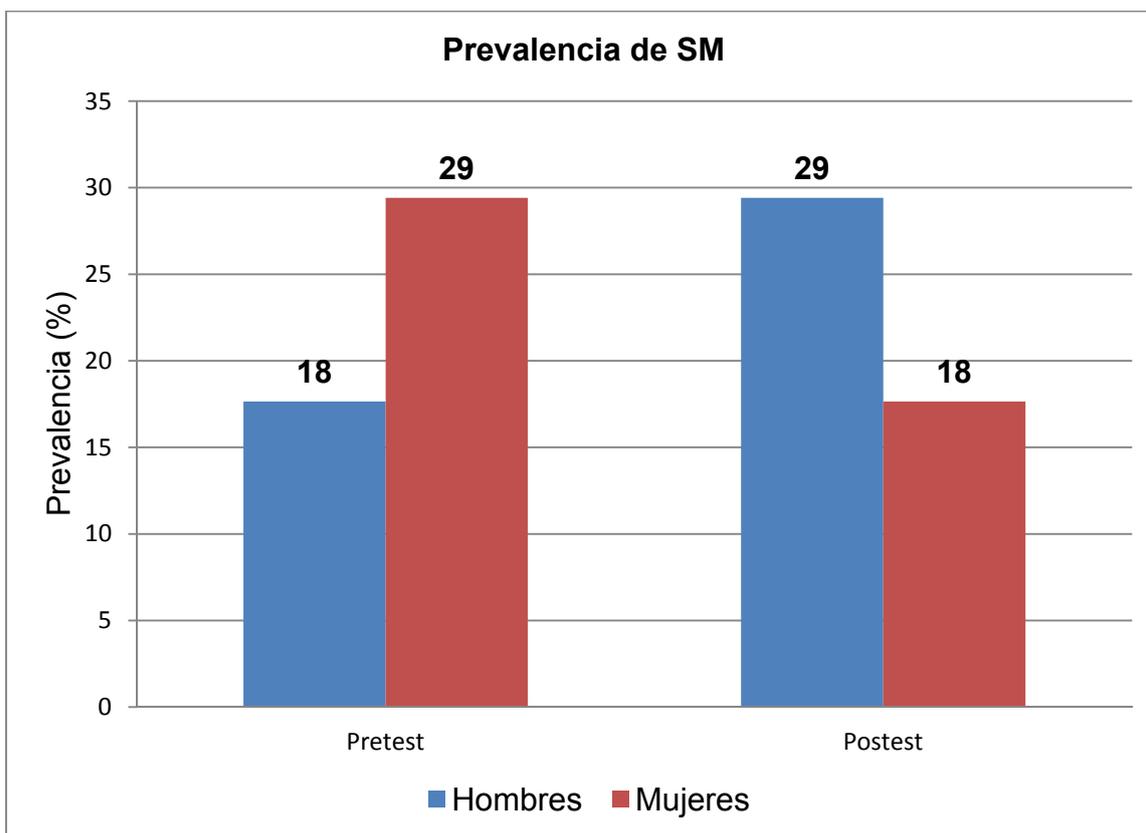


Figura 32. Prevalencia de SM de acuerdo al sexo.

Fuente: Trabajadores de 20 a 70 años, en los Reyes Iztacala, Tlalnepantla, Edo. México. Periodo Marzo-Junio, 2011. ($n=34$)

En la figura 33 se observa la correlación entre la edad de los sujetos y la cantidad de criterios diagnósticos sugeridos por ATP III para SM.

El análisis estadístico (Rho de Spearman por ser no paramétrica y de distribución no normal) arrojó un coeficiente de correlación de 0.3721, y un valor de $p = 0.030$, por lo tanto si existe una correlación directamente proporcional y significativa entre la edad de los sujetos y la cantidad de factores de riesgo o diagnósticos que presenta.

Utilizando dicha correlación podemos decir que una persona de 20 años solo tendrá de 1 a 2 criterios y una persona mayor a 40 años tendrá 3 o más criterios convirtiéndose en un sujeto con SM.

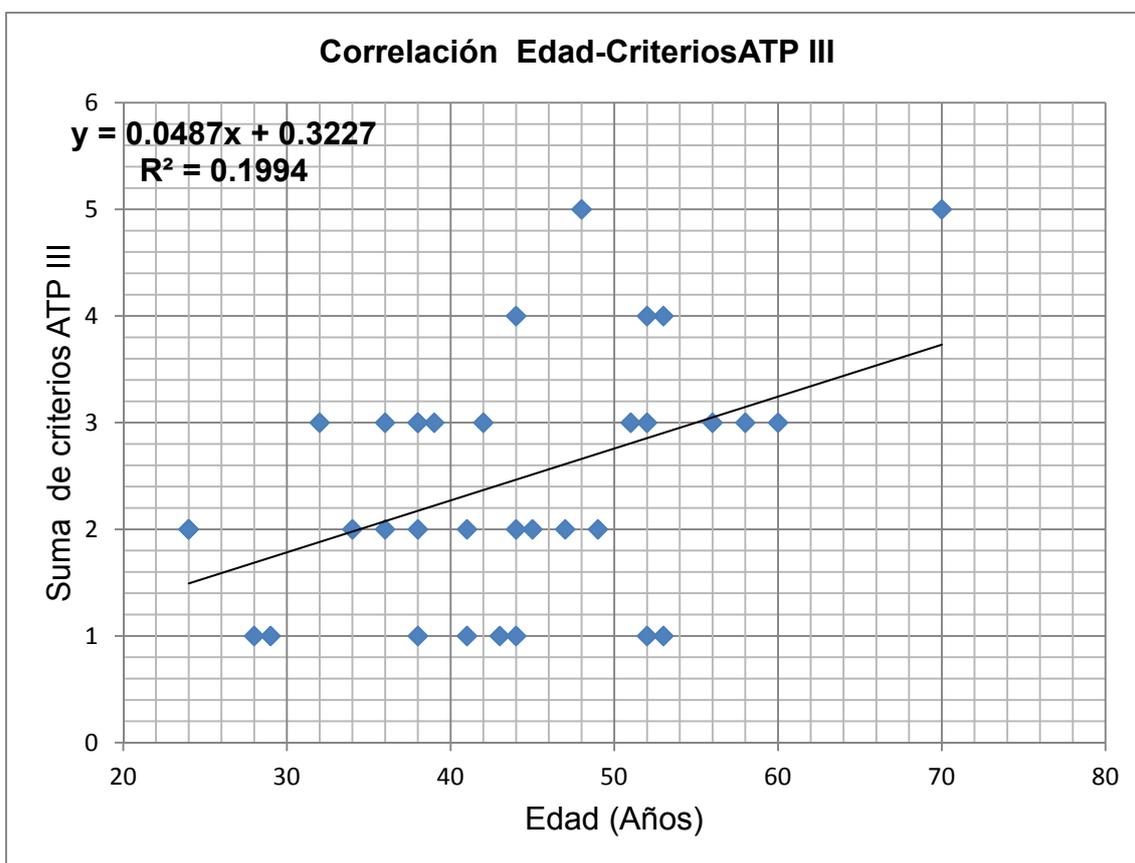


Figura 33. Correlación edad y criterios ATP III. La correlación es directamente proporcional y significativa. ($p=0.03020$)

Fuente: Trabajadores de 20 a 70 años, en los Reyes Iztacala, Tlalnepantla, Edo. México. Periodo Marzo-Junio, 2011. ($n=34$)

En la figura 34 y 35 se observa la correlación de la cantidad de criterios ATP III presentes en un sujeto y sus niveles de citocinas proinflamatorias TNF- α e IL-6.

El análisis estadístico (Rho de Spearman por ser no paramétrica y de distribución no normal), arroja un coeficiente de correlación para TNF- α de 0.07 y para IL-6 de 0.08, por lo tanto, la correlación es escasa entre estas variables. En ambos casos el nivel de significancia fue $p = > 0.05$.

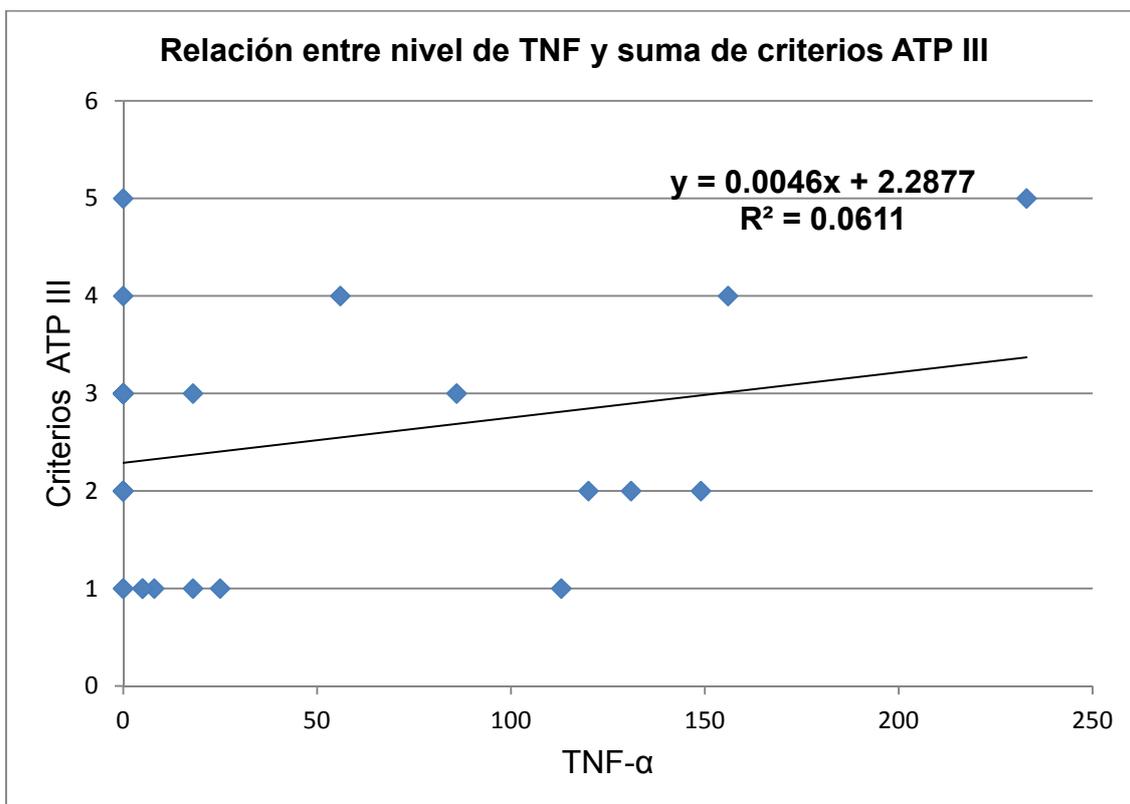


Figura 34. Correlación entre cantidad de criterios ATP III y nivel de la citocina proinflamatoria TNF- α .

Fuente: Trabajadores de 20 a 70 años, en los Reyes Iztacala, Tlalnepantla, Edo. México. Periodo Marzo-Junio, 2011. ($n=34$)

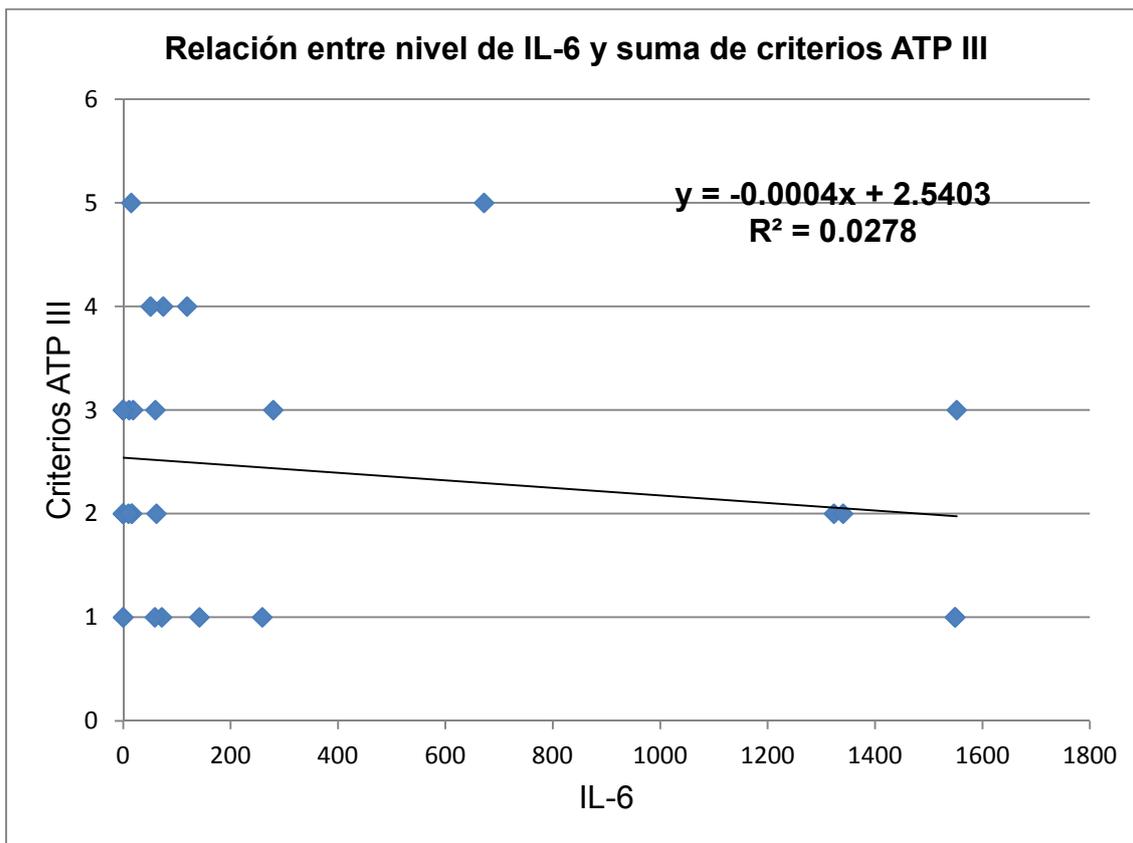


Figura 35. Correlación entre cantidad de criterios ATP III y nivel de la citocina proinflamatoria IL-6.

Fuente: Trabajadores de 20 a 70 años, en los Reyes Iztacala, Tlalnepantla, Edo. México. Periodo Marzo-Junio, 2011. ($n=34$)

En la figura 36 se observa el impacto que tuvo la intervención de Enfermería basada en un curso-taller con énfasis en dietas hipocalóricas y ricas en antioxidantes. La figura 36 muestra la media \pm Desviación estándar de la cantidad de criterios diagnósticos según ATP III que cumplían los grupos que se formaron (G1 y G2 y Grupo de control) antes y después de haber recibido la intervención de Enfermería.

En la figura 36, la primer comparación es la que se refiere al grupo que recibió recomendaciones nutricionales y de dieta con énfasis en antioxidantes, la segunda comparación es la del grupo de sujetos que recibió recomendaciones nutricionales y de dieta hipocalórica y la tercer comparación es la del grupo control.

El análisis estadístico (T de Student para muestras relacionadas) arrojó en las tres comparaciones un valor de $p > 0.05$, por lo que podemos afirmar que la intervención de Enfermería no tuvo un impacto favorable sobre la prevalencia del SM ni cuando se recomendó dieta rica en antioxidantes, ni cuando se recomendó dieta hipocalórica. Un control de la varianza en el experimento se demuestra cuando no se encuentran diferencias significativas entre el pretest y el posttest del grupo de control.

Véase la tabla 20 en donde se resume el análisis estadístico que demuestra el impacto de la intervención de Enfermería sobre la presencia de SM en sujetos que adoptaron dietas que mejorarían su salud.

Tabla 19: Comparación de valores p, en los tratamientos.

Grupos observados	Valor de $p > 0.05$
Oxidante	0.207
Dieta hipocalórica	0.998
Control	0.374

“INTERVENCIÓN DE ENFERMERÍA SOBRE LA PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y CITOCINAS PROINFLAMATORIAS”.

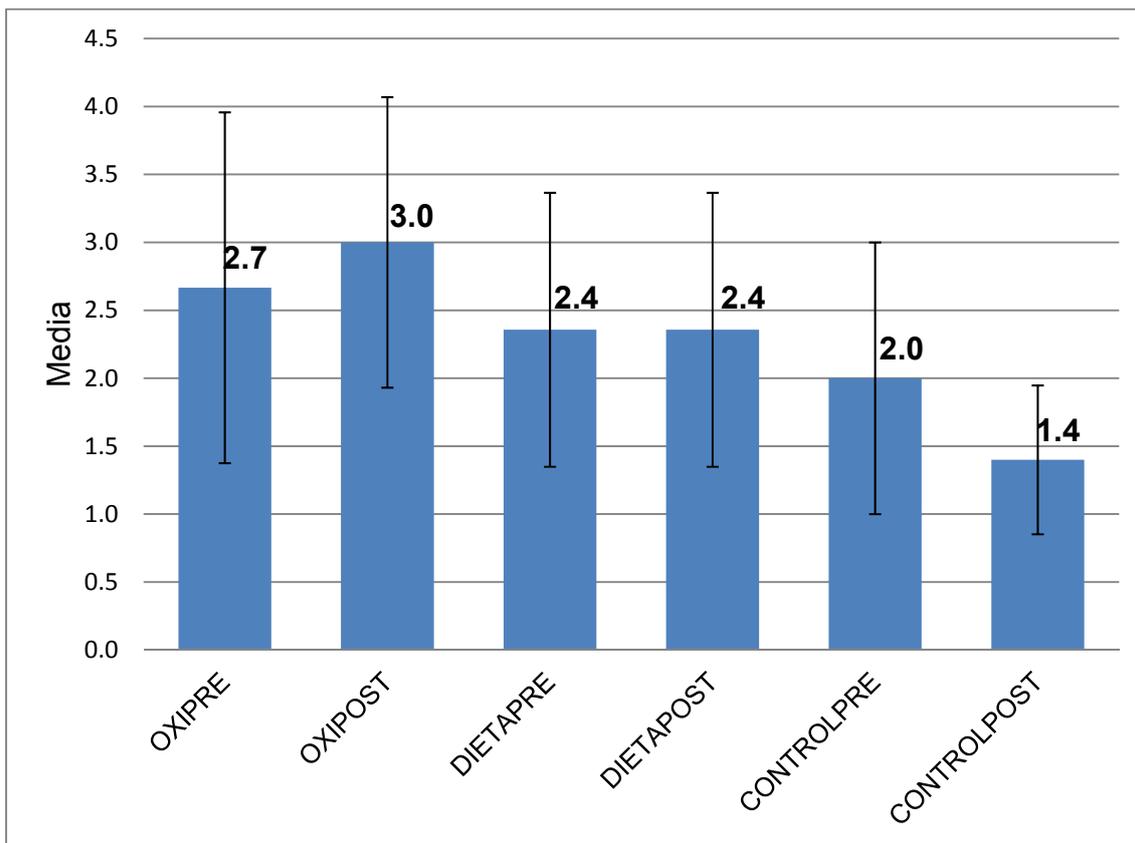


Figura 36. Impacto de la intervención de Enfermería sobre la cantidad de criterios diagnósticos ATP III observados en cada grupo experimental.

Fuente: Trabajadores de 20 a 70 años, en los Reyes Iztacala, Tlalnepantla, Edo. México. Periodo Marzo-Junio, 2011. ($n=34$)

Capítulo VIII.

Discusión.

Hay diversa literatura e investigaciones que concuerdan que el SM es un conjunto de diversos trastornos metabólicos, siendo el principal la insulinoresistencia. En México como anteriormente se ha expuesto tiene el segundo lugar de obesidad en el mundo con esta premisa podemos observar que la prevalencia de enfermedades como la HTA, HTG, RI, entra las más importantes, a obtener una mayor prevalencia de SM en las poblaciones estudiadas, aunando la edad de los grupos observados. Ya que ha mayor edad, mayor tiempo de exposición a los factores diagnóstico expuesto por ATP III y por lo tanto un desequilibrio metabólico crónico.

Siendo la PA en la investigación el factor de riesgo más alto para tener SM, consiguiendo afirmar que el 78% de la población estudiada se le atribuirá el padecer SM si presenta sobrepeso u obesidad y que el 84% de los sujetos con SM en el grupo expuesto se le atribuye que es debido al sobrepeso u obesidad. Estando de acuerdo con las investigaciones de Genique R y cols. “Utilidad del perímetro abdominal como método de cribaje del síndrome metabólico en las personas con hipertensión arterial”¹³⁶ y Coker R. y cols. en su trabajo “La grasa visceral y la adiponectina: asociaciones con resistencia a la insulina son tejido-específicos de mujeres”¹³⁹, permitiéndonos afirmar que cualquier persona que sobrepase el PA dentro de los estándares de ATP III será propenso a padecer SM.

Teniendo similitudes con otras investigaciones, entre esta la de Ford E. y cols., “Prevalencia del síndrome metabólico en adultos EE.UU.”¹³, la de Calle E. y cols, “Índice de masa corporal y la mortalidad en una cohorte prospectivo de adultos de E.U.”¹²⁷ y la de Cardenas H. y cols “Prevalencia del síndrome metabólico en personas a partir de 20 años de edad”¹³⁴. Concordamos que la edad tiene una correlación significativa para padecer SM y por lo tanto un mayor riesgo de muerte. Ya que se obtuvo una correlación positiva con la edad de los sujetos y los criterios ATP III, obteniendo un valor de $p=0.0302$.

En las asociaciones corridas se encontró similitudes con las investigaciones de Anderson P. y cols., en su trabajo “Análisis factorial del síndrome metabólico: obesidad versus resistencia a la insulina como una anomalía central”²⁰ y de Muñoz M. y cols en su trabajo “Síndrome metabólico en pacientes diabéticos tipo 2 pertenecientes al área de salud Guanabo”¹³⁷, ya que dichas asociaciones tuvieron una RM con su IC 95% mayor a 1. Obteniendo que de los cinco factores de diagnostico los tres primeros son: PA RM=15 (1.4-123), HTG RM=14 (11.7-68) y HTA RM=10.2 (8.5-49.8), siendo similares los resultados obtenidos en ambas investigaciones ya que entre estas se encontraban como principales la obesidad y la RI.

Con respecto a las citocinas proinflamatorias características de la obesidad como TNF- α e IL-6 que son objeto de diversas investigaciones como las de Paolisso G. y cols, “La edad avanzada y resistencia a la insulina: el papel del TNF- α ”⁸⁶ y Fahumiya S. y cols. “Factor de necrosis tumoral α es un componente clave en la relación con la obesidad y la elevación del activador plasminógeno-1”¹⁴⁰, no se obtuvo una correlación positiva, ni significancia estadística. Esto lo podemos extrapolar a que posiblemente hizo falta sujetos en el estudio que hubieran estado más tiempo expuestos al estado crónico del SM o alguno de sus factores de diagnostico.

Con base al tratamiento basándome en las investigaciones de Abilés J. “Estrés oxidativo y su relación con el aporte de antioxidantes nutricionales en el

paciente crítico, efectuando un estudio observacional prospectivo y analítico”¹⁰⁸, Espocito y cols., “El estrés oxidativo presente en el síndrome metabólico explicaría el elevado riesgo cardiovascular”¹¹⁰, Hu F. y cols. “Dieta, estilo de vida, y el riesgo de diabetes mellitus tipo 2”¹²² y Ceriello A, Motz E.”¿La sobreproducción de radicales libres parece estar relacionada con varios mecanismos implicados en la diabetes que producen enfermedad cardiovascular?”¹⁴³, se busco comprobar que la dieta podría ser un factor protector para no padecer SM, teniendo dos grupos con tratamiento y otro de control, de los cuales el tratamiento tenían la característica de que a un grupo se le enfatizaba la importancia de la alimentación con antioxidantes y al otro no; obteniendo que no hay un impacto ya que no hay significancia estadística entre las variables medidas. Ya que se obtuvo valores $p =$ antioxidantes (0.207), dieta (0.998) y control (0.374). Sin embargo en la investigación de Espocito y cols, concordamos que podría existir una asociación entre el estrés oxidativo y el SM, dado que 4 de sus 5 componentes se caracterizan por mayor producción de radicales libres y por disfunción endotelial, ayudándonos para esta afirmación esta la asociación efectuada a los factores diagnóstico del SM por ATP III, pudiendo enfatizar la importancia de los cambios de hábitos en la vida como el mejor enfoque preventivo y de tratamiento para dichos factores anteriormente mencionados.

Sattar N. y cols., en su trabajo “Comparación de las asociaciones de la apolipoproteína B y lipoproteína de colesterol de baja densidad con otros factores de riesgo cardiovascular en pacientes con el síndrome metabólico en la insulina resistencia en un estudio de aterosclerosis”¹²⁴. Siendo el HDL bajo uno de los cinco factores de diagnóstico de SM por ATP III, obteniendo que es un factor de riesgo con una RM=7.5 (6.7-63), siendo importante destacar que hubo 18% más mujeres que hombres en esta investigación, siendo relevante dicha información ya que la literatura refiere que los niveles de HDL pueden variar en las mujeres con respecto a su edad debida a una pérdida de homeostasis hormonal (menopausia), reconociendo que HDL en sus valores normales es un factor protector para enfermedades cardiovasculares. Otros de los factores de diagnóstico es la hiperglucemia como factor de riesgo del SM,

en esta investigación no se obtuvo como factor de riesgo debido a su significancia estadística $p=0.214$ y una $X^2=0.122$, por lo que no hay similitud en la investigación de Falk K. y Cols. “El papel de la resistencia a la insulina en el músculo: patogénesis del síndrome metabólico”¹⁴¹.

Los hábitos tienen una repercusión en la salud del individuo, por eso la importancia de que la persona ingiera alimentos adecuados a la actividad física e intelectual que desempeñe, el hacer ejercicio, disminuir o evitar el consumo de alcohol y tabaco, entre otros. Teniendo como antecedentes las investigaciones de Regidor E. y cols., “Influencia a lo largo de la vida de las circunstancias socioeconómicas, de la inactividad física y de la obesidad sobre la presencia de síndrome metabólico”¹³³ y Ortiz C. y cols, “Síndrome plurimetabólico: actividad física y fibrinógeno”¹³⁵. Se pudo comparar la correlación del sedentarismo con el SM, obteniendo una asociación negativa, sin embargo 12% de los casos de SM son atribuibles al sedentarismo (RAPP=0.127), estando de acuerdo que el riesgo de SM está influenciado por conductas no saludables a lo largo de la vida.

Por último la literatura destaca que las enfermedades crónicas degenerativas tienden a ser heredadas, tomando en cuenta la investigación de Gesta S. y cols. “La evidencia de los genes en el desarrollo del origen de la obesidad y la distribución de grasa corporal”¹⁴². Obteniendo en los resultados de esta investigación de todos los factores hereditarios medidos: Diabetes Mellitus tipo 2, Hipertensión Arterial, Obesidad, Hipertrigliceridemia e Hipercolesterolemia; encontrando que ningún factor tuvo una asociación positiva y significancia estadística que fuera relevante. Estos resultados pueden ser que la mayoría de nuestra población son adultos jóvenes teniendo una media de edad de 42 años, por lo que hace falta tener más personas en la etapa de adulto maduro y senecto para poder valorar correctamente este rublo. Aunando en especial con respecto a la obesidad, la percepción de sobrepeso y obesidad entre los sujetos estudiados ya que posiblemente no estaba bien definida en sus recuerdos, ya que retomando la cultura mexicana una persona con sobrepeso

u obesidad grado I, era una persona saludable, por lo que el recuerdo de sus padres o abuelos no va acorde con el concepto que tiene de obesidad.

En la actualidad nosotros el Homo Sapiens no hemos podido adaptarnos a 250 mil millones de años de evolución con respecto al desarrollo tecnológico, llevándonos a un desequilibrio en los nutrimentos y obtención de energía para nuestra actividad diaria. Un ejemplo es la importancia que tiene el omega 3 y omega 6 en nuestra dieta, este nutriente lo encontramos en carnes, girasol y soya por mencionar los principales. Nos ayuda a bajar los niveles de colesterol en sangre, ayuda a prevenir enfermedades cardiovasculares, etc. Normalmente la proporción en su ingesta debe ser de 1:1, pero actualmente en los alimentos procesados los encontramos 10:1 o hasta 30:1. Produciéndonos su consumo en exceso enfermedades cardíacas, coágulos sanguíneos, artritis, etc. Por lo que hay coherencia en el resultado obtenido de que el factor con mayor riesgo para padecer SM sea la obesidad abdominal.

Llevándonos a evaluar la importancia de tomar el sobrepeso y la obesidad como una enfermedad y epidemia en este tiempo, produciendo con mayor prontitud campañas para prevenirla y tratarla. Ya que en México hemos duplicado la prevalencia de obesidad, teniendo el 70% de la población adulta un peso inadecuado. Al sobrepeso y obesidad se le atribuyen diversos desordenes metabólicos, entre ellos la HTA, colesterolemia y HTG dándonos un alto porcentaje morbi-mortalidad en enfermedades cardiovasculares.

Por lo que enfermería tiene un amplio campo de trabajo en este rublo, concluyendo que es importante la forma en que uno abordara la problemática, pero lo que definirá el éxito de la empresa será el de que la persona con algún desorden metabólico, que anteriormente hemos estado mencionando sea consciente que los resultados se podrán observar a largo plazo y que los cambios que haga lo llevaran a tener una mejor calidad de vida.

Por lo que cabe destacar la importancia de un abordaje multidisciplinario en la persona, ya que muchos de los desordenes son debidos a un descuido de la salud, pero... ¿por qué ocurre?, no simplemente debe de ser por la evolución, la tecnología, el desequilibrio entre ingesta y gasto calórico. Teniendo como eje estas interrogantes, el metaparadigma de enfermería nos brinda una respuesta que es ver a la persona con un enfoque “biopsicosocial”.

Por lo que afirmo que para poder tener un impacto a largo plazo para la persona y esta se convierta en un efecto mariposa, deberá de abordarse la problemática con ayuda de todas las disciplinas.

Capítulo IX

Conclusiones.

De acuerdo a los resultados obtenidos en la presente investigación, la prevalencia de SM en el pretest fue del 47% y en el postest también del 47%.

La prevalencia de acuerdo a la clasificación del IMC en la población observada muestran en el pretest con un peso normal al 15% de los sujetos, sobrepeso al 38%, obesidad grado I 32%, obesidad grado II 15% y obesidad grado III 0%; Por otro lado, en el postest con un peso normal el 12% de los sujetos, sobrepeso el 32%, obesidad grado I 35%, obesidad grado II 18% y Obesidad grado III 3%.

En la intervención de Enfermería quisimos observar si disminuía la prevalencia de los factores de diagnóstico (factores de riesgo) sugeridos por ATP III para el Síndrome Metabólico obteniendo una prevalencia de SM del 47%, misma prevalencia que la observada en el postest, sin embargo, los casos individuales observados en el pretest no correspondieron exactamente a los sujetos con SM observados en el postest. De lo anterior, la intervención de Enfermería no tuvo impacto significativo ni favorable sobre la prevalencia del SM, pues si bien algunos sujetos que en el pretest presentaban el SM después de la intervención dejaron de padecerlo, básicamente la diferencia radicó en que mejoraron sus niveles de triglicéridos, presión arterial y obesidad abdominal, sin embargo, otros sujetos que en el pretest no habían sido incluidos como

casos, se convirtieron en casos en el postest a pesar de haber recibido la intervención de Enfermería.

Con respecto a la asociación entre el grado de sedentarismo y el SM en el pretest y postest encontramos que no existe asociación significativa ni epidemiológica entre el sedentarismo como posible causa del SM. La literatura investigada nos refiere que si hay una asociación significativa entre el sedentarismo y el SM, por lo que se calculo para mayor complemento de los resultados.

Se obtuvo un RAP_{EXP} 7% y 20 % indicando los casos de SM que podrían prevenirse si el sujeto dejara de ser sedentario y RAPP encontrando 5% y 12% de los caso de SM son atribuibles al sedentarismo. Obteniendo por lo tanto indicadores que señalan la escasa asociación entre el sedentarismo y el SM.

La probabilidad de riesgo implícito en cada uno de los criterios sugeridos por el ATP III para diagnosticar SM, encontramos que los resultados indican que son riesgos la OA, HTG, HTA y HG. Igualmente por RP se obtuvo que si son riesgos de SM la OA, HTG, HTA y HG. Se calcularon otras medidas de asociación pretest y postest de los factores de diagnóstico para SM, siendo el más elevado OA: $RAP_{EXP} = 76\%$, 84. Existiendo evidencia suficiente para aceptar la hipótesis de investigación que afirma que la obesidad es el parámetro más constante en los criterios diagnósticos del SM en el adulto y se ha convertido en un problema de salud pública. Dado que tiene un origen multifactorial (alimentación hipercalórica, sedentarismo y herencia) se necesita atacar con recomendaciones nutricionales este problema.

La probabilidad de riesgo de los antecedentes hereditarios de Diabetes Mellitus tipo 2, Hipertensión Arterial, Obesidad, Trigliceridemia e Hipercolesterolemia para SM, no se obtuvo estadísticamente una probabilidad de riesgo de los antecedentes hereditarios de Diabetes Mellitus tipo 2, Hipertensión Arterial, Obesidad, Trigliceridemia e Hipercolesterolemia para SM. Cabe señalar que aunque los resultados obtenidos a través de la razón de momios nos indican que la herencia de HTA es un riesgo para adquirir SM, tanto la Razón de prevalencias como los valores de p obtenidos en X^2 y Test exacto de Fisher

indican que no es un riesgo para SM. En esta tesis se prefiere asumir esta última posición ya que el diseño utilizado es en sentido estricto un diseño transversal en la parte del pretest y en estos casos, es mejor considerar la razón de prevalencias que la razón de momios.

Las diferencias significativas existentes entre la prevalencia pretest y posttest de SM observada en hombres y en mujeres, presentaron que hay un mayor porcentaje en mujeres que en hombres en el pretest, en cambio en el posttest al contrario, un mayor porcentaje en hombres que en mujeres. Los sujetos que en pretest tenían SM y en el posttest ya no lo presentaron en su mayoría fueron mujeres. Muchos de los hombres que en la medición pretest no padecían del SM, después de la intervención de enfermería ya lo padecieron, por lo que se incrementó la prevalencia de casos de SM durante la observación posttest.

Probablemente los hombres fueron menos susceptibles a comprender los objetivos de la intervención de Enfermería y quizás no llevaron a cabo la dieta asignada. Tal vez en las mujeres ocurrió lo contrario.

La correlación entre la edad de los sujetos y la cantidad de criterios ATP III encontramos por medio del análisis estadístico (Rho de Spearman por ser no paramétrica y de distribución no normal) un coeficiente de correlación de 0.3721, y un valor de $p = 0.030$, por lo tanto si existe una correlación directamente proporcional y significativa entre la edad de los sujetos y la cantidad de factores de riesgo o diagnósticos que presenta. Utilizando dicha correlación podemos decir que una persona de 20 años solo tendrá de 1 a 2 criterios y una persona mayor a 40 años tendrá 3 o más criterios convirtiéndose en un sujeto con SM.

La correlación entre niveles séricos de citocinas proinflamatorias TNF- α y IL-6 de cada sujeto con respecto a la cantidad de criterios ATP III se presentó que en el análisis estadístico (Rho de Spearman por ser no paramétrica y de distribución no normal), un coeficiente de correlación para TNF- α de 0.07 y para IL-6 de 0.08, por lo tanto, la correlación es escasa entre estas variables. En ambos casos el nivel de significancia fue $p = > 0.05$.

El impacto que tiene la intervención de Enfermería sobre la cantidad promedio de los criterios ATP III en cada uno de los grupos experimentales, por el análisis estadístico podemos afirmar que la intervención de Enfermería no tuvo un impacto favorable sobre la prevalencia del SM ni cuando se recomendó dieta rica en antioxidantes, ni cuando se recomendó dieta hipocalórica. Un análisis comparativo de los riesgos para SM en el pretest respecto al posttest, indican que; Los riesgos OA, HTG y HDLc se incrementaron después de la intervención de Enfermería. Los riesgos HTA y HG disminuyeron después de la intervención de Enfermería.

Por lo anteriormente expuesto concluimos nuestras hipótesis de investigación:

Se rechaza la hipótesis nula ya que se observó una prevalencia mayor a la esperada de SM con 47%.

Se acepta la hipótesis nula de la prevalencia de SM en el pretest y posttest siendo del 47%.

Se acepta la hipótesis nula de la intervención de Enfermería, ya que no tuvo un impacto favorable sobre la prevalencia del SM ni cuando se recomendó dieta rica en antioxidantes, ni cuando se recomendó dieta hipocalórica.

Con respecto a la medición de las citocinas inflamatorias propias de la obesidad, no encontramos evidencia suficiente para dudar de la hipótesis nula.

Y referente a la probabilidad de riesgo implícito en cada uno de los criterios sugeridos por el ATP III para diagnosticar SM, rechazamos la hipótesis nula, ya que existe evidencia suficiente para afirmar que la presencia de algún criterio de ATP III en la persona es sinónimo de riesgo para padecer SM.

Finalizo mi tesis con esta frase:

“Yo hago lo que usted no puede, y usted hace lo que yo no puedo. Juntos podemos hacer grandes cosas”.

Madre Teresa de Calcuta

Capítulo X.

Referencias bibliográficas.

1. Montero J.C. La epidemiología de la obesidad en siete países de América latina. *Form Cont. Nutr.* 2002; 5(5).
2. Schnell M, Dominguez ZA y Carrera C. Aspectos genéticos, clínicos y fisiopatológicos del Síndrome Metabólico. *An Venez Nutr.* 2007; 20 (2): 92-98.
3. Reaven G. Role of insulin resistance in human disease, *Amer Diab Asso.* 1988; 37 (12):1595-607.
4. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on the detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult Treatment panel III). Executive summary. NIH Publication 01-3670; May 2001.
5. Rodríguez A, Sánchez M y Martínez L. Enfoque actual: Síndrome Metabólico. *Rev.Cub. Endocrinol.* 2002;13(3):238-52.
6. Estghamati A, Khalilzadeh o, Anvari M, Seyed M, abdasi M y Rashid A. Metabolic syndrome and insulin resistance significantly correlate with body mass index. *Offi Journal IMSS.* 2008;39(8):803-08.
7. Ford E, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among U.S. adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287:356-64.
8. Rodríguez R. Incluye 600 productos, la lista autorizada de chatarra. *El Grafico.* 2011-01-05:10.
9. Frenk J. Bridging the divide: global lessons from evidence-based health policy in Mexico. *Lancet* 2006; 368: 954-61.
10. Olaiz-Fernández G. y Cols. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2006.
11. William P y Cols. Association of dietary fat, regional adiposity and blood pressure in men. *JAMA.* 1987; 257: 3251-6.

12. García E.y Cols. La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. Una reflexión. Primera parte. Salud Mental. 2008; 31: 489-496
13. Groop Ly Cols. The role of free fatty acid metabolism in the pathogenesis of insulin resistance in obesity and noninsulin-dependent diabetes mellitus. J Clin Endocrinol Metab. 1991;72(1):96-107.
14. Anderson P y Cols. Factor analysis of the metabolic syndrome: obesity vs. insulin resistance as the central abnormality. Int J Obes Relat Metab Disord 2001; 25 (12): 1782-8.
15. Carey VJ y Cols. Body fat distribution and risk of noninsulin- dependent diabetes in women. Nurse Health Stu. Am J Epidemiol 1997;145(7):614-19.
16. Lebovitz H. Insulin resistance: definition and consequences. Exp Clin End Diabetes 2001; 109 (2): 135-48
17. O'Brien RM, Granner DK. PEPCK gene as model of inhibitory effects of insulin on gene transcription. Diabetes Care 1990; 13(3): 327-39.
18. Lozano JJ, Márquez JL, Rubio AF, Moreno F. Resistencia a la insulina, encrucijada deletérea. Rev Med Hosp Gral 1992;55(2):69-74.
19. Rubio G y Cols. Resistencia a la insulina. México, D.F., Mc. Graw Hill, 2003: 41.
20. Sánchez A. Kaski J. Diabetes mellitus, inflamación y aterosclerosis coronaria: perspectiva actual y futura. Rev Esp Cardiol Vol. 54, Núm. 6, Junio 2001; 751-763.
21. Després JP. Health consequences of visceral obesity. Ann Med 2001; 33 (8):534-41.
22. Ferreira L. Clasificación del sobrepeso y la obesidad. Medicina Interna. CHU Juan Canalejo. A Coruña
23. García E.y Cols. La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. Una reflexión. Segunda parte. salud mental 2009; 32: 79-87.
24. Reyes S. El Adipocito. Adipogénesis. Tejido adiposo. Órgano de secreción interna. Centro de Investigación y Referencia de Aterosclerosis de la Habana. 2009.

25. Ascaso J y Cols. Abdominal obesity, insulin resistance, and metabolic syndrome in a southern European population. *Eur J Intern Med.* 2003;14(2): 101-06.
26. Castillo J. Tema de actualidad El síndrome metabólico, una epidemia silente *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas.* 2009; 28(4)
27. Baron AD. Cardiovascular actions of insulin in humans. Implications for insulin sensitivity and vascular tone. *Clin. Endocrinol Metab* 1993; 7(4): 961-987.
28. Sadd MF y Cols. Racial differences in relation between blood pressure and insulin resistance. *N. Engl J Med.* 1991; 324(11):733-39.
29. Laine H y Cols. Insulin resistance in essential hypertension in characterized by impaired insulin stimulation of blood flow in skeletal muscle. *J Hypertens* 1998;16(2):211-09.
30. Fuenmayor N, Moreira E, Cubeddu LX. Salt Sensitivity is associated with insulin resistance in essential hypertension. *Am J Hypertens* 1998;11:397-402.
31. Dengel DR, Hogikyan RV, Brown MD, Glickman SG, Supiano MA. Insulin sensitivity is associated with blood pressure response to sodium in older hypertensives. *Am J Physiol* 1998; 274:403-409.
32. Hausberg M, Sinkey CA, Mark AL, Hoofman RP, Anderson EA. Sympathetic nerve activity and insulin sensitivity in normotensive offspring of hypertensive parents. *Am J Hypertens* 1998;11(1):1312-20.
33. Tchernof A. y Cols. Ovarian hormone status and abdominal visceral adipose tissue metabolism. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89(7):3425–430.
34. Howard BV. Insulin resistance and lipid metabolism. *Am J Cardiol* 1999;84(1A):28J-32J.
35. Hariawala MD, Deshmukh W, Sellke FW. Insulin resistance: A common factor in the triad of dyslipidemia, hypertension, and coronary artery disease. *Am J Med Sci.* 1997; 313(2):104-06.
36. Lee Y. Liporegulation in diet-induced obesity: The antisteatotic role of hyperleptinemia. 2001 *J Biol Chem* 276:5629–5635.

37. Szczepaniak LS. y Cols. Myocardial triglycerides and systolic function in humans: In vivo evaluation by localized proton spectroscopy and cardiac imaging. *Magn Reson Med.* 2003; 49(3):417–423.
38. Chiu HC. A novel mouse model of lipotoxic cardiomyopathy. *J Clin Invest.* 2001. 107(7):813–22.
39. Lee Y. y Cols. Metabolic mechanisms of failure of intraportally transplanted pancreatic beta-cells in rats: Role of lipotoxicity and prevention by leptin. *Diabetes.* 2007. 56(9):2295–2301.
40. Shimabukuro M y Cols. Lipoapoptosis in beta-cells of obese prediabetic fa/fa rats: Role of serine palmitoyltransferase overexpression. *J Biol Chem.* 1998. 273(49):32487–32490.
41. Wang M. y Cols. Adipogenic capacity and the susceptibility to type 2 diabetes and metabolic syndrome. *PNAS.* 2008 105 (16): 6139-144.
42. Sakkinen P, Wahl P, Cushman M, Lewis MR, Tracy R. Clustering of procoagulation, inflammation, and fibrinolysis variables with metabolic factors in insulin resistance syndrome. *Am J Epidemiol.* 2000; 152(10):897-906.
43. Festa A, D’Agostino R, Tracy RP, Haffner SM. Elevated levels of acute phase proteins and PAI-1 predict the development of type 2 diabetes: the insulin resistance atherosclerosis study. *Diabetes.* 2002; 51: 1131-37.
44. González A. Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular. Capítulo: 9. Liceaga M. y Castro M. Resistencia a la insulina e hiperglicemia porpandrial. 2004.
45. Service J, May D, Westland C. Effects of size, time of the day and sequence of meal ingestion on carbohydrate tolerance in normal subjects. *Diabetologia* 1983; 25: 316-21.
46. Dinneen F. The postprandial state: Mechanisms of glucose intolerance. *Diabetic Medicine* 1997; 14; S19-24.
47. Erickson J. y Cols. Early metabolism defects in persons at increased risk for non-insulin dependent diabetes mellitus. *N. Engl. J. Med.* 1989; 321(6):337-43.
48. Consensus statement. Postprandial blood glucose. American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2001; 24:775-8.

49. Butler C, Rizza A. Contribution to postprandial Hyperglycemia and effect on initial splanic glucose clearance of hepatic glucose cycling in glucose-intolerant of NIDDM patients. *Diabetes* 1991; 40: 73-81.
50. Cusi K. Rol de la resistencia a la insulina en la patogenia de la diabetes tipo 2 y la enfermedad cardiovascular. *Diabetes Care* 1999; 22(S8): S8-14.
51. Jensen T, Bjerre-Knudsen J, Feldt-Rasmussen B, Deckert T. Features of endothelial dysfunction in early diabetic nephropathy. *Lancet* 1989; 333(8636):461-63.
52. Haller H. Postprandial glucose and vascular disease. *Diabetic Medicine* 1997; 14(S3): S50-6.
53. King H, Rewers M. Diabetes in adults is now a Third World problem. The Who Ad Hoc Diabetes Reporting Group. *Bull. World Health Organ.* 1991; 69:643-648.
54. Federación Mexicana de diabetes, A.C. "Diabetes en números", http://www.fmdiabetes.org/v2/paginas/d_numeros.php.
55. Bastarrachea R. y Cols. Macrófagos, inflamación, tejido adiposo, obesidad y resistencia a la insulina. *Gac Méd Méx.* 2007; 143 (6):505-12.
56. Blancos A., Obesidad y respuesta inflamatoria, *Bol. Pediatría* 2007; 47: 237-49.
57. Liceaga M. y Castro M. Resistencia a la insulina e hiperglucemia postprandial. Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular. México. Intersistemas, S.A. de C.V. 2004. Capt.9.
58. Wellen E, Hotamisligil G. Inflammation, stress, and diabetes. *J Clin Invest* 2005; 115 (5):1111-19.
59. Bays H, Mandarin L, DeFronzo R. Role of the adipocyte, free fatty acids, and ectopic fat in pathogenesis of type 2 diabetes mellitus: peroxisomal proliferator-activated receptor agonists provide a rational therapeutic approach. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(2):463-78.
60. Pittas A, Joseph N, Greenberg A. Adipocytokines and insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(2):447-52.
61. Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115(5): 911-9.

62. Argente J, Martos-Moreno G, Hernández M. El tejido adiposo como glándula endocrina. *Bol Pediatr* 2006; 46: 269-74.
63. Blanco A, Garrote J, Arranz E. Acciones de la leptina de interés pediátrico. *Bol Pediatr* 2000; 40: 138-46.
64. Meier U, Gressner A. Endocrineregulation of energy metabolism: review of pathobiochemical and clinical chemical aspects of leptin, adiponectin, and resistin. *Clin Chem* 2004; 50(9): 1511-25.
65. Otero M, y Cols. Chronic inflammation modulates ghrelin levels in humans and rats. *Rheumatology* 2004; 43(3): 306-10.
66. Tilg H, Moschen A. Adipocytokines: mediators linking adipose tissue, inflammation and immunity. *Nat Rev Immunol* 2006; 6(10): 772-83.
67. Palomer X, Pérez A y Blanco-Vaca F. Adiponectina: un nuevo nexo entre obesidad, resistencia a la insulina y enfermedad cardiovascular. *Med Clin* 2005; 124(10): 388-95.
68. Guzik TJ, Mangalat D, Korbut R. Adipocytokines - novel link between inflammation and vascular function? *J Physiol Pharmacol.* 2006; 57(4): 505-28.
69. Lago F, y Cols. The same peptide for different functions: player or bystander? *Vitam Horm* 2005; 71: 405-32.
70. Lechuga A, Chowen J y Argente J. Función de la proteína ghrelin en la regulación de la proliferación celular. *Rev Esp Pediatr* 2005; 61(5): 403-13.
71. Dixit D. y Cols. Ghrelin inhibits leptin and activation induced proinflammatory cytokine expression by human monocytes and T cells. *J Clin Invest.* 2004; 114(1): 57-66.
72. Dixit V, Taub D. Ghrelin and immunity: a young player in an old field. *Experimental Gerontology.* 2005;40(11):900–10.
73. Hosoda H, Kojima M, Mizushima T, Shimizu S, Kangawa K. Structural divergences of human ghrelin. *J Biol Chem* 2003; 278(1): 64-70.
74. Xydakis A y cols. Adiponectin, inflammation, and the expression of the metabolic syndrome in obese individuals: the impact of rapid weight loss through caloric restriction. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(6):2697-703.

75. Paolisso G y Cols. Advancing age and insulin resistance: role of plasma tumor necrosis factor- α . *Am J Physiol* 1998; 275(2):E294-E299.
76. Bonadonna R y Cols. Roles of glucose transport and glucose phosphorylation in muscle insulin resistance of NIDDM. *Diabetes* 1996; 45(7):915-925.
77. Engström G y Cols. Inflammation-sensitive plasma proteins and incidence of myocardial infarction in men with low cardiovascular risk. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2003; 23:2247-51.
78. Fried S, Bunkin D y Greenberg AS. Omental and subcutaneous adipose tissues of obese subjects release interleukin-6: depot difference and regulation by glucocorticoid. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998;83(3):847-50.
79. Lowe G y Rumley A. Coagulation, fibrinolysis and cardiovascular disease. *ComprehenToxic.* 2010; 6(27): 513-21.
80. Besedovsky H, Del Rey A. Immune-neuro-endocrine interactions: Facts and Hypotheses. *Endocr Rev.* 1996; 17(1):64-102.
81. Diccionario ilustrado de términos médicos. <http://www.iqb.es/diccio/f/factor.htm>
82. Cummings D, Schwartz M. Genetics and pathophysiology of human obesity. *Annu Rev Med* 2003; 54: 453-71.
83. Weisberg S y Cols. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *J Clin Invest* 2003; 112(12): 1796- 808.
84. Mantovani A, Sica A y Allavena P.. Inflammation and cancer: from bench to bedside? *Jour Suppor Oncol.* 2007; 5:164-65.
85. Coussens L y Werb Z. Inflammation and cancer. *Nature.* 2002; 420(6917):860–67
86. Greten F y Cols. IKK beta links inflammation and tumorigenesis in a mouse model of colitis-associated cancer. *Cell.* 2004; 118:285–96.
87. Kohen R, Nyska A. Oxidation of biological system: oxidative stress phenomena, antioxidants, redox reactions, and methods for their quantification. *Toxicol Patohol.* 2002; 30: 620-50.
88. Abilés J. Estrés oxidativo y su relación con el aporte de antioxidantes nutricionales en el paciente crítico. [Tesis Doctoral]. España, Editorial: Universidad de Granada. 2007.

89. Watson W, Cai J y Jones D. Diet and apoptosis. *Annu Rev Nutr.* 2000; 20: 485-505.
90. Vincent H y Taylor A. Biomarkers and potential mechanisms of obesity-induced oxidant stress in humans. *Int J Obes* 2006; 30:400-18.
91. Esposito y Cols. El estrés oxidativo presente en el síndrome metabólico explicaría el elevado riesgo cardiovascular. *Jour of Endocr Inves.* 2006; 29(9):791-95.
92. Matía P, Lecumberri E y Alfonso C. Nutrición y Síndrome Metabólico. *Rev Esp Salud Pública.* 2007; 81(5): 489-505.
93. Jakicic J. Exercise in the treatment of obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2003; 32(4): 967-80.
94. Cobo C, Fabián M y Moreno M.. El papel del ejercicio en el tratamiento de la obesidad. *Médica Sur.*2006; 13(4):151-55.
95. Murgio A. Estrés oxidativo, radicales libres y ejercicio. *Especialista en Nutrición Deportiva IUSC Barcelona-2005.*
96. Serratos L. y Palacios N. *Actividad Física y Sedentarismo.*2001. Madrid. España.
97. Organización Mundial de Salud. *Iniciativa Mundial Anual, Por tu Salud, Muévete.* 2003.
98. Pérez A, Suarez R, Garcia G, Espinoza A y Linares D. Propuesta de variante del test de clasificación de sedentarismo y su validación estadística. Cienfuegos, Cuba.
99. Hussain A, Claussen B, Ramachandran A y Williams R. Prevention of type 2 diabetes: A review. *Diab Res Clin Pract.* 2006; 3713.
100. Pirozzo S, Summerbell C, Cameron C y Glasziou P. Should we recommend low-fat diets for obesity? *Obes Rev.* 2003; 4(2):83-90.
101. Hu FB y Cols. Diet, lifestyle, and the risk type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med.* 2001; 345(11): 790-97.
102. Foster G y Cols. A randomized trial of low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med.* 2003; 348(21): 2082-90.
103. Marshall J, Benessen D. Dietary fat and the development of type 2 Diabetes. *Diabetes Care.* 2002;25(3): 620-22.

104. Yancy W. y cols.. A low carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia. *Ann Intern Med.* 2004; 140(10):769-77.
105. Calle E. y Cols. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med.* 1999; 341(15): 1097-105.
106. Sattar N. y Cols. Comparison of the associations of apolipoprotein B and non– high-density lipoprotein cholesterol with other cardiovascular risk factors in patients with the metabolic syndrome in the insulin resistance atherosclerosis study. *Circulation.* 2004; 110: 2687-93.
107. National Institute of Health, National High Blood Pressure Education Program. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection and Treatment of High Blood Pressure. 2003.
108. Stern L y Cols. The effects of low carbohydrate versus conventional weight loss in severely obese adults: one year follow-up of a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2004; 140(10): 778-85.
109. Regidor E. y Cols. Influencia a lo largo de la vida de las circunstancias socioeconómicas, de la inactividad física y de la obesidad sobre la presencia de síndrome metabólico. *Rev Esp Salud Pública* 2007; 81(1): 25-31.
110. Cárdenas H, Sánchez J, Roldan J y Mendoza F.. Prevalencia del síndrome metabólico en personas a partir de 20 años de edad. *Rev Esp Salud Pública* 2009; 83(2): 257-65.
111. Ortiz C.y Cols. Síndrome Plurimetabólico: actividad física y fibrinógeno, SEMERGEN. 1997; 417-21.
112. Genique R. y Cols. Utilidad Del Perímetro Abdominal Como Método De Cribaje del Síndrome Metabólico En Las Personas Con Hipertensión arterial. *Rev Esp Salud Pública.* 2010; 84(2): 215-22.
113. Muñoz M. y Cols. Síndrome metabólico en pacientes diabéticos tipo 2 pertenecientes al área de salud Guanabo. *Rev Cub Med Gen Int.*2010; 26(2)281-90.
114. Santos J. y Cols. Asociación entre polimorfismos de la región promotora del gen del factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa) con

- obesidad y diabetes en mujeres chilenas. *Rev Méd Chile*. 2006; 134: 1099-106.
115. Coker R. y Cols. La grasa visceral y la adiponectina: Asociaciones con resistencia a la insulina son tejido-específicos de mujeres. *Metab Syndr Relat Disord*. 2009; 7(1): 61–67.
116. Fahumiya S. y Cols. Factor de necrosis tumoral α es un componente clave en la relacionada con la obesidad elevación del inhibidor del activador del plasminógeno 1. *Proc Natl Acad Sci*. 1999;96: 6902–07.
117. Falk K. y Cols. El papel de la resistencia a la insulina en el músculo patogénesis del síndrome metabólico. *PNAS*. 2007; 104(3):12587-94.
118. Gesta S. y Cols. La evidencia de un papel de los genes en el desarrollo del origen de la obesidad y la distribución de grasa corporal. *PNAS*. 2006; 103(17):6676-81.
119. Ceriello A y Motz E. Is oxidative stress the pathogenic mechanism underlying insulin resistance, diabetes, and cardiovascular disease? The common soil hypothesis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2004 24(5):816-23.
120. Sanchez Y. y Cols. Macrophage migration inhibitory factor is a therapeutic target in treatment of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *FASEB Jour*. 2010; 1-8.
121. Secretaria de Salud en Mexico. Acuerdo Nacional para la Salud Alimentaria. Estrategia contra el sobrepeso y la obesidad. 2010.
122. Wiltink J. y Cols. Long-term weight loss maintenance after inpatient psychotherapy of severely obese patients based on a randomized study: predictors and maintaining factors of health behavior. *J Psychosom Res* 2007; 62(6):691-96.

ANEXOS.

RECURSOS Y APOYO LOGÍSTICO.

Como apoyo logístico en la toma de muestras sanguíneas, así como en la prueba de sedentarismo, participaron la siguiente persona:

Ana Gabriela Cruz Ibarra	Alma Margarita Sotelo Velázquez.	Evelyn Suarez
--------------------------	----------------------------------	---------------

MATERIAL	PRECIO M.N.
Cinta métrica	\$18
Baumanometro de mercurio	\$480
Bacula	\$2580
Lancetas	\$150
Banco de madera	\$100
Estetoscopio	\$250
Estadiometro	\$180
Metrónomo	
Cronometro	\$300
Torunda de algodón	\$50
Pluma de punción	\$100
Glucómetro	\$1175
Platos desechables.	\$20
Folletos	\$200
Agujas	\$300
Ligadura	\$10

LISTA DE MATERIAL PARA DETERMINAR TNF- α y MIF EN PACIENTES

MATERIAL	PRECIO M.N.
Jeringas 10 ml con aguja	\$700
Tubos sin anticoagulante	\$800

"INTERVENCIÓN DE ENFERMERÍA SOBRE LA PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y CITOCINAS PROINFLAMATORIAS".

Torundas y aplicadores de madera de 15ml	\$280
Tubos de plástico 1.5 ml	\$300
Cajas de cartón de 13.5cmx13.5cm	\$520
Kit de TNF-α humano Peprotech	\$6000
Placas de ELISA (NUNC MaxiSorp)	\$250
Anticuerpo monoclonal anti humano anti MIF de R&D	\$7596
Espectrómetro	
Recombinante para MIF humano R&D	\$2400
Anticuerpo biotinilado anti humano MIF R&D	\$8900
Tween 20 Sigma	\$480
Albúmina sérica bovina	\$4100
ABTS	\$1300
Micro pipeta	
Puntas de 200 μl	\$800
Agua destilada	
Gradilla	

INSTRUMENTO.

Folio: _____

Fecha: _____

Universidad Nacional Autónoma de México.



Facultad de Estudios Superiores Iztacala.



Carrera de Enfermería.

Instrumento Pretest

- Datos Personales:** Edad: _____ Género: _____
- Antecedentes Hereditarios.** Marcar con una "X" la opción que considere más adecuada, respecto a si el sujeto sabe o no, si algún familiar tuvo o tiene alguna de las enfermedades que se mencionan.

Parentesco Enfermedad	Diabetes Tipo 2			Hipertensión Arterial			Obesidad			Triglicéridos			Hipercolesterolemia		
	Si	No	No sé	Si	No	No sé	Si	No	No sé	Si	No	No sé	Si	No	No sé
Abuelos															
Padre															
Madre															
Hermanos															

- Signos vitales:** T/A: _____xmint. FC: _____xmint. FR: _____xmint. Peso: _____kg.

Talla: _____cm. Cintura: _____cm. Cadera: _____cm. IMC: _____kg/m²

- Tipo de distribución de grasa en el cuerpo de acuerdo al ICC.**

ICC: _____ Androide _____ Ginecoide _____

- Clasificación de acuerdo al peso:** Peso normal: _____ Sobrepeso: _____

Obesidad: I _____ II _____ III _____

- Acantosis:** Presente _____ Ausente _____

- Bioquímica:** Glucosa: _____mg/dl. Colesterol HDL: _____mg/dl. Triglicéridos: _____mg/dl.

Colesterol HDL: _____mg/dl. Colesterol LDL: _____mg/dl.

- Criterios ATP III:**

9. Prueba de Sedentarismo.

Límite max: 30 x 15"	Pulso	¿Test superado?		Grado de sedentarismo
Carga 1. 17 pasos/min x 3'		no	si	Sedentario Severo
Carga 2, 26 pasos/min x 3'		no	si	Sedentario moderado
Carga 3, 34 pasos/min x 3'		no	si	Activo
				Muy activo

10. Evaluación del estado de nutrición: Observe los alimentos del plato del buen comer, y diga, aproximadamente cuántas **RACIONES** de los alimentos que se presentan en esta figura consume en un día común y corriente. Incluye todas las comidas del día.

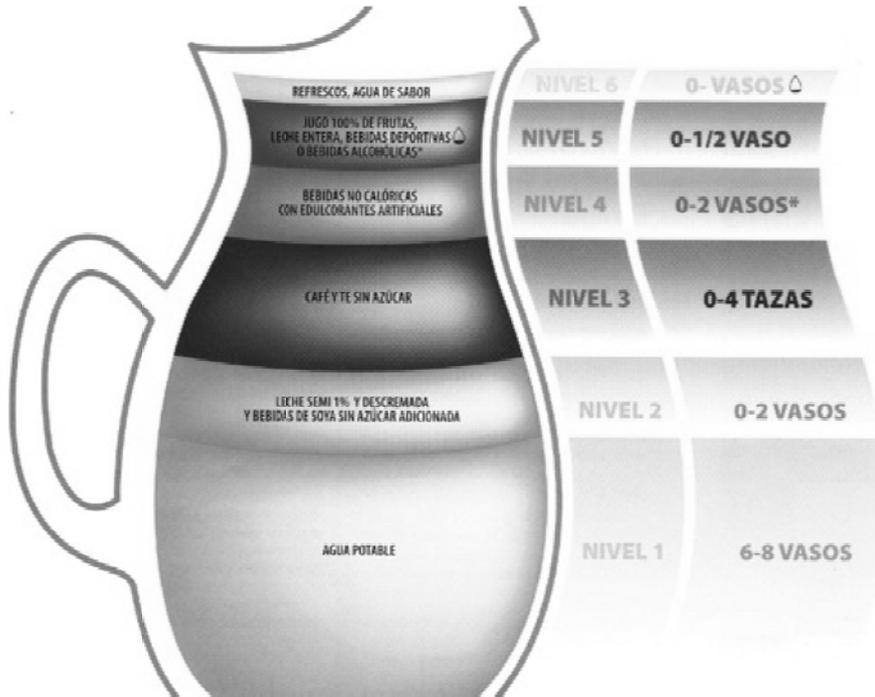


Alimento	Raciones x día	Contenido calórico (Kcal)	Consumo calórico (Kcal)

Total de calorías de alimentos ingeridos _____

“INTERVENCIÓN DE ENFERMERÍA SOBRE LA PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y CITOCINAS PROINFLAMATORIAS”.

Líquidos: Observe las diferentes bebidas líquidas, y diga, aproximadamente cuántos **VASOS** de las bebidas que se presentan en esta figura consume en un día común y corriente. Incluye todas las comidas del día.



Tipo de bebida	Vasos x día	Contenido calórico (Kcal)	Consumo calórico (Kcal)

Total de calorías de líquidos ingeridos _____

Total de calorías _____

11. TNF- α: _____ mg/dl. IL-6: _____ mg/dl.

Elaboro: P.Lic. Enf. Lina María Hernández López.

“INTERVENCIÓN DE ENFERMERÍA SOBRE LA PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y CITOCINAS PROINFLAMATORIAS”.

Folio: _____

Fecha: _____

Universidad Nacional Autónoma de México.

Facultad de Estudios Superiores Iztacala.

Carrera de Enfermería.



Instrumento ultimo Postest.

1. **Signos vitales:** T/A: _____xmint. FC: _____xmint. FR: _____xmint. Peso: _____kg.

Talla: _____cm. Cintura: _____cm. Cadera: _____cm. IMC: _____kg/m²

2. **Tipo de distribución de grasa en el cuerpo de acuerdo al ICC.**

ICC: _____ Androide _____ Ginecoide _____

3. **Clasificación de acuerdo al peso:** Peso normal: _____ Sobrepeso: _____

Obesidad: I _____ II _____ III _____

4. **Bioquímica:** Glucosa: _____mg/dl. Colesterol HDL: _____mg/dl. Triglicéridos: _____mg/dl.

Colesterol HDL: _____mg/dl. Colesterol LDL: _____mg/dl.

2. **Criterios ATP III:**

	—
	—

3. TNF- α : _____mg/dl. IL-6: _____mg/dl.

Elaboro: P.Lic. Enf. Lina María Hernández López.

Documentos de consentimiento informado.

Folio: _____

Fecha: _____

Universidad Nacional Autónoma de México.



Facultad de Estudios Superiores Iztacala.



Carrera de Enfermería.

Consentimiento informado para grupo control.

Por este medio hago constar que otorgo mi autorización para incluirme en la investigación titulada “**INTERVENCIÓN DE ENFERMERIA SOBRE LA PREVALENCIA DEL SÍNDROME METÁBOLICO Y CITOCINAS PROINFLAMATORIAS** “ y que he sido previamente informado de:

- * Los **procedimientos** que se me efectuaran en el estudio, tales como: entrevista, evaluación antropométrica, prueba de sedentarismo, **toma de sangre** por punción, así como de la evaluación de las calorías ingeridas en un día.
- * Los riesgos que implica cada una de las pruebas.
- * Los motivos por lo que se me efectúan dichos procedimientos.
- * Que es una investigación con **finés académicos**.
- * Que se llevara a cabo la investigación por **4 meses**, en los cuales al finalizar cada mes se elaborara otro **instrumento** de medición.
- * Los **horarios y el lugar** en los que se llevara a cabo la asesoría y la elaboración de los instrumentos subsecuentes.

Y por lo tanto acepto el ser entrevistado, recibir los procedimientos necesarios, considerándolos inocuos para mi salud y teniendo derecho a:

- * Conocer los resultados obtenidos de todas las variables medidas por el investigador y su interpretación hacia mi salud.
- * Que **se respete** mi integridad física y moral.
- * Que sea **confidencial** el manejo de la información capturada.

Y me comprometo a:

“INTERVENCIÓN DE ENFERMERÍA SOBRE LA PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y CITOCINAS PROINFLAMATORIAS”.

- * Permitir que se me efectúen dichos procedimientos por cuatro meses, conociendo que la falta de esto provocara la justificación para ya no participar en la investigación.

Firma y Nombre del informado: _____

Folio: _____

Fecha: _____

Universidad Nacional Autónoma de México.



Facultad de Estudios Superiores Iztacala.



Carrera de Enfermería.

Consentimiento informado a paciente con dieta.

Por este medio hago constar que otorgo mi autorización para incluirme en la investigación titulada “**INTERVENCIÓN DE ENFERMERIA SOBRE LA PREVALENCIA DEL SÍNDROME METÁBOLICO Y CITOCINAS PROINFLAMATORIAS**” y que he sido previamente informado de:

- * Los **procedimientos** que se me efectuaran en el estudio, tales como: entrevista, evaluación antropométrica, prueba de sedentarismo, **toma de sangre** por punción, así como de la evaluación de las calorías ingeridas en un día.
- * Los riesgos que implica cada una de las pruebas.
- * Los motivos por lo que se me efectúan dichos procedimientos.
- * Los motivos por lo que se me **aplicara** el tratamiento específico.
- * Que es una investigación con **finés académicos**.
- * Que se llevara a cabo la investigación durante **4 meses**, en los cuales al finalizar cada mes se elaborara otro **instrumento** de medición.
- * Se llevara el tratamiento durante **4 meses**, el cual será una dieta.
- * Los **horarios y el lugar** en los que se llevara a cabo la asesoría y la elaboración de los instrumentos subsecuentes.

Y por lo tanto acepto el ser entrevistado, recibir los procedimientos necesarios, considerándolos inocuos para mi salud y teniendo derecho a:

- * Conocer los resultados obtenidos de todas las variables medidas por el investigador y su interpretación hacia mi salud.
- * Que se me brinde información sobre una dieta balanceada en nutrimentos y que sea de acuerdo a mis necesidades energéticas diarias.

- * Que **se respete** mi integridad física y moral.
- * Que sea **confidencial** el manejo de la información capturada.

Y me comprometo a:

- * Permitir que se me efectúen dichos procedimientos por cuatro meses, conociendo que la falta de esto provocara la justificación para ya no participar en la investigación.
- * Y a seguir la dieta indicada por el investigador, ya que al no efectuarla, provocara la justificación para ya no participar en la investigación ya que se obtendrían los beneficios esperados.

Firma y Nombre del informado: _____

Folio: _____

Fecha: _____



Universidad Nacional Autónoma de México.

Facultad de Estudios Superiores Iztacala.



Carrera de Enfermería.

Consentimiento informado a paciente con dieta a base de antioxidantes.

Por este medio hago constar que otorgo mi autorización para incluirme en la investigación titulada “**INTERVENCIÓN DE ENFERMERIA SOBRE LA PREVALENCIA DEL SÍNDROME METÁBOLICO Y CITOCINAS PROINFLAMATORIAS**” y que he sido previamente informado de:

- * Los **procedimientos** que se me efectuaran en el estudio, tales como: entrevista, evaluación antropométrica, prueba de sedentarismo, **toma de sangre** por punción, así como de la evaluación de las calorías ingeridas en un día.
- * Los riesgos que implica cada una de las pruebas.
- * Los motivos por lo que se me efectúan dichos procedimientos.
- * Los motivos por lo que se me **aplicara** el tratamiento específico.
- * Que es una investigación con **finés académicos**.
- * Que se llevara a cabo la investigación por **4 meses**, en los cuales al finalizar cada mes se elaborara otro **instrumento** de medición.
- * Se llevara el tratamiento por **4 meses**, el cual será una dieta.
- * Los **horarios y el lugar** en los que se llevara a cabo la asesoría y la elaboración de los instrumentos subsecuentes.

Y por lo tanto acepto el ser entrevistado, recibir los procedimientos necesarios, considerándolos inocuos para mi salud y teniendo derecho a:

- * Conocer los resultados obtenidos de todas las variables medidas por el investigador y su interpretación hacia mi salud.
- * Que se me brinde una dieta balanceada en nutrimentos y que sea de acuerdo a mis necesidades energéticas diarias.

- * Que **se respete** mi integridad física y moral.
- * Que sea **confidencial** el manejo de la información capturada.

Y me comprometo a:

- * Permitir que se me efectúen dichos procedimientos por cuatro meses, conociendo que la falta de esto provocara la justificación para ya no participar en la investigación.
- * Y a seguir la dieta indicada por el investigador, ya que al no efectuarla, provocara la justificación para ya no participar en la investigación ya que se obtendrían los beneficios esperados.

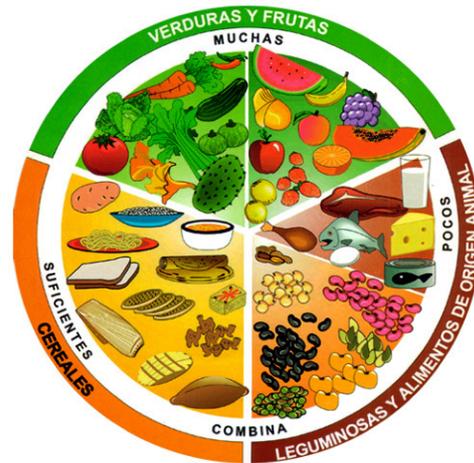
Firma y Nombre del informado: _____

**PROGRAMA DE INTERVENCIÓN DE ENFERMERIA.
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES DE IZTACALA
LICENCIATURA EN ENFERMERIA**

PROGRAMA EDUCATIVO: “**APRENDIENDO A COMER**”

MODALIDAD: **TALLER**

CARÁCTER: **PRÁCTICA**



SE IMPARTE: **PERSONAS QUE ESTEN INTERESADAS EN SABER:**

¿CÓMO COMER SALUDABLEMENTE?

CATEGORIA DE LA ASIGNATURA: **OPCIONAL**

AREA DE DESARROLLO: **COGNITIVA**

ALUMNA: **HERNANDEZ LOPEZ LINA MARIA**

INTRODUCCIÓN

Actualmente el sobrepeso y obesidad, se han vuelto un tema de relevancia pública para los mexicanos, ya que tenemos el segundo lugar mundial de obesidad en adultos, y como consecuencia de ello, el incremento de la prevalencia a las enfermedades crónico-degenerativas.

Ya que la tecnología nos ha brindado facilidades para llevar a cabo nuestras actividades diarias y por lo tanto la disminución del gasto calórico, asimismo el consumo de alimentos de bajo precio, rápida elaboración y alto contenido energético, han provocado un desbalance energético.

Por lo que es importante el individuo tenga las herramientas necesarias para el aprendizaje autónomo, que consiste en conocer y aplicar estrategias para facilitar la adquisición de nuevos conocimientos, desarrollar habilidades y lograr competencias cada vez más complejas y útiles para su formación.

Buscando obtener que el individuo sea independiente en seguir una vida saludable, teniendo conocimiento de lo que es comer sanamente, permitiendo que cada individuo genere su propio criterio para la toma de decisiones con respecto a su salud y se fije sus propios objetivos de acuerdo con sus circunstancias¹. Siendo de suma importancia el adaptar la información a la persona y no al revés².

Por lo tanto, el personal de salud se encuentra con el reto de encontrar alternativas preventivas y terapéuticas que impacten positivamente la salud de los individuos con sobrepeso u obesidad, ya que de lograrse, se estará colaborando para mejorar la productividad del país en todos sus horizontes.

JUSTIFICACIÓN

El desarrollo de la tecnología y de la industria ha brindado al ser humano mayores beneficios y facilidades en todos los campos, pero nos ha expuesto a disminuir la actividad física, adquirir alimentos de elevado contenido calórico y a bajo costo; lo contrario que el adquirir alimentos no procesados. Provocando un desequilibrio entre el aporte y gasto energético; habiendo una prevalencia mayor de personas obesas (proceso inflamatorio crónico), siendo vulnerables a padecer trastornos de tipo metabólico; como es el Síndrome Metabólico (SM).

De 1980 a la fecha, la prevalencia de obesidad y sobrepeso en México se ha triplicado (Figura 1), en particular en la población adulta: 39.5% de los hombres y mujeres tienen sobrepeso y 31.7% obesidad. Es decir, aproximadamente 70% de la población adulta tiene una masa corporal inadecuada (obsérvese tabla 1).

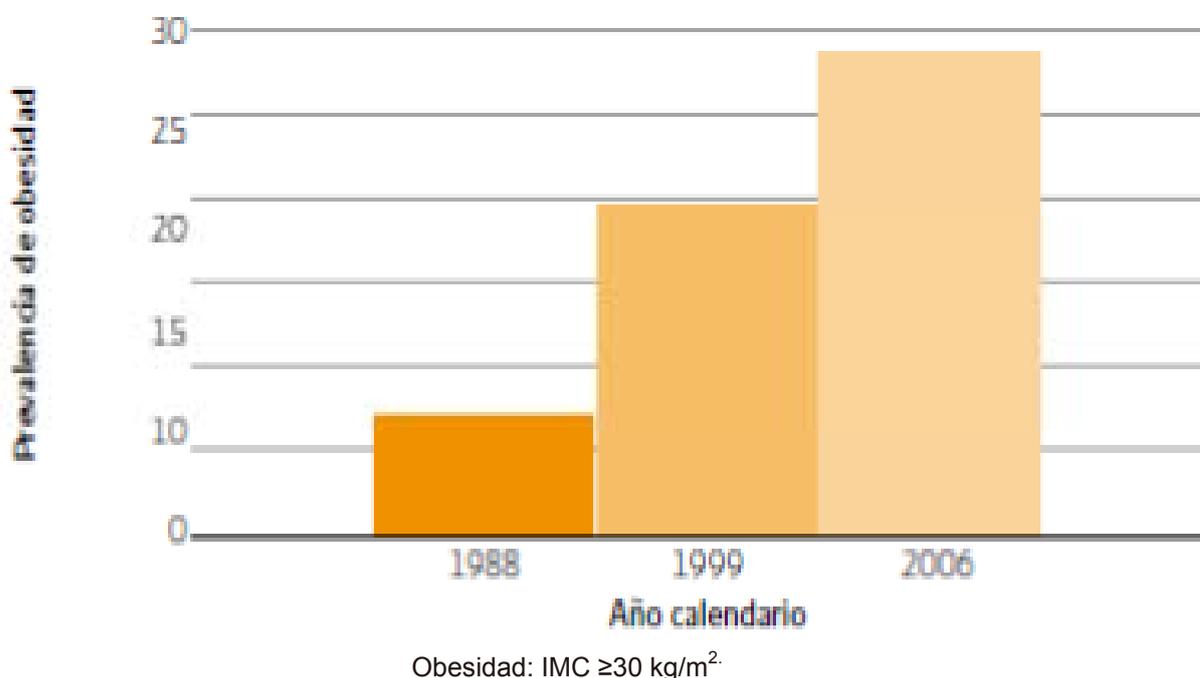


Figura 1. Aumento en la prevalencia de obesidad en México. Fuente: (Acuerdo Nacional para la Salud Alimentaria. Estrategia contra el sobrepeso y la obesidad. Primera edición, Secretaría de Salud, México, D.F. Enero, 2010.)

Tabla 1: Población con sobrepeso y obesidad en México, 2006-2008.

Grupo	2006	2007*	2008*
Escolares (5 a 11 años)	4 158 800	4 203 765	4 249 217
Adolescentes (12 a 19 años)	5 757 400	5 930 799	6 109 420
Adultos (20 años amas)	41 142 327	41 687 669	42 222 003
TOTAL	51 058 527	51 813 233	52 580 639

Fuente: ENSANUT 2006 y Proyecciones de la Población de México 2005-2050 (CONAPO). Estimación elaborada por la Dirección General de Promoción de la Salud.

Se estimo que el 90% de los casos de *diabetes mellitus* tipo 2 son atribuibles al sobrepeso y la obesidad³, así como al aumento de la presión arterial, el colesterol y los triglicéridos, provocando problemas cardiacos, circulatorios, metabólicos hasta la muerte.

En respuesta al crecimiento de esta epidemia, México se adhirió en 2004 a la Estrategia Mundial sobre Alimentación Saludable, Actividad Física y Salud para la prevención de enfermedades crónicas promovida por la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Las estrategias futuras para la prevención o el tratamiento de la obesidad tendrán que tomar en cuenta la identificación de sujetos susceptibles de desarrollar obesidad, el papel de los factores psicobiológicos, psicopatológicos y el estudio de estrategias que prevengan las recaídas⁴.

OBJETIVO GENERAL

Brindar los conocimientos de una alimentación adecuada y su implementación a la vida diaria.

OBJETIVO ESPECIFICO

Proporcionar en individuo elementos teórico-prácticos, a través del programa educativo, implementando los recursos necesarios para la adquisición de conocimientos para su propio bienestar de salud.

OBJETIVOS COGNOSCITIVOS

Brindar herramientas que ayuden al individuo de este taller a poder desarrollar la adquisición y uso efectivo empleo en la vida diaria.

OBJETIVOS PROCEDIMENTALES

Aprender a conocer las raciones adecuadas de cada alimento.

OBJETIVOS ACTITUDINALES

Comprender que existen diversos grupos de alimentos, y que la cantidad no se relaciona con una correcta nutrición.

METODOLOGÍA

El módulo “aprendiendo a comer” con modalidad de curso – taller, consta de 1 unidad que se desarrollan en un cuatro meses, la cual se fundamenta en el proceso de enseñanza- aprendizaje, enfocándose principalmente en el aprendizaje significativo para el individuo, el cual debe de analizar y reflexionar sobre los temas que integran el programa, así como poner en práctica los conocimientos adquiridos, para beneficio de los mismos.

Durante la fase teórica, a los participantes se les brinda información sobre la importancia de una alimentación equilibrada y sus complicaciones si no es llevada a cabo. La práctica se realizará en un taller, el cual, permitirá desarrollar las habilidades a los participantes con respecto a los conocimientos adquiridos sobre los alimentos.

UNIDAD I: APRENDER A COMER

DESCRIPCIÓN

Unidad que aporta bases conceptuales acerca del comer saludablemente, así como la importancia de esta acción, también nos habla acerca de las complicaciones de no llevar un vida saludable. Conocer el plato del buen comer y las raciones adecuadas de los alimentos mas comunes de la dieta mexicana.

OBJETIVO

Conocer que comer es algo de suma importancia, en donde influye el gusto de alimentos específicos y que buenos hábitos alimenticios desencadena un bienestar en la salud.

CONTENIDO

1.-Conceptos Generales

- 1.1 Índice de Masa Corporal.
- 1.2 Nutrición y sus beneficios.
- 1.3 Grupo de alimentos.
- 1.4 Caloria

2.- ¿Qué onda con...?

- 2.1 Con mi peso ideal.
- 2.2 Que alimentos son mejores
- 2.3 Los Buenos Hábitos y el Tiempo
- 2.4 Cuantas calorías se deben ingerir

3.- Características de una buena alimentación

- 3.1 Características Generales
- 3.2 Cantidades

ACTIVIDADES DE APRENDIZAJE

Obtener índice de masa corporal.

Conocer el plato del buen comer y la jarra del buen beber.

Obtener el requerimiento calórico.

Cuadro de alimentos y la cantidad razonable para nuestro requerimiento energético.

Tríptico de la solución definitiva al sobrepeso u obesidad.

RECURSOS DIDÁCTICOS

Material bibliográfico, computadora.

EVALUACIÓN

Disminución del peso.

Disminución de algún factor diagnóstico de ATP III.

Disminución cintura, cadera e ICC.

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

Pirozzo S, Summerbell C, Cameron C y Glasziou P. Should we recommend low-fat diets for obesity? *Obes Rev.* 2003; 4(2):83-90.

Foster G y Cols. A randomized trial of low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med.* 2003; 348(21): 2082-90.

Marshall J, Benessen D. Dietary fat and the development of type 2 Diabetes. *Diabetes Care.* 2002;25(3): 620-22.

National Institute of Health, National High Blood Pressure Education Program. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection and Treatment of High Blood Pressure. 2003.

EVALUACION

El programa “aprendiendo a comer” establece la calificación aprobatoria si se disminuyen alguno de los siguientes parámetros: peso, algún factor diagnóstico de ATP III, disminución cintura, cadera o ICC.

CRITERIOS DE EVALUACION

La calificación asignada a cada persona debe ser un reflejo del avance y logro de los factores que se evalúan.

Los instrumentos usados para asignar calificaciones son: antropometría y química sanguínea.

Se sugieren los siguientes parámetros para la asignación de calificación del curso-taller “aprendiendo a comer”:

Antropometría	40%
Química sanguínea	10%
ATP III	50%
Porcentaje total aprobatorio	100%

BIBLIOGRAFIA

1. García E.y Cols. La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. Una reflexión. Segunda parte. salud mental 2009; 32: 79-87.
2. Matía P, Lecumberri E y Alfonso C. Nutrición y Síndrome Metabólico. Rev Esp Salud Pública. 2007; 81(5): 489-505.
3. Secretaria de Salud en Mexico. Acuerdo Nacional para la Salud Alimentaria. Estrategia contra el sobrepeso y la obesidad. 2010.
4. Wiltink J. y Cols. Long-term weight loss maintenance after inpatient psychotherapy of severely obese patients based on a randomized study:

- predictors and maintaining factors of health behavior. *J Psychosom Res* 2007; 62(6):691-698.
5. Pirozzo S, Summerbell C, Cameron C y Glasziou P. Should we recommend low-fat diets for obesity? *Obes Rev*. 2003; 4(2):83-90.
 6. Foster G y Cols. A randomized trial of low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med*. 2003; 348(21): 2082-90.
 7. Marshall J, Benessen D. Dietary fat and the development of type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. 2002;25(3): 620-22.
 8. National Institute of Health, National High Blood Pressure Education Program. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection and Treatment of High Blood Pressure. 2003.