



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA

LICENCIATURA EN ENFERMERÍA

**“SÍNDROME METABÓLICO EN ADOLESCENTES.
ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO DE SUS FACTORES DE
RIESGO”**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

LICENCIADA EN ENFERMERÍA

P R E S E N T A

María Juana Castillo Arreguin

Director de tesis: Mtro. Javier Alonso Trujillo

Los Reyes Iztacala, Septiembre 2013.





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Índice

Dedicatoria.....	5
Agradecimientos.....	6
Introducción.....	7
Capítulo I Marco teórico	
1.1 Generalidades e Historia del Síndrome Metabólico.....	9
1.2 Epidemiología del Síndrome Metabólico en el mundo.....	10
1.3 Epidemiología del Síndrome Metabólico en México.....	12
1.4 Síndrome Metabólico en Adolescentes.....	12
1.5 Síndrome Metabólico en Niños.....	13
1.6 Criterios Diagnósticos para Síndrome Metabólico.....	14
1.6.1 Criterios de la Organización Mundial de la Salud.....	15
1.6.2 Criterios del Grupo Europeo para el estudio de la Resistencia a la Insulina.....	15
1.6.3 Criterios del Adult Treatment Panel III.....	15
1.6.4 Criterios AACE.....	16
1.6.5 Criterios AHA y NHLBI.....	16
1.6.6 Criterios de la Federación Internacional de Diabetes	17
1.7 Factores de Riesgo para Síndrome Metabólico	
1.7.1 Tejido Adiposo Visceral.....	18
1.7.2 Sobrepeso y Obesidad.....	20
1.7.3 Hipertensión Arterial.....	25
1.7.4 Hipertrigliceridemia.....	29
1.7.5 Hiperglucemia.....	33
1.7.6 Niveles bajos de Lipoproteína de Alta Densidad (c-HDL)	37
1.7.7 Resistencia a la Insulina.....	41
1.7.8 Sedentarismo.....	47

1.7.9 Alcoholismo.....	49
1.7.10 Tabaquismo.....	54
1.8 Complicaciones del Síndrome Metabólico	
1.8.1 Placa de Ateroma.....	59
1.9 Educación para la Salud	
1.9.1 Actividad Física.....	63
1.9.2 Dieta Mediterránea.....	67
 Capítulo II Antecedentes.....	 71
 Capítulo III Planteamiento del problema	
3.1 Problemática identificada.....	81
3.2 Justificación.....	82
3.3 Preguntas de investigación.....	83
 Capítulo IV Objetivos.....	 84
 Capítulo V Hipótesis.....	 85
 Capítulo VI Metodología	
6.1 Diseño de la investigación.....	86
6.2 Población objetivo.....	88
6.3 Ubicación espacio - tiempo.....	88
6.4 Muestra	
6.4.1 Selección de sujetos.....	90
6.4.2 Criterios de inclusión.....	90
6.4.3 Criterios de exclusión.....	90
6.4.4 Criterios de eliminación.....	90
6.5 Tamaño muestral.....	91
6.6 Homogeneidad.....	92
6.7 Definición de variables.....	94

6.8 Aspectos éticos y consentimiento informado.....	106
6.9 Instrumento de medición.....	111
6.10 Prueba de precisión y exactitud.....	112
6.11 Validez del instrumento de medición.....	113
6.12 Mediciones de observación directa.....	115
6.13 Procedimientos empleados en el trabajo de campo.....	121
6.14 Ilustración fotográfica.....	125
6.15 Plan de análisis estadístico	
6.15.1 Estadística descriptiva.....	133
6.15.2 Estadística inferencial.....	133
 Capítulo VII Resultados.....	 134
 Capítulo VIII Discusión.....	 172
 Capítulo IX Conclusiones.....	 188
 Bibliografía.....	 191
 Anexos	
• Algunos formatos utilizados	
Anexo 1 Consentimiento Informado.....	200
Anexo 2 Permiso Escuelas.....	202
Anexo 3 Instrumento tipo Cuestionario.....	203
Anexo 4 Instrumento Observación directa.....	205
Anexo 5 Trípticos.....	206
Anexo 6 Valores Índice de Masa Corporal.....	208
Anexo 7 Percentiles IMC Niños y Niñas.....	209

Dedicatoria

A Dios

Por darme la fuerza y fe necesaria para comenzar este trabajo e ir realizando cada una de mis metas y sobre todo por permitirme concluir esta meta más, además de permitirme realizar profesionalmente y personalmente.

A mi Familia

A ustedes por que en cada paso de mi vida están presentes en mi pensamiento, los amo con todo mi corazón.

A mi Director de Tesis el Maestro Javier Alonso Trujillo

Gracias por permitirme conocerlo, por sus conocimientos compartidos y por su respaldo, de antemano le agradezco. Gracias por su amistad.

A mis amigos y compañeros

A ustedes por su apoyo y sus consejos, además de las conversaciones que siempre nos llevaba a un debate, por fin chicos y chicas termine este proyecto.

A los estudiantes participantes

Sobre todo a ustedes porque sin su participación no se hubiera podido realizar esta tesis, agradezco su entusiasmo, amabilidad y educación para conmigo.

Agradecimientos

Se agradece al proyecto “Estrategias para mejorar el proceso enseñanza-aprendizaje en la construcción de instrumentos de medición válidos y confiables” Clave PE 202511 del programa PAPIME convocatoria 2011, por la beca que se me otorgó para la elaboración de mi tesis y por la asesoría recibida en materia de elaboración del diseño de la investigación y de las pruebas estadísticas que se aplicaron a los resultados.

“Nadie es tan grande que no tenga nada que aprender, ni tan pequeño que no tenga nada que enseñar”

Voltaire

Introducción

En los adolescentes mexicanos, según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 (ENSANUT 2012), sus comportamientos de riesgo y sus consecuencias son preocupaciones centrales e incluyen accidentes, consumo de sustancias adictivas, violencia, inicio temprano de actividad sexual, prácticas sexuales sin protección, infecciones de transmisión sexual, entre otras. No obstante, ENSANUT 2012 enfatiza que se han comenzado a observar, a edades más tempranas, padecimientos crónicos como la diabetes y la hipertensión arterial, lo que implica la necesidad de monitorear estas condiciones.⁵⁶

Aunque ENSANUT 2012 no aborda directamente al Síndrome Metabólico (SM), si se hace referencia a la importancia que en los adolescentes ha adquirido la diabetes y la hipertensión arterial. La primera, es una consecuencia del SM, y la segunda es un criterio de diagnóstico para identificar casos de SM.

El problema de salud que representa el SM, al menos hasta la ENSANUT 2012, no es un tema que haya sido abordado a nivel nacional por el gobierno mexicano o alguna instancia de investigación seria, como el Instituto Nacional de Salud Pública de México o la misma Universidad Nacional Autónoma de México.

Es por esta razón, que los datos epidemiológicos con que se dispone en México, provienen de investigaciones aisladas, regionales, locales y que toman en cuenta, criterios de diagnóstico diferentes.

Por ejemplo, algunos estudios realizados en México, demuestran que existe una elevada prevalencia del SM entre la población, (más de 6 millones de personas) aplicando los criterios de diagnóstico propuestos por la Organización Mundial de la Salud (OMS), sin embargo, hay más de 14 millones de mexicanos afectados por el SM, si se aplican otros criterios de diagnóstico.^{15,16}

La mayoría de los autores coinciden en que los factores modificables relacionados con el riesgo de presentar SM son, entre los principales, el sedentarismo, la mala alimentación, el consumo de tabaco y de alcohol.

Hoy en día los adolescentes han adoptado conductas perjudiciales a su salud, algunas influenciadas por los grupos de amigos, falta de decisión o simplemente la experimentación, sin saber el daño que causarán a su organismo, asimismo el consumo irracional de comida chatarra o rápida rica en grasas y el exceso de azúcares, se ve reflejado en la acumulación de grasa visceral, factor de riesgo vinculado al SM. Es en este contexto en el cual se desarrollan las grandes epidemias del siglo XXI: obesidad, diabetes e hipertensión.

El SM describe una serie de factores de riesgo que pueden aparecer en forma secuencial o simultánea en un individuo y que aumentan la posibilidad de que se produzcan enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares y Diabetes Mellitus Tipo 2 entre las principales. Todas ellas encabezando las estadísticas de mortalidad y morbilidad de muchos países del mundo.

Debido a lo anterior, se ha generado un creciente interés a nivel nacional aunque de manera aislada todavía, para investigar los factores de riesgo del SM y las acciones para prevenirlo.

En la actualidad, existen diversos criterios para diagnosticar el SM que difieren entre sí, aunque algunos de ellos consideren los mismos factores y en algunos casos, los mismos puntos de corte.

En esta tesis se realiza un análisis epidemiológico de los factores de riesgo para el SM, basados en los criterios propuestos por Adult Treatment Panel III (ATP III), así como también se determinó la asociación con otros factores como el sedentarismo, alcoholismo y tabaquismo.

Como una aportación a la Enfermería, en esta tesis se proponen recomendaciones dietéticas y de actividad física, con el propósito de crear una conducta preventiva y así, reducir los daños a la salud que ocasiona el SM en los adolescentes.

Capítulo I

Marco Teórico

1.1 Generalidades e Historia del Síndrome Metabólico

El síndrome metabólico (SM) es una entidad que empezó a ser vislumbrada hace menos de 30 años y que progresivamente ha ido ganando protagonismo por su elevada prevalencia y su capacidad de predecir riesgos vinculados a la diabetes y las enfermedades cardiovasculares. ¹

El SM es una anomalía fisiopatológica que se vincula con el desarrollo de diversas enfermedades crónicas. Su presencia incrementa hasta dos veces el riesgo de sufrir enfermedad cardiovascular y hasta cinco la probabilidad de desarrollar diabetes mellitus tipo 2. ²

Este síndrome a lo largo del tiempo y en función de conocerse más acerca de sus factores de riesgo, ha ido tomando diversos nombres como se puede observar en el cuadro 1, pues por ejemplo, Mehnert le llamó el síndrome de afluencia y Kaplan le llamó el cuarteto de la muerte haciendo referencia a los factores de riesgo que se asociaban con este síndrome.³

Mehnert	Síndrome de afluencia
Crepaldi	Síndrome plurimetabólico
Bjorntrop	Síndrome metabólico hormonal
Reaven	Síndrome X
De Fronzo-Haffner	Síndrome de resistencia a la insulina
Standl-Zimmet	Resistencia a la insulina-hiperinsulinemia
N. Kaplan	Cuarteto de la muerte

Cuadro 1. Nombres con los que ha sido denominado el SM por diferentes autores a través de la historia. ³

En 1988 el concepto de SM surgió a partir del reconocimiento por parte de Gerald Reaven, observó que varios factores de riesgo (dislipidemia, hipertensión, hiperglicemia) tendían a estar juntos. A este conjunto lo llamó síndrome X, y lo reconoció como factor de riesgo múltiple para la enfermedad cardiovascular. Reaven y otros postularon posteriormente que la resistencia de

insulina es la base del síndrome X (por tanto el síndrome también se ha denominado como síndrome de resistencia de insulina).

En 1998 la OMS introdujo el término síndrome metabólico como entidad diagnóstica con criterios definidos. El Adult Treatment Panel III (ATP III por sus siglas en inglés) usó este término en su informe de 2001, y se convirtió en la definición más utilizada.

La prevalencia del SM varía según factores como género, edad, etnia, pero se ubica entre 15% a 40%, siendo mayor en la población de origen hispano. ⁴

1.2 Epidemiología del Síndrome Metabólico en el mundo

Un estudio que examinó a adolescentes utilizando el criterio del ATP III en los EEUU, identificó el SM en un 12% de los sujetos. Los datos procedentes del grupo de edad de 12 a 19 años del tercer Estudio sobre Salud Nacional y Examen de la Nutrición (NHANES III), que utilizó los criterios del ATP modificados para adolescentes, reveló que alrededor del 10% tenía SM. ^{5,6}

En niños norteamericanos, la prevalencia de sobrepeso y obesidad se ha triplicado desde 1970 hasta el 2000 y la del SM ha aumentado del 3.6 al 4.2%; en niños exclusivamente obesos, el incremento en la prevalencia del SM paso de 28.7 a 39.7%. La prevalencia actual de SM es del 49.7%. En adolescentes norteamericanos, la prevalencia de sobrepeso y obesidad es del 18 al 22% y la del SM en niños de 7 a 9 años es del 5%. ⁷

Por otra parte Burrows y col. estudiaron 489 niños, entre 6 y 16 años, determinaron una prevalencia de SM de 34%, el factor de riesgo más frecuente fue la obesidad abdominal con el 76%, hipertrigliceridemia en el 39% e hiperglicemia 4 %. ⁸

En el año 2006 Francisca Eyzaguirre, se propuso determinar la prevalencia de SM en niños de 11-14 años de la consulta de obesidad de la “Clínica Santa María de Santiago”, siendo ésta de 45 %. ⁹

Acosta A, García M, Pereira Y, Vargas M, y Vásquez O. realizaron un estudio para determinar la prevalencia de SM en una población rural del estado Falcón, Venezuela en adolescentes (12 a 18 años) en el año 2006. La prevalencia de SM fue del 13%, observándose una diferencia significativa en relación al sexo, 10% masculino y 3% femenino. ¹⁰

En Irán, la prevalencia del SM en adolescentes con sobrepeso es del 10.1% y en adolescentes obesos es del 41%. Sin embargo en Turquía, la prevalencia es del 21% en adolescentes obesos, considerando uno de los parámetros, la glucemia basal mayor a 100 mg/dL. ¹¹

En países desarrollados, como EEUU, la prevalencia reportada ajustada por edad del SM, usando los criterios del Adult Treatment Panel-III (ATP-III) es de 23.7% para población general, con una prevalencia similar en hombres (24.0%) y en mujeres (23.4%). ¹²

La prevalencia del SM es variable según la definición aplicada; en una población joven europea, la prevalencia reportada fue del 5.25%, según los criterios del ATP-III; del 5.28%, según los criterios del ATP-III modificado y del 12.64%. ¹³

Sin embargo, la Organización Mundial de la Salud ha calificado a la obesidad como la epidemia del siglo XXI. En EEUU en los últimos 25 años, la prevalencia se ha incrementado, de 4 a 15.3%, en los niños de 6 a 11 años, y de 6 a 15.5%, en los niños de 12 a 19 años. ¹⁴

1.3 Epidemiología del Síndrome Metabólico en México

En México se realizó un estudio en el cual se demostró que existe una elevada prevalencia de SM entre la población (más de 6 millones de personas) si aplicamos los criterios propuestos por la OMS, y más de 14 millones de mexicanos estarían afectados si se aplican otros criterios. ^{15, 16}

La falta de un consenso explica las diferencias encontradas en la prevalencia del SM tanto en población normal como en obesos. El estudio del NHANES 1999 a 2002 encontró una prevalencia de SM que fluctuó entre 2,0% a 9,4% en población general y de 12,4% a 44,2% en sujetos obesos. La variabilidad en la prevalencia depende del criterio utilizado para definir al SM. En niños y adolescentes mexicanos, el 20% de la población presenta los 5 componentes del SM según el criterio de Ferranti y el componente más prevalente fue el colesterol HDL bajo. ^{17, 18}

1.4 Síndrome Metabólico en Adolescentes

La prevalencia del SM, en adolescentes norteamericanos, entre 1999 y 2006, ha permanecido estable, al igual que los niveles de triglicéridos y de presión arterial, durante los años estudiados; los de colesterol HDL mejoraron, especialmente en el sexo masculino; por otro lado, se evidenció el aumento del diagnóstico de glucemia basal alterada.

En una revisión sistemática de las características del SM en adolescentes de 10 a 19 años, analizando 16 estudios recientes en países en vías de desarrollo, se evidenció una prevalencia variable del SM, del 4.2 al 15.4%, según los criterios del NCEP - ATP III y del 4.5 al 38.7%, según los criterios de la OMS. La hipertrigliceridemia fue el componente reportado con mayor frecuencia (prevalencia variable del 4.9 al 75%) y la glucemia basal alterada, el parámetro menos diagnosticado.

Estudiando las diferencias en cuanto a etnia, se observó que en adolescentes de etnia negra, la prevalencia de SM es menor a la reportada en adolescentes blancos. Los hispanos y los adolescentes blancos presentan mayores valores de perímetro abdominal, triglicéridos y glucemia basal, además de niveles bajos de HDL colesterol, en comparación a adolescentes negros.

Se realizó un estudio en Cochabamba, con niños y adolescentes obesos, de 5 a 18 años de edad, la prevalencia del SM (n = 61), aplicando los criterios de diagnóstico del NCEP-ATP III, fue del 36%, observándose niveles bajos de colesterol HDL en el 55.7%, hipertrigliceridemia en el 42.6%, hipertensión arterial en el 24.5% y tolerancia anormal a la glucosa en el 8.2% de ellos.¹⁹

En el 2011 la Lic. en Enfermería Stephanie Anahí Cordero Comparán egresada de la FES Iztacala y el Maestro Javier Alonso Trujillo realizaron una investigación titulada Prevalencia de Síndrome Metabólico y sus Factores de Riesgo en Adolescentes donde obtuvieron una prevalencia de SM de 14.6%, siendo significativamente mayor en los adolescentes con sobrepeso/obesidad respecto a los sujetos sanos. (45.4% vs 3.3%).²⁰

1.5 Síndrome Metabólico en Niños

En niños y adolescentes tampoco existe un acuerdo unánime, aunque se han logrado consensos y definiciones recientes especialmente por la Federación Internacional de Diabetes (por sus siglas en inglés IDF) para señalar cifras o niveles necesarios de los factores que son diferentes en niños. Existe un acuerdo para no incluir a niños menores de seis años debido a que no se cuenta con cifras de consenso. Sin embargo, se cree que el gradiente de presentación se dispara a partir de la pubertad. Esto constituye un reto para programas de tamizaje, prevención y pautas de tratamiento.²¹

La obesidad infantil ha sido considerada “una enfermedad crónica” porque se perpetúa en el tiempo y se asocia a un SM. Este, determina un mayor riesgo de

Diabetes Tipo 2 (DM2), hipertensión arterial (HTA) y enfermedades cardiovasculares isquémicas (ECVI) en la vida adulta. ^{22, 23}

Como sucede en EEUU, donde los mexicoamericanos (5.6%) son el grupo con mayor prevalencia seguido por los blancos (4.8%); en último lugar los afroamericanos (2.0%), y la influencia por sexos es menos clara. ²¹

Respecto a la edad, se ha observado que la prevalencia del SM es diferente en niños en comparación a la evidenciada en adolescentes con sobrepeso y obesidad. En menores de 10 años se ha reportado una prevalencia del 14.1% al 20.7%; siendo en mayores de 10 años, del 20.7% al 33.2%. ²²

1.6 Criterios Diagnósticos para Síndrome Metabólico

El SM ha recibido diversas denominaciones y definiciones, siempre fue definido en base a la coexistencia de diversos componentes; y estos componentes considerados han ido variando a lo largo del tiempo. ⁴

El SM es una entidad integrada por diversas anomalías metabólicas. Cada uno de los componentes es un factor independiente de riesgo cardiovascular, desarrollo de enfermedad coronaria y de diabetes. La coexistencia de varios de estos componentes tiene un efecto sinérgico en el riesgo aterogénico. Sin embargo es evidente que el síndrome es altamente prevalente en la población pediátrica con obesidad. Por lo tanto son varias las definiciones que han sido propuestas para el diagnóstico en los niños y adolescentes. ²³

Entre las definiciones más empleadas están las propuestas por la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Federación Internacional de Diabetes (por sus siglas en inglés IDF), y el Programa Nacional de Educación sobre Colesterol de los Estados Unidos Panel III de Tratamiento de Adultos (por sus siglas en inglés NCEP-ATP-III). ¹

1.6.1 Criterios de la Organización Mundial de la Salud

En 1998 el grupo de la Organización Mundial de la Salud (por sus siglas en inglés WHO). Enfatizó el papel central de la Resistencia a la Insulina (RI), aceptó evidencias indirectas, como la alteración de la glucosa pre y posprandial y la DM2. Entonces según los criterios de la OMS, para diagnosticar el SM, el paciente debe mostrar marcadores de RI, más dos factores de riesgo adicional, que incluyen obesidad {medida por índice de masa corporal (IMC) y/o relación cintura-cadera}, hipertensión, hipertrigliceridemia, nivel de colesterol HDL bajo y microalbuminuria. ⁴

1.6.2 Criterios del Grupo Europeo para el estudio de la Resistencia a la Insulina

En 1999 el European Group for Study of Insulin Resistance (EGIR) propuso sus propios criterios. Este grupo empleó el término síndrome de resistencia a la insulina, más que el de SM, e introduce como necesaria la demostración de la RI, con medición de niveles plasmáticos de insulina mayores al percentil 75, junto con otros dos factores, que incluyen obesidad central medida por perímetro abdominal, hipertensión, hipertrigliceridemia y/o HDL bajo, y estados de pre-diabetes {alteración de la glucosa en ayunas (AGA) y/o intolerancia a los carbohidratos (IC)}. Una diferencia importante con el grupo de la OMS, es que excluyen a los pacientes con DM2. ⁴

1.6.3 Criterios del Panel de tratamiento para el Adulto III

La definición del Programa nacional de educación sobre colesterol de los Estados Unidos Panel III de Tratamiento de Adultos (NCEP-ATP-III) del 2001, introdujo sus propios criterios para diagnosticar el SM, estableció la presencia de obesidad abdominal medida por perímetro abdominal, hipertrigliceridemia, HDL bajo, PA elevada >130/85 mm Hg (no necesariamente en rango de HTA) y

glicemia elevada, incluyendo DM; simplemente exige la presencia de 3 de 5 factores. ¹

En la definición original del 2001, el punto de corte de la glicemia para ser criterio de SM era de 110 mg/dl (6.1 mmol/l), pero en 2004 con la actualización de la American Diabetes Association se modificó a 100 mg/dl (5.6 mmol/l). ⁴

1.6.4 Criterios de la Asociación Americana de Endocrinología Clínica

En 2003 la American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) modificó los criterios del ATP III, para rescatar el papel central de la RI, y de nuevo denominó al SM como síndrome de resistencia a la insulina, como el EGIR. En su propuesta se volvió al criterio necesario de la RI, es decir, que no se daba un mínimo de criterios por cumplir, sino que dejaba a juicio del médico. Estos criterios incluían sobrepeso/obesidad definido por un IMC >25, hipertrigliceridemia, HDL bajo, PA elevada >130/85 mm Hg, glicemia elevada pero no incluye DM y otras características de RI. ⁴

Historia familiar de DM2, HTA o ECV	
Síndrome de ovario poliquístico	
Sedentarismo	
Edad avanzada (>40 años)	
Pertenencia a grupos étnicos susceptibles a DM2 (no caucásicos)	
Historia de AGA y/o IC o diabetes gestacional	
Diagnóstico de ECV, HTA, acantosis nigricans o esteatosis hepática no alcohólica	

Cuadro 2. Características de la Resistencia a la Insulina (IR). ⁴

1.6.5 Criterios de la Asociación Americana del Corazón y del Instituto Nacional de la Sangre, Corazón y Pulmón.

En 2005, la American Heart Association (AHA) y el National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI), publicaron sus criterios. Muy similares a los del ATP III, debe cumplir con tres de los cinco criterios: obesidad central por perímetro abdominal, hipertrigliceridemia o en tratamiento farmacológico, HDL bajo o en

tratamiento farmacológico, PA elevada >130/85 ó con anti-hipertensivos, glicemia basal elevada o en tratamiento farmacológico para hiperglicemia. ⁴

1.6.6 Criterios de la Federación Internacional de Diabetes

En 2005, la Federación Internacional de Diabetes (por sus siglas en ingles IDF) publicó sus propios criterios. Este grupo deja como criterio necesario la obesidad, enfatiza que la mejor medida es el perímetro abdominal, por su alta correlación con RI. Sumado a dos de los siguientes criterios: hipertrigliceridemia, HDL bajo, PA elevada >130/85 mm Hg, glicemia >100 mg/dl incluyendo DM. Para su diagnóstico se debe tener dos o más criterios. ⁴

Grupo étnico/región	Género	Perímetro abdominal (cm)
Europeos	Hombres	≥94
	Mujeres	≥80
EUA	Hombres	≥102
	Mujeres	≥88
Asia sudeste/chinos	Hombres	≥90
	Mujeres	≥80
Latinoamericanos (incluida Colombia) *	Hombres	≥90
	Mujeres	≥80

* No hay estudios pero se recomienda usar los límites de la población asiática. También estos valores fueron aceptados en el Consenso de SM de la Asociación Colombiana de Endocrinología¹⁷.

Cuadro 3. Cifras de perímetro abdominal según grupo étnico/región. ⁴

Criterio	OMS (1998)	EGIR (1999)	ATP III (2001)	AACE (2003)	IDF (2005)	AHA/NHLBI (2005)
RI	AGA, IC, DM2 o sensibilidad disminuida a la insulina ¹	Insulina plasmática >perc. 75 Dos o más de los siguientes	Ninguno Tres o más de los siguientes	AGA o IC Más cualquiera de los siguientes según juicio clínico	Ninguno	Ninguno Tres o más de los siguientes
Obesidad	Dos más de los siguientes H: RCC ² >0.9M: RCC >0.85y/o IMC >30	H: PA ³ ≥94 cm M: PA ≥80 cm	H: PA ≥102 cm M: PA ≥88 cm	IMC≥25	PA elevado según la población (Cuadro 3) Más 2 de los siguientes	H: PA ≥102 cmM: PA ≥88 cm
Dislipidemia	TG ≥150 mg/dl y/o H: HDL <35 mg/dlM: HDL <39	TG ≥150 mg/dl y/o HDL <39	TG ≥150 mg/dlH: HDL <40 mg/dlM: HDL <50 mg/dl	TG ≥150 mg/dlH: HDL <40 mg/dlM: HDL <50 mg/dl	TG ≥150 mg/dl o con medicamentos para disminuir TGH: HDL <40 mg/dlM: HDL <50 mg/dl O con medicamentos para aumentar HDL	TG ≥150 mg/dl o con medicamentos para disminuir TGH: HDL <40 mg/dlM: HDL <50 mg/dl O con medicamentos para aumentar HDL
PA	≥140/90 mm Hg	≥140/90 mm Hg o con antihipertensivos	≥130/85 mm Hg	≥130/85 mm Hg	≥130/85 mm Hg o en tratamiento antihipertensivo	≥130/85 mm Hg o en tratamiento antihipertensivo
Glicemia	AGA, IC o DM2	AGA o IC pero no DM	>110 mg/dl incluyendo DM	AGA o IC, pero no DM	≥100 mg/dl, incluyendo DM	≥100 mg/dl, o con medicamentos antidiabéticos
Otros	Microalbuminuria			Otras características de IR (Cuadro 2)		

1. Condiciones de hiperinsulinemia euglicémica con toma de glucosa en el cuartil inferior 2. RCC: Relación cintura/cadera 3. PA: Perímetro abdominal

Cuadro 4. Criterios Diagnósticos para Síndrome Metabólico por diferentes organizaciones. ⁴

1.7 Factores de Riesgo para Síndrome Metabólico

1.7.1 Tejido Adiposo abdominal

Uno de los principales factores que se ha asociado al SM, es un perímetro abdominal mayor a 102 cm en los hombres y mayor a 88 cm en las mujeres. Este perímetro se incrementa en función a la grasa que se acumula en esta parte del cuerpo.

La actividad metabólica de la grasa intraabdominal da lugar a la liberación de ácidos grasos libres que drenan directamente al hígado a través del sistema portal, dificultando el metabolismo intrahepático de la insulina, disminuyendo su aclaramiento hepático y potenciando la resistencia insulínica y la hiperinsulinemia.²⁴

El aumento de la lipólisis (degradación de los TG) en este tejido produce un flujo aumentado de ácidos grasos al hígado por vía portal, lo que incrementa la síntesis hepática de TG (Triglicéridos), y la formación de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). El aumento de la síntesis de lípidos favorece su acumulación en el órgano y la esteatosis hepática o hígado graso, un rasgo asociado con el SM. El aumento de las VLDL en sangre, lipoproteínas ricas en TG, unido a una deficiente actividad de la lipasa lipoproteica —una enzima encargada de la depuración de las VLDL y los quilomicrones (transportan los TG de la dieta)— incrementan significativamente los niveles de TG en la circulación, lo que constituye otra característica del síndrome.²⁵

Otro factor secretado por el tejido adiposo es la leptina (factor de saciedad y apetito). Se sabe que la leptina (del griego leptos, delgado) es una proteína secretada por el adipocito, producida por el gen OB localizado en el cromosoma 7, y que los niveles circulantes reflejan la cantidad de tejido adiposo. Ésta plenamente reconocida como citocina que modula al péptido Y hipotalámico para la cesación del apetito. La secreción de leptina aumenta debido a la secreción de insulina y los glucocorticoides, además participa en la regulación de la ingesta de alimentos y metabolismo energético, encontrándose además recientemente que su acción se extiende más allá de la regulación del

peso corporal, incluye órganos y sistemas como médula ósea, próstata, riñón y sistema cardiovascular, lo que podría explicar su participación directa o indirecta con la presión sanguínea y con la hipertensión.

El adipocito (regulador del peso corporal) es un sensor más de los niveles de glucemia, regula el apetito, el peso del sujeto y la captación de glucosa no solo del propio adipocito sino también del miocito y del hepatocito. Por otro lado el tejido adiposo es metabólicamente activo, ya que secreta una variedad de factores paracrinos y autocrinos, como el TNF α y la interleucina 6 (IL-6). Todos estos factores están involucrados en la regulación del peso corporal y en la homeostasis de la glucosa.

La resistencia a la insulina se expresa en el adipocito, produciendo lipólisis y elevación de los ácidos grasos libres; la respuesta a la insulina en el músculo está reducida ante el exceso de ácidos grasos libres que afectan simultáneamente a la secreción pancreática de insulina y aumentan la producción hepática de glucosa. Y así como está descrita la glucotoxicidad para la hiperglucemia, similarmente se señala la lipotoxicidad en relación con los efectos de los ácidos grasos libres. ³

La actividad de la lipasa hepática se correlaciona positivamente con la deposición de tejido adiposo visceral, una adaptación que conduce a la formación de las ya mencionadas partículas densas de LDL, lo que constituye otra de las características de la dislipemia de la obesidad. Estas partículas son muy susceptibles a la oxidación, y ello contribuye a incrementar su poder aterogénico. Otros hechos que explicarían la relación entre obesidad visceral y dislipemia es el incremento del control que, habitualmente, realizan los glucocorticoides sobre el metabolismo lipídico, detectándose concentraciones elevadas de cortisol en muchos obesos, concentraciones elevadas que podrían explicarse como una respuesta de mala adaptación frente al estrés en la obesidad visceral y, en parte, sería causante de la acumulación de grasa visceral. ²⁶

1.7.2 Sobrepeso y Obesidad

El término obesidad se le ha dado al trastorno metabólico caracterizado por una ganancia calórica neta almacenada en forma de tejido adiposo, como resultado de la ingesta excesiva de nutrientes y un gasto energético mínimo, otros la definen como el síndrome clínico caracterizado por un aumento de la proporción del tejido adiposo en relación con el peso corporal total. ³

Cuando el ingreso calórico supera al gasto, las calorías de más se almacenan en forma de tejido adiposo. Si este balance calórico positivo se prolonga, el resultado es la aparición de la obesidad. ²⁷

La obesidad es definida como el incremento del peso corporal a expensas de la acumulación de los Triglicéridos (TG) en el tejido adiposo. El método más sencillo para evaluar la obesidad, aunque tiene limitaciones, es la determinación del índice de masa corporal (IMC), que se calcula como el peso en Kg dividido por la talla en metros al cuadrado (kg/t²). ²⁵

Valor IMC	Interpretación (en >18 años)
<18	Desnutrición
18-24.9	Normal
25-29.9	Sobrepeso
30-34.9	Obesidad grado 1
35-39.9	Obesidad grado 2
≥40	Obesidad grado 3 ó severa

Cuadro 5. Valor e Interpretación del IMC según la OMS. ⁴

Clasificación	IMC	Riesgo de co-morbilidad
DELGADEZ O DESNUTRICIÓN CALÓRICA	< 18,5	Bajo (pero existe riesgo de otros problemas clínicos)
NORMAL	18,5-24,9	Medio
SOBRENUTRICIÓN	≥25	Aumentado
Sobrepeso	25-29,9	Moderado
Obesidad grado I	30-34,9	Severo
Obesidad grado II	35-39,9	Muy severo
Obesidad grado III	≥ 40	

Tabla 1. Clasificación del estado nutricional en base al índice de masa corporal (IMC) y el riesgo que ello comporta (OMS, 1998). ²⁶

En México, la Encuesta ECOPREVENIMSS 2003 encontró que la prevalencia de sobrepeso y obesidad fue de 31% en las niñas y 34% en los niños/adolescentes de 10 a 19 años de edad, 68% en las mujeres y 75% en los hombres de 30-39 años de edad; en esta encuesta se demuestran que en la tercera década de la vida más de la mitad de los adultos tiene sobrepeso y obesidad, por lo cual en estas edades es muy tarde para empezar a incidir y diagnosticar obesidad o sobrepeso. ²⁸

En cuanto a los adolescentes, los datos de la ENSANUT 2006 permitieron observar que 1 de cada 3 tiene sobrepeso u obesidad.

A partir de los datos obtenidos por la ENSE 2008 se pudo ver que la magnitud del sobrepeso y la obesidad son mayores en los estudiantes de escuelas públicas del país (31.4%). Estas cifras representan más de 3 millones de estudiantes de primaria, de ambos sexos, y cerca de 1 500 000 estudiantes de secundaria, también de ambos sexos, con exceso de peso en nuestro país.

Actualmente más de una tercera parte de los adolescentes de nuestro país presentan exceso de peso. De acuerdo con la ENSANUT 2012, el 35% de los adolescentes de entre 12 y 19 años presentan sobrepeso u obesidad. La proporción de sobrepeso fue más alta en mujeres (23.7%) que en hombres (19.6%); y para obesidad la prevalencia fue mayor en hombres (14.5%) que en las mujeres (12.1%). Indicando un aumento del 5% de la prevalencia reportada en la ENSANUT 2006, es decir, 7% para el sexo femenino y 3% para el masculino. Dadas estas altas prevalencias es importante reforzar la implementación de políticas y programas efectivos de prevención de obesidad que incluyan a este grupo de población. ⁵⁶

Para los estudiantes que acuden a la secundaria, tanto hombres como mujeres, la prevalencia de sobrepeso fue mayor que la de obesidad en todos los estados del país. Lo anterior es importante, dado las altas prevalencias de enfermedades crónico degenerativas con las que se asocia la obesidad y la edad temprana en que se presentan cada día con más frecuencia. ²⁹

El estudio de Framingham demostró que un 20% de exceso de peso sobre el deseable significaba un peligro para la salud. Una reunión habida en los National institutes of Health sobre la obesidad estuvo de acuerdo con esta definición y llegó a la conclusión de que un aumento de peso del 20% o un índice de masa corporal (IMC) por encima del percentil 85, para adultos jóvenes, constituye un peligro claro para la salud. (National Institutes of Health, 1985, en Santín Santín).²⁷

Se ha demostrado que la grasa más dañina para la salud es la que se acumula en la región abdominal. Esta obesidad central o visceral se puede determinar con la circunferencia de la cintura (criterios ATP-III).²⁵

Si no se utilizan algún criterio diagnóstico para los límites del perímetro abdominal (PA), se deben interpretar de acuerdo con el origen étnico y geográfico, y aunque no existen estudios directos en hispanos, se ha considerado que deben tener los mismos valores de las personas originarias del sudeste asiático, porque muestran un riesgo similar en los diversos estudios.⁴

La obesidad también se le clasifica de acuerdo con la distribución de la grasa corporal, y su importancia radica en el riesgo de las alteraciones estructurales y metabólicas que a cada una de ellas acompaña, destacando la morbimortalidad por enfermedad cardiovascular que se divide en cuatro tipos:

- I. Caracterizado únicamente por un exceso de masa corporal independiente del porcentaje de grasa.
- II. Existe un exceso de grasa subcutánea troncular abdominal (también conocido como obesidad de manzana, superior o androide).
- III. Caracterizado por depósito de grasa a nivel visceral.
- IV. Caracterizado por exceso de grasa a nivel glúteo-femoral y con un abdomen relativamente pequeño (en pera o ginecoide).

La mayor importancia corresponde a los tipos II y III dada su relación con el síndrome metabólico cardiovascular, mientras que el IV se relaciona frecuentemente con las complicaciones de tipo mecánico como la insuficiencia venosa, poliartritis, trastornos emocionales o ambos.³

En la imagen 1 podemos observar la representación del perfil corporal característico de mujeres y hombres, la obesidad androide (A B), se caracteriza por un acumulo de grasa en abdomen pero con unos glúteos y muslos relativamente estrechos, este es el patrón común de la obesidad. Por otro lado, se encuentra la obesidad ginecoide (B A), la cual se caracteriza por el acumulo de grasa en los muslos y glúteos con un abdomen relativamente pequeño.

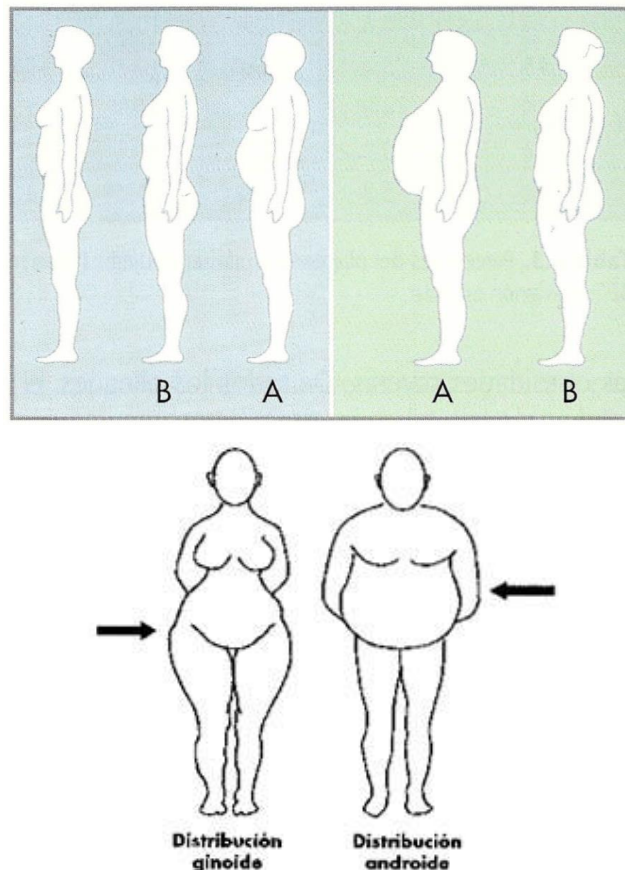


Imagen 1. Patrón de distribución del tejido adiposo. En mujeres, los mayores depósitos adiposos se localizan en la región glúteo femoral y son de naturaleza subcutánea. La distribución de grasa androide se caracteriza por estar localizada preferentemente en la región abdominal y ser de naturaleza subcutáneo-abdominal y visceral. A B: obesidad androide. B A: obesidad ginoide (ginecoide).²⁶

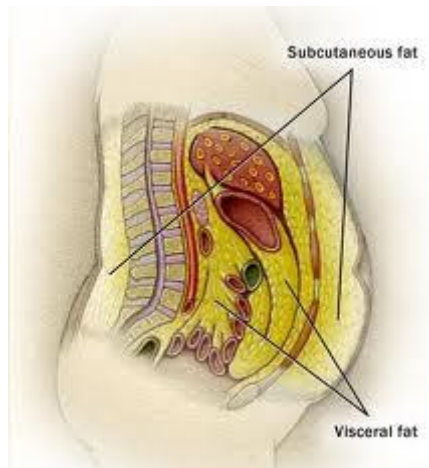


Imagen 2. Subtipos de obesidad. Para identificar la localización del tejido adiposo, se requiere una evaluación con técnicas de imagen, ya sea, una tomografía computarizada (TC) o bien una resonancia magnética (RM), el cual permitan determinar el subtipo de obesidad del que se trate.²⁶

Como se puede observar en la imagen 2, se distinguen dos subtipos: a) la obesidad subcutánea, en la que el exceso de tejido adiposo se localiza en la zona subcutánea, y b) la obesidad visceral en la que encontramos un exceso de grasa abdominal perivisceral.²⁶

Los niveles sanguíneos de leptina están elevados en la obesidad, sea cual sea la edad y sexo, guardando relación con el grado de adiposidad, contribuye a la regulación del peso corporal a través de sus acciones sobre el hipotálamo y a través de la regulación periférica del metabolismo energético de los lípidos y glucosa.

El «sistema de la leptina» existen sustancias que estimulan la ingesta y promueven el aumento del peso (señales anabólicas) y otras que reducen la ingesta y, por tanto, el peso corporal (señales catabólicas). La disminución de la concentración hipotalámica de la leptina induce la síntesis del neuropéptido Y (NPY), el cual estimularía el apetito, la ingesta y el almacenamiento de energía. En la imagen 3, se puede observar esquemáticamente el proceso por medio del cual la leptina del tejido adiposo conduce a la obesidad.²⁶

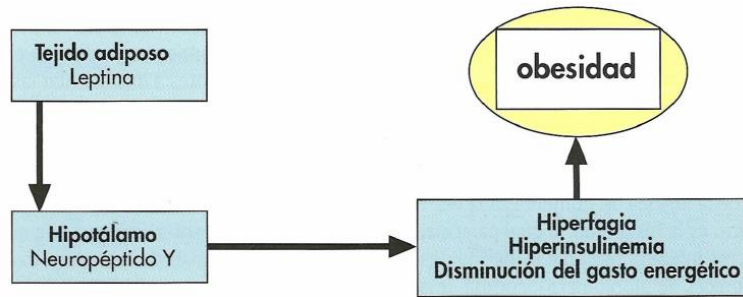


Imagen 3. Interrelaciones entre el neuropéptido Y, leptina, insulina y desarrollo de la obesidad.

(Tomado de: Ballabriga A, Carrascosa A: Obesidad en la infancia y adolescencia. En: Ballabriga A y CarrascosaA (eds.). Nutrición en la infancia y adolescencia. 2ª edición. Madrid. Ediciones Ergón. 2001,564).²⁶

En resumen, podríamos decir que el efecto de la leptina sobre la homeostasis nutricional se realiza a nivel central, actuando sobre los centros hipotalámicos reguladores del apetito y saciedad, así como actuando a nivel periférico. Las acciones centrales de la leptina facilitan la repleción energética del tejido adiposo cuando la energía almacenada disminuye. Sus acciones periféricas facilitan el uso de la energía almacenada evitando que su excesiva acumulación pueda originar sobrepeso y obesidad.²⁶

1.7.3 Hipertensión Arterial

Hasta hace poco tiempo, los estudios de prevalencia de la hipertensión arterial se centraban exclusivamente en la población de adultos, dado que muchos pediatras consideraban que la hipertensión arterial era infrecuente en niños y adolescentes. Sin embargo, durante los últimos quince años ha aumentado el interés por la hipertensión arterial sistémica en niños y adolescentes, sobre todo después de la publicación de los informes del grupo "Task Force on Blood Pressure Control in Children" (Pediatrics, 1977; Pediatrics, 1987, en Santín Santín)²⁷, poniéndose en evidencia que la hipertensión arterial pediátrica es un problema mucho más común de lo que se creía, con incidencias entre el 0.6 - 11% en niños y adolescentes americanos y de alrededor del 2.5% en Unidades de Cuidados Intensivos neonatales.

La regulación de la presión arterial es compleja y peor estudiada en el joven que en el adulto comprende un conjunto de sistemas que interaccionan sobre la cantidad y distribución de la volemia, el gasto cardíaco y la regulación del tono vascular. Tradicionalmente se asumía que las causas más frecuentes de hipertensión arterial en la edad infantil eran de origen secundario. Sin embargo, hoy se sabe que la causa de hipertensión arterial más frecuente en el niño y en el adolescente, al igual que en el adulto, es de origen multifactorial o esencial.²⁷

La prevalencia de hipertensión arterial guarda estrecha relación con la edad, medio ambiente, estilo de vida, género y factores comorbidos; tales como diabetes, obesidad, dislipidemias, tabaquismo y predisposición genética. En México se ha estimado la prevalencia de hipertensión arterial en niños de edad escolar aproximadamente en 1%; con un incremento en los adolescentes hasta 5.5% para el género masculino y 6.4% para el género femenino.

La obesidad ha tenido un papel predominante en el desarrollo de la hipertensión arterial y constituye el problema nutricional más frecuente en los países desarrollados. Los resultados de la encuesta nacional de salud y nutrición (ENSANUT) 2006, se menciona los datos obtenidos en adolescentes sanos han demostrado que la prevalencia de hipertensión se incrementa progresivamente con el índice de masa corporal y que está presente en el 30% de los niños con sobrepeso. Existe una correlación entre ingesta de sodio y prevalencia de hipertensión, pero el mecanismo no está bien establecido.³⁰

Al considerar la creciente importancia de los casos de hipertensión en edades tempranas, la ENSANUT 2012 incluyó la revisión de los diagnósticos previos de estas condiciones entre los adolescentes. En lo que se refiere al diagnóstico previo éste se reportó en 1.8% de los adolescentes, por lo que es mayor entre mujeres con 2.5% que en hombres con 1.2%. La prevalencia más baja se registró en el grupo de 20 a 29 años de edad, una prevalencia que se ha mantenido prácticamente sin cambios entre el 2006 y 2012, las cuales indican un mayor porcentaje de hipertensos que conocen su condición, lo que refleja una mejoría en las actividades de detección. Finalmente, el reto de los

padecimientos crónicos comienza a notarse desde los adolescentes, por lo que se deben fortalecer las estrategias, acciones y cobertura de prevención temprana.⁵⁶

La aparición de la hipertensión en este tipo de sujetos puede estar precedida por la aparición de la resistencia a la insulina. El mecanismo responsable podría ser la elevación en la cantidad de ácidos grasos libres, que pueden originarse por una resistencia de la lipasa sensible a la acción de la insulina, provocando el bloqueo de la utilización de los ácidos grasos libres en el músculo estriado.³

Frecuentemente la hipertensión arterial se asocia a otras alteraciones metabólicas, dentro de las cuales están:²⁷

La hiperinsulinemia secundaria a la resistencia a la insulina activa varios mecanismos potencialmente prohipertensivos que a continuación se detallan:

1. Aumenta la reabsorción de Na⁺ en los túbulos contorneados proximal y distal del riñón, con el consiguiente aumento del lumen circulante.
2. Estimula la actividad de la bomba Na⁺-H⁺, que ocasiona alcalosis intracelular, lo que activa factores de crecimiento y aumenta la síntesis de colágena y el acumulo del colesterol de lipoproteínas de baja densidad (C-LDL), alterando la función endotelial y contribuyendo a la formación de la placa lipídica.
3. Disminuye la actividad de la Na⁺-K⁺-ATPasa dependiente de calcio, lo que incrementa el calcio intracelular y aumenta la sensibilidad a las catecolaminas y a la angiotensina II.
4. Aumenta la expresión del gen de la endotelina 1, elevando la producción y secreción de ésta en las células endoteliales.

5. Aumenta la síntesis del factor de crecimiento semejante a la insulina-1 (IGF-1) y la densidad de sus receptores con lo que aumenta la síntesis de ADN, ARN y proteínas; que induce hipertrofia miocárdica y vascular que favorecen el desarrollo de aterosclerosis. Además de los efectos metabólicos, la insulina tiene importantes acciones cardiovasculares mediadas por el sistema nervioso simpático y por la vía de la L-arginina-óxido nítrico. ³¹

La sobreactividad simpática puede aumentar la resistencia a la insulina por tres distintos mecanismos. La infusión de adrenalina en humanos causa resistencia aguda a la insulina que puede bloquearse con propranolol; mientras que la estimulación adrenérgica crónica involucra otros mecanismos, como el aumento en la proporción de fibras musculares de acción rápida; además el estímulo β adrenérgico produce vasoconstricción crónica, comprometiendo la perfusión del músculo esquelético con la consecuente disminución de la accesibilidad de glucosa e insulina al espacio intracelular, disminuyendo la utilización de la glucosa. En pacientes con hipertensión hay disminución de capilares en el músculo esquelético y el tratamiento con bloqueadores β mejora la sensibilidad a la insulina. ³¹

Debido a que el tono vascular representa el balance entre las fuerzas constrictoras y vasodilatadoras, la pérdida del efecto vasodilatador mediado por la insulina puede ocasionar la pérdida de este fino balance, e inclinar las fuerzas hacia el predominio vasoconstrictor. Si a esta alteración se agregan otros trastornos fisiopatológicos como la activación del sistema renina-angiotensina, aldosterona, un aumento en la sensibilidad a la sal (inducida por la insulina), incremento en el nivel de las catecolaminas circulantes, o alteraciones adquiridas o heredadas del sistema nervioso simpático, podrían ser los responsables de la elevación de la resistencia vascular periférica y generar una elevación progresiva en los niveles de la presión arterial. ³

1.7.4 Hipertrigliceridemia

La hipertrigliceridemia se asocia con frecuencia a diabetes mellitus y obesidad, ambas entidades son favorecedoras de la aterosclerosis. Es por ello que es preciso evaluar, ante la presencia de hipertrigliceridemia, la posibilidad de otras patologías entre las que destacarían la hipertensión arterial, obesidad abdominal, alcoholismo, Intolerancia a la glucosa u otros procesos que pueden alterar la producción o el catabolismo de la VLDL. ²⁶

Como respuesta lipídica a la resistencia a la insulina, se presentan las dislipidemias; se caracterizan por hipertrigliceridemia, aumento de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), disminución de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y elevación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL); de estas últimas, en especial las pequeñas de alta densidad, que son particularmente aterogénicas, la resistencia a la insulina acelera la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL).

La hipertrigliceridemia inhibe la degradación hepática de apoproteína B, lo cual inclina al hepatocito a la sobreproducción de VLDL y a las LDL más densas y pequeñas. Un control deficiente de la glucemia acentúa la dislipidemia. ³

Entre las características básicas para distinguir a las diferentes lipoproteínas destaca su densidad, la cual es inversamente proporcional a su tamaño y viene determinada por el índice proteína/grasa, reflejando una mayor proporción el núcleo lipídico no polar (triglicéridos y ésteres de colesterol) en las lipoproteínas de baja densidad y de las proteínas en las de alta densidad.

Las lipoproteínas son secretadas en una forma, para después ser rápidamente transformadas en otras de un subtipo o de una subclase diferente. Este proceso dinámico se produce a medida que las lipoproteínas interactúan con enzimas circulantes como la lecitín-colesterol aciltransferasa (CLAT), con enzimas unidas al endotelio como la lipoproteín lipasa (LPL) y con otras lipoproteínas. ²⁶

El metabolismo de las lipoproteínas se realiza fundamentalmente por dos vías:

- La exógena, a partir de los lípidos aportados por la dieta a través del tracto gastrointestinal. Esta vía incluye la absorción intestinal de colesterol y ácidos grasos libres derivados de los triglicéridos provenientes de la dieta y su transporte hacia el hígado.
- La endógena, a partir de la síntesis hepática de VLDL. Esta vía determina la síntesis por parte del hígado de diversas lipoproteínas que transportan colesterol y triglicéridos a los tejidos extrahepáticos. ²⁶

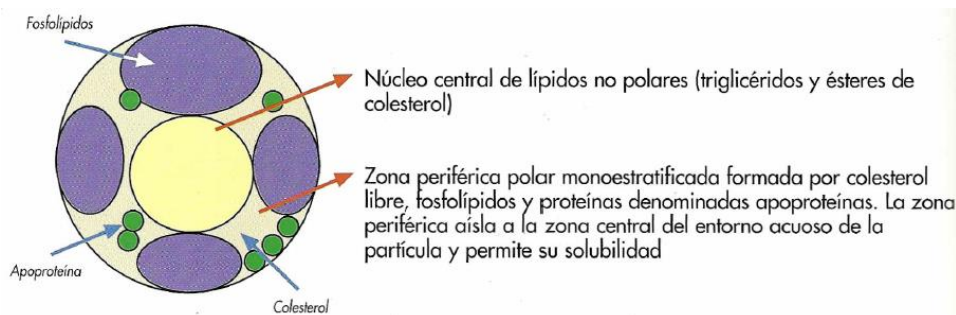


Imagen 4. Esquema de la selección de una lipoproteína. ²⁶

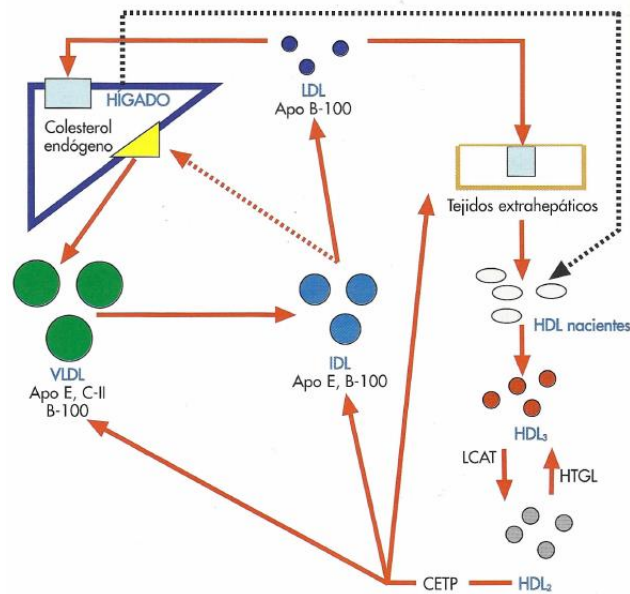


Imagen 5. Vía endógena del metabolismo de las lipoproteínas.

CLAT: Lecitin colesterol acil transferasa. HTGL: Triglicérido lipasa hepática. CETP: Proteína transferidora de ésteres de colesterol. ²⁶

Los niveles plasmáticos de LDL se comportan como un predictor independiente de riesgo aterogénico, observándose una correlación fuertemente positiva con la enfermedad cardiovascular, que algunos autores la encuentran más potente que la hallada con el colesterol total. Son el producto del catabolismo de las VLDL, las cuales, tras haber perdido sus triglicéridos y parte de sus apoproteínas, quedan convertidas en una partícula rica en colesterol y con apo B como único componente proteico.²⁶

Las LDL circulantes se filtran a través del endotelio de la pared arterial y penetran hasta la capa íntima. Este proceso puede acelerarse si existen lesiones endotélicas que eliminan la barrera natural a la entrada de lipoproteínas en la pared de la arteria. Una parte de las LDL pasan completamente a través de la capa íntima y vuelven a entrar en la circulación a través de la *vasa vasorum*. Sin embargo, una parte de las LDL quedan atrapadas en la íntima. Este atrapamiento se produce mediante la interacción de las LDL con los componentes de las sustancias básicas de la íntima, en su mayor parte glicoaminoglicanos (GAGs), que parecen tener una alta afinidad por la apo B-100 de las LDL. Parece que sólo las lipoproteínas que contienen apo B-100, es decir, las LDL, IDL Y VLDL, tienen potencial para producir aterosclerosis.

Una excepción serían los quilomicrones remanentes ricos en colesterol que contienen apo B-48. En contraste, las lipoproteínas de baja densidad o LDL, que no contienen ninguna forma de apo B, no son aterogénicas.

Una vez atrapadas en la íntima arterial, las LDL comienzan a sufrir una modificación.²⁶

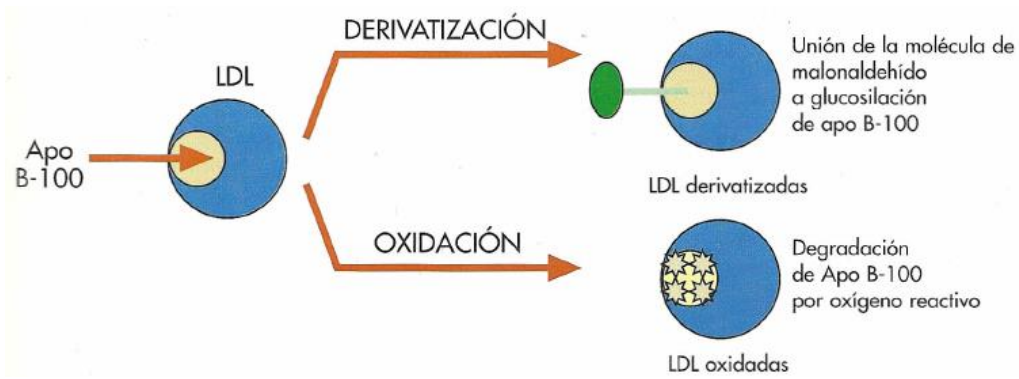


Imagen 6. Modificación de las LDL por oxidación o derivatización, una vez atrapadas en la íntima arterial. ²⁶

Las LDL «oxidadas» pueden contribuir a la aterogénesis a través de la formación de las células espumosas. Estas células espumosas pueden ser derivadas de los macrófagos transformados que han captado LDL cargadas con ésteres de colesterol. Son quimiotácticas para los monocitos circulantes y para los macrófagos. Además, las LDL oxidadas son citotóxicas y pueden contribuir a la pérdida de la integridad del endotelio asociada a la formación de estrías lipídicas.

Las LDL son las principales lipoproteínas transportadoras del colesterol plasmático, sobre todo en personas con niveles de colesterol superiores a los 200 mg/dl. ²⁶

1.7.5 Hiperglucemia

Datos epidemiológicos recientes indican que las personas no diabéticas pero con un moderado incremento del nivel de glucemia, tienen mayor riesgo cardiovascular y más incidencia de cardiopatía isquémica. (Pyolara, 1987; Donahue, 1992, en Santín Santín).²⁷

Los niveles plasmáticos de insulina y de glucosa son ambos factores de riesgo para la aparición y desarrollo de hipertensión, y ese riesgo aumenta en caso de una historia familiar de hipertensión positiva. Sin embargo, la obesidad (especialmente obesidad central) puede ser un factor de confusión esta relación y ser un factor intermediario en la relación entre insulina e hipertensión.²⁷

La hiperglucemia puede deberse tanto a un incremento en la aparición de glucosa plasmática como a una disminución en la desaparición de la misma. Está bien documentada el importante incremento de la glucosa posprandial en estados de intolerancia a la glucosa (ITG) y en DM 2; ésta se debe principalmente a la liberación excesiva de glucosa por el hígado.

La elevación crónica de la concentración de ácidos grasos séricos en la mayoría de los sujetos con obesidad o diabetes puede contribuir a la disminución en la utilización de glucosa por los tejidos periféricos. En el humano, la infusión de lípidos disminuye la utilización de glucosa inducida por insulina en el músculo.

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.³¹

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

Las proteínas para el transporte de glucosa (GLUT) son las unidades funcionales del sistema efector del transporte. Se han identificado múltiples genes transportadores de glucosa que codifican a una familia de proteínas homólogas que exhiben diferentes propiedades funcionales y diferencias marcadas en la expresión específica tisular.³

<i>Isoforma</i>	<i>Identidad del aminoácido con el GLUT-1</i>	<i>Distribución mayor tisular</i>	<i>Características</i>
GLUT-1	100%	Microvasos cerebrales, eritrocitos, placenta, riñón	Funciones ubicuas como transportador basal, predomina en sistemas de cultivos celulares
GLUT-2	56%	Hígado, riñón, célula beta, intestino delgado	Alto transportador de quilomicrones
GLUT-3	64%	Cerebro, placenta, músculo fetal	Bajo transportador de quilomicrones, encontrado en tejidos metabólicamente dependientes de glucosa
GLUT-4	65%	Músculo estriado, grasa, corazón	Secuestrado intracelularmente y se transloca hacia la superficie celular en respuesta a la insulina; alta afinidad por la fructosa
GLUT-5	42%	Intestino delgado, testículos	

Cuadro 6. Genes transportadores de glucosa y sus diferentes propiedades funcionales y diferencias marcadas en la expresión específica tisular.³

El músculo es el principal sitio de utilización de la glucosa estimulada por insulina, el deterioro de la sensibilidad a la insulina.³¹

El deterioro en la utilización de glucosa estimulada por insulina puede también resultar de una regulación alta de las proteínas que inhiben la vía de señalización.

La reducción en el consumo de glucosa estimulado por insulina en el músculo esquelético de sujetos obesos y en aquellos con diabetes, se encuentra asociada con un deterioro en el movimiento de GLUT-4 de las vesículas intracelulares a la membrana plasmática. De esta forma, las concentraciones de GLUT-4 son normales en el músculo esquelético de estos sujetos, y la principal explicación para la resistencia a la insulina es un defecto en la Vía de señalización mediada por insulina que regula la translocación del GLUT-4 o en la maquinaria molecular directamente involucrada en el reclutamiento de las

vesículas con GLUT-4 a la membrana plasmática, su acoplamiento y posterior fusión a esta membrana.

La tolerancia a la glucosa y la sensibilidad a la insulina son incrementadas por la sobreproducción de GLUT-4 en el músculo. En varios estados de resistencia a la insulina, la expresión de los genes GLUT-4 es regulada de forma diferente en los tejidos muscular y adiposo, como es demostrado por varios estudios en animales y humanos.³¹

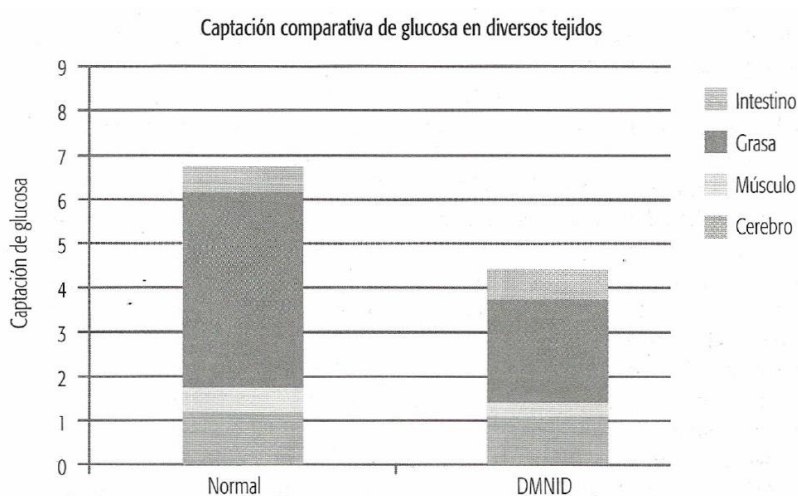


Imagen 7. Se muestra la capacidad de captación de la glucosa de órganos implicados en la resistencia a la insulina.³¹

La glucosa intraplaquetaria no depende de la sensibilidad a la insulina, sino de la concentración plasmática de glucosa. La hiperglucocitosis plaquetaria activa la proteincinasa C, que desencadena la reacción inflamatoria, reduce la producción de Óxido nítrico plaquetario y aumenta la formación de radicales libres de oxígeno.³

Por otra parte, las catecolaminas incrementan la producción hepática de glucosa y disminuyen la captación de glucosa por el músculo, lo que lleva a niveles elevados de glucosa en sangre. En respuesta, cuando el cuerpo se encuentra en estado de reposo, tanto la glucosa como la presión se elevan. Crónicamente, la elevación de la presión sanguínea es el resultado de la habilidad de la insulina para estimular factores de crecimiento e hipertrofiar la pared vascular.

Las elevaciones en catecolaminas circulantes pueden antagonizar las acciones de insulina de diferentes maneras. Pueden estimular la secreción de glucagon por efecto adrenérgico alfa y elevar la producción hepática de glucosa por estimulación directa de glucogenólisis y gluconeogénesis.³

Asimismo, la insulina estimula la síntesis de glucógeno, hepático e inhibe de manera potente la glucogenólisis y la gluconeogénesis; el efecto neto de dichas acciones es producir gradientes importantes de glucosa a través de la membrana del hepatocito y un rápido aumento en la captación de glucosa.

Las lipoproteínas de baja densidad hiperglucosiladas se unen al receptor para lipoproteínas de baja densidad en el hepatocito en menor proporción a como una molécula de LDL se uniría en un sujeto no diabético, el resultado es que la molécula alterada de LDL tiene mayor tiempo de circulación en el torrente circulatorio ya que el hepatocito está menos capacitado para el retiro de esta LDL, que además de tener una alta glucosilación posee mayor densidad y su tamaño es menor. Sin embargo el macrófago sí tiene una alta afinidad para las LDL alteradas; estos macrófagos forman las células espumosas, que se depositan en el subendotelio; las células espumosas son precursoras de las estrías grasas, que a través del tiempo conforman las placas de ateroma.

Al desarrollarse hiperglucemia en el diabético disminuye su capacidad fibrinolítica y aumenta su capacidad procoagulante, debido entre otros motivos a la elevación de la inhibición del activador del plasminógeno, del factor tisular y del factor VII, además de la reducción de la antitrombina.³

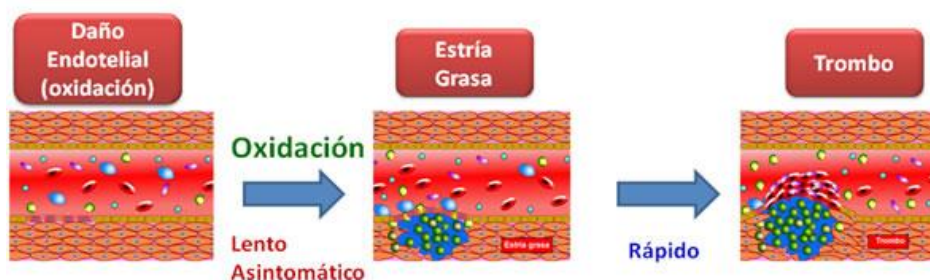


Imagen 8. Oxidación de la LDL y la formación de Trombo.²⁶

1.7.6 Niveles bajos de Lipoproteína de Alta Densidad (c-HDL)

Los datos bioquímicos y epidemiológicos disponibles en la actualidad parecen indicar una fuerte asociación inversa entre los niveles de HDL y la enfermedad cardiovascular, asociación que se demuestra en ambos sexos y a todas las edades. ²⁶

Los niveles de HDL están influenciados fundamentalmente por el estilo de vida y la dieta. De forma general, el exceso de peso, el sedentarismo y el hábito de fumar determinan niveles bajos de HDL.

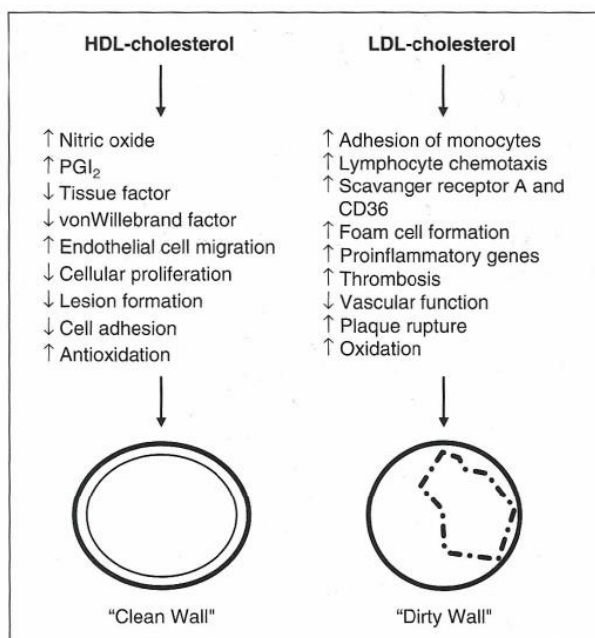


Imagen 9. Una lista de efectos determinados por el HDL y LDL en la pared arterial. ³²

Las funciones de las HDL son variadas, por un lado actúan como reservorio de apoproteínas, aunque su principal misión puede ser la eliminación del colesterol del organismo gracias al mecanismo de transporte *reverse* del colesterol, esta última función en la que cabría incluir su capacidad de liberar la LDL que se une a los glicoaminoglicanos (GAGs) de la pared arterial y sobre los que la HDL tiene mayor afinidad. ²⁶

La HDL es sintetizada en el hígado y en el intestino como una partícula discoidal rica en proteínas, fosfolípidos y colesterol no esterificado. Sus principales apoproteínas son apo A-I y A-II (en torno al 90%); el resto corresponde a apo C y E. Las HDL sirven como reservorio de estas últimas apoproteínas y las transfieren a los Qm y a las VLDL. Las recién formadas HDL (<<nacientes>>) incorporan fácilmente colesterol no esterificado, el cual por acción de la LCAT se convierte en ésteres de colesterol, desplazándose hacia el centro de la HDL y determinando la formación de las HDL maduras, las cuales, por el anterior proceso, cambian su forma discoidal a esférica e igualmente irán disminuyendo progresivamente de densidad y tomando las formas que se han denominado HDL₃, HDL₂ y HDL₁. Durante todo el proceso la HDL va captando colesterol de las membranas celulares y del interior de determinadas células, e intercambia lípidos y apoproteínas con otras lipoproteínas. ²⁶

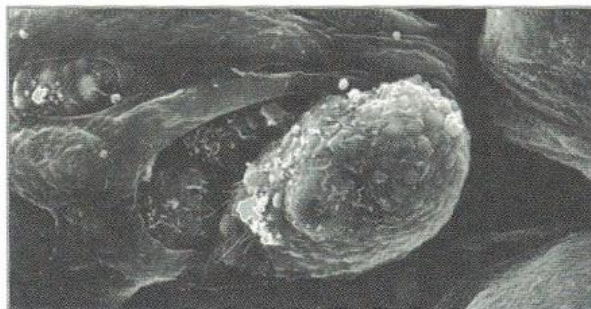


Imagen 10. Un macrófago cargado de lípidos sale de la pared arterial. El acúmulo de lípidos y LDL₁ oxidadas lo ha transformado en una célula espumosa. (Tomado de Ross R: The gallery of the pathogenesis of atherosclerosis. Bristol Myers Squibb Company, abril, 1991. ²⁶

Las HDL transportan el colesterol desde los tejidos y las paredes arteriales hasta el hígado, donde se excreta con la bilis al intestino, un proceso conocido como transporte inverso del colesterol, que constituye la principal función cardioprotectora de estas partículas. Además, las HDL inhiben la oxidación de las LDL y de la expresión de moléculas de adhesión celular y el reclutamiento de monocitos y puede reducir el riesgo de trombosis al inhibir la activación y

agregación plaquetarias. Estas funciones explican la importancia del papel desempeñado por las HDL en la disminución del riesgo de cardiopatía isquémica y diabetes, dos enfermedades muy vinculadas al SM y que aparecen frecuentemente en personas que realizan poca actividad física.²⁵

Este cambio del patrón lipídico también tiene cambios disfuncionales, el descenso en mg/dL de las lipoproteínas cardioprotectoras; en las de alta densidad también está acompañado de una pérdida de esta función cardioprotectora del remanente de las lipoproteínas de alta densidad. Se reduce el nivel de las lipoproteínas de alta densidad, pero también su capacidad cardioprotectora por cambios en la composición química de estas sustancias y ante la presencia de lipoproteínas de baja densidad modificadas por la oxidación y el aumento de su densidad y reducción en su tamaño, no pueden funcionar plenamente como cardioprotectoras.³

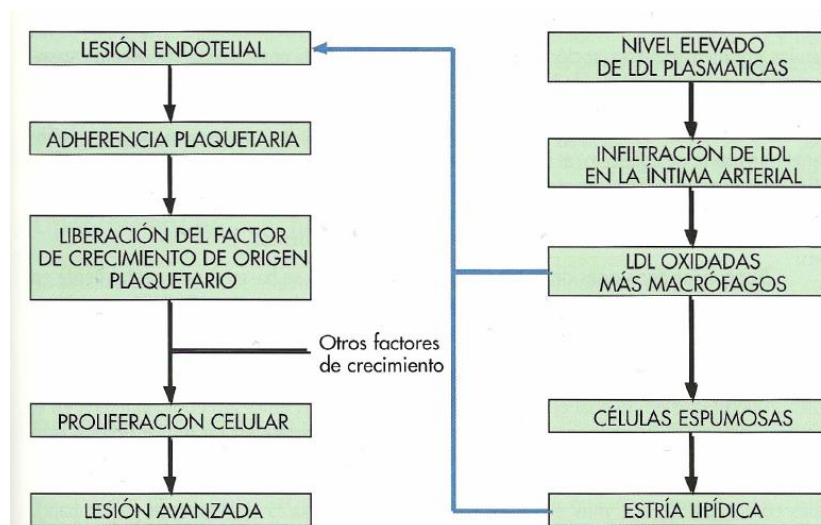


Imagen 11. Relación postulada entre la hipótesis de infiltración lipídica y la hipótesis de lesión endotelial. Papel central de las LDL «oxidadas» en la aterogénesis. Tomada de: Steinberg D, Parthasarathy S, Carew TE *et al.*: *Beyond cholesterol: modifications allow low-density lipoprotein that increase its atherogenicity.* N Engl J Med /1989, 320: 9/5-924.²⁶

Aunque se cree que el mecanismo responsable de la acción protectora de las HDL está principalmente relacionado con su participación en el transporte *reverso* de colesterol, existen otras explicaciones posibles, como una inhibición de la unión de lípidos a la matriz de colágeno, o la interferencia con la unión de

LDL modificado a receptores depuradores. Además, las HDL afectan a las prostaglandinas al estimular la liberación de la prostaciclina (PGI₂) de las células endoteliales. Esta acción es importante pues la PGI₂ contrarresta los efectos vasoconstrictores y promotores de la agregación plaquetaria del tromboxano A₂. La PGI₂ posee efectos más crónicos sobre la aterosclerosis al inhibir la liberación del mitógeno plaquetario; reducir la concentración de ésteres de colesterol presentes en las células espumosas, y facilitar el transporte de colesterol al hígado mediante las HDL. Es posible que los niveles bajos de HDL no tengan un efecto directo sobre la aterosclerosis sino que, en realidad, reflejen la coexistencia de otras lipoproteínas aterógenas como las VLDL residuales, las lipoproteínas de densidad intermedia o IDL y las LDL anormalmente pequeñas y densas.

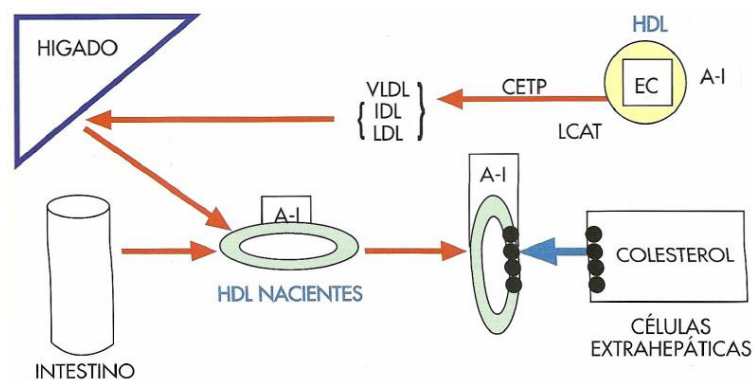


Imagen 12. Esquema del transporte inverso del colesterol. Las HDL nacientes toman de células extrahepáticas colesterol libre que por mediación de la lecitina colesterol acil-transferasa (LCAT), se convierte en ésteres de colesterol (EC), formando las HDL maduras. Entonces la proteína transferidora de ésteres de colesterol (CETP) transfiere los EC a otras lipoproteínas (LDL, IDL, VLDL), que los transportan principalmente de regreso al hígado, (Tomado de Breslow JL. Apoprotein genetic variation and human disease, *Physiol Rev*, 1988, 68; 85-132).²⁶

Por todo lo anterior podemos decir que los riesgos determinados por las LDL y HDL son independientes entre sí y deben considerarse en términos absolutos, ya que cada uno contribuye por separado a la estimación del riesgo cardiovascular que, como sabemos, es de tipo multivariable.²⁶

1.7.7 Resistencia a la Insulina

Un rasgo clave del SM es la resistencia a la insulina (RI). La RI es un estado en que cantidades normales de insulina producen una respuesta biológica insuficiente para incrementar la entrada y utilización de la glucosa por los tejidos periféricos, especialmente hígado, músculo esquelético y tejido adiposo.

Al principio, la deficiente acción de la insulina se compensa con elevadas cantidades de la hormona liberadas a la sangre por las células β del páncreas, lo que provoca una hiperinsulinemia que mantiene los niveles de glucosa en sangre dentro de límites normales. Este fenómeno se puede mantener durante años hasta que se origina una disfunción de las células β y la aparición de hiperglicemia y DM2. Cuando el páncreas es incapaz de mantener las grandes demandas de insulina necesarias en la RI, se altera el control de la glucosa. ²⁵

Normalmente la insulina causa una vasodilatación del lecho vascular del músculo estriado que aumenta la captación de la glucosa. La vasodilatación muscular que causa la insulina es mediada por la liberación de óxido nítrico por el endotelio vascular.

Las acciones de la insulina dominan los eventos metabólicos durante la fase de absorción y sus efectos son en los tejidos específicos, en particular en músculo estriado y tejido adiposo; en el primero, el efecto neto durante la fase de absorción tiene por objetivo proveer al músculo de la energía necesaria para la contracción y almacenar el energético para su uso futuro; el segundo, favorecer el transporte de glucosa transmembrana, estimulando la fosforilación de la glucosa e inhibir la lipólisis promoviendo el acumulo grasa dentro del adipocito.

Sin embargo, el endotelio también transporta moléculas pequeñas, macromoléculas y hormonas como la insulina y participa en la degradación de partículas de proteínas. La disfunción endotelial contribuye al componente individual del síndrome de resistencia a la insulina. ³

La RI se vincula con un estado de inflamación crónica de bajo grado favorecido por la gran cantidad de adipoquinas secretadas por el tejido adiposo. Entre estas citoquinas proinflamatorias se destacan el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y la interleuquina-6 (IL-6), que aceleran la aterosclerosis, es decir, el depósito de placas de ateromas en las paredes de los vasos sanguíneos, que reducen su luz y disminuyen el riego de sangre a órganos vitales, como el corazón, el cerebro y los riñones. Estos ateromas pueden romperse y favorecer la formación de coágulos. Cuando se forman coágulos en las arterias coronarias se produce el infarto agudo al miocardio (IAM), una causa frecuente de muerte en el SM y en personas sedentarias. ²⁵

Otras sustancias implicadas en el desarrollo de RI en los tejidos muscular y adiposo son: la leptina, cuyos niveles se relacionan con el grado de obesidad abdominal y con la RI, así como las proteínas desacoplantes (UCP) o termogeninas que favorecen la termogénesis postprandial. ²⁶

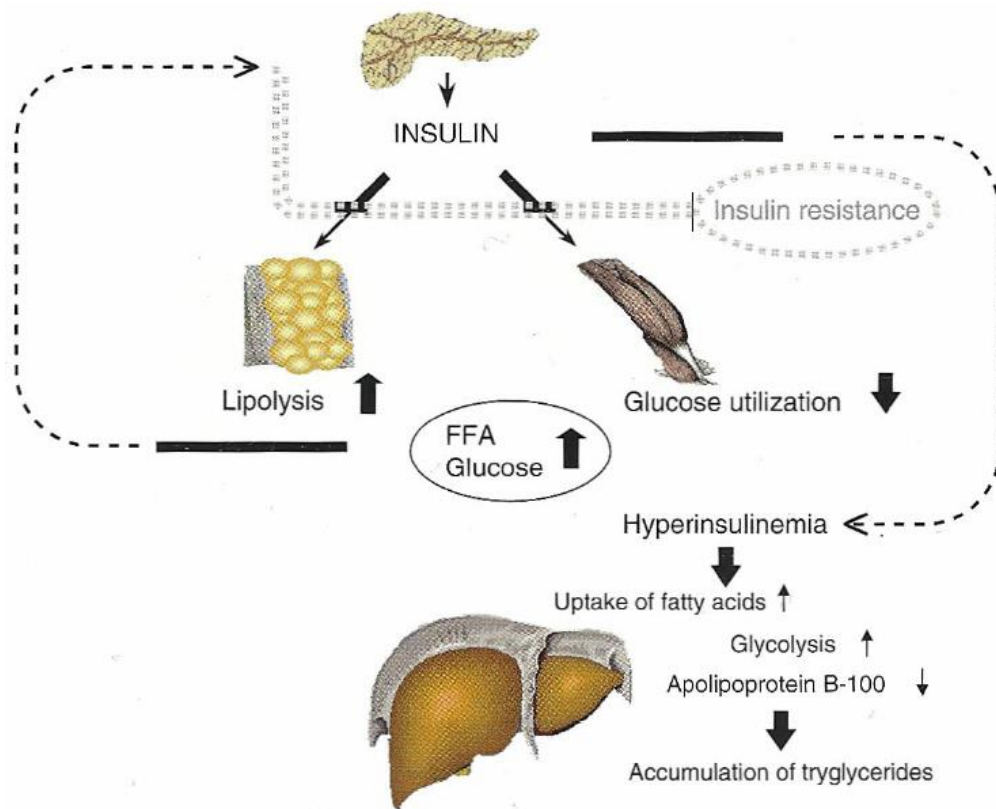


Imagen 13. Papel de la resistencia a la insulina periférica en infiltración grasa de hígado. En el estado de resistencia a la insulina hay mayor lipólisis en tejido adiposo, así como la supresión de insulina mediada posiblemente por la reducción de lipasa sensible a la hormona (la enzima limitante para la movilización de triglicéridos del tejido adiposo). El flujo de ácidos grasos del tejido adiposo es elevado en estas condiciones y ácidos grasos libres (FFA) lanzados por la lipólisis de lipoproteínas ricas en triglicéridos de plasma, estos son desviados del tejido adiposo, a otros órganos, como el hígado, un nivel alto de FFA en el hígado disminuye la extracción hepática de insulina, lo que aumenta la síntesis de lipoproteínas y a su vez aumenta la gluconeogénesis. En presencia de la hiperinsulinemia, aumenta la lipogénesis hepática y esterificación de los ácidos grasos entrantes favorecido su oxidación. ³²

La relación entre obesidad visceral, aumento de ácidos grasos libres y resistencia insulínica, se ha postulado que la obesidad induce la expresión de UCP2 en las células beta del páncreas. La UCP2 es una proteína mitocondrial desacopladora del transporte de electrones, cuya presencia determina un descenso en la formación de ATP; en su ausencia, el acoplamiento entre la cadena de transporte de electrones y la síntesis de ATP es mayor, y ello se traduce en mayor estimulación de la secreción insulínica. ²⁴

En el hígado las sustancias implicadas en el desarrollo de RI son fundamentalmente los ácidos grasos. En la obesidad visceral o abdominal llega mayor cantidad de ácidos grasos al hígado, lo que determina una disminución de la extracción hepática de insulina, un aumento de la síntesis de lipoproteínas y un aumento de la neoglucogénesis, hechos típicos de la RI. ²⁶

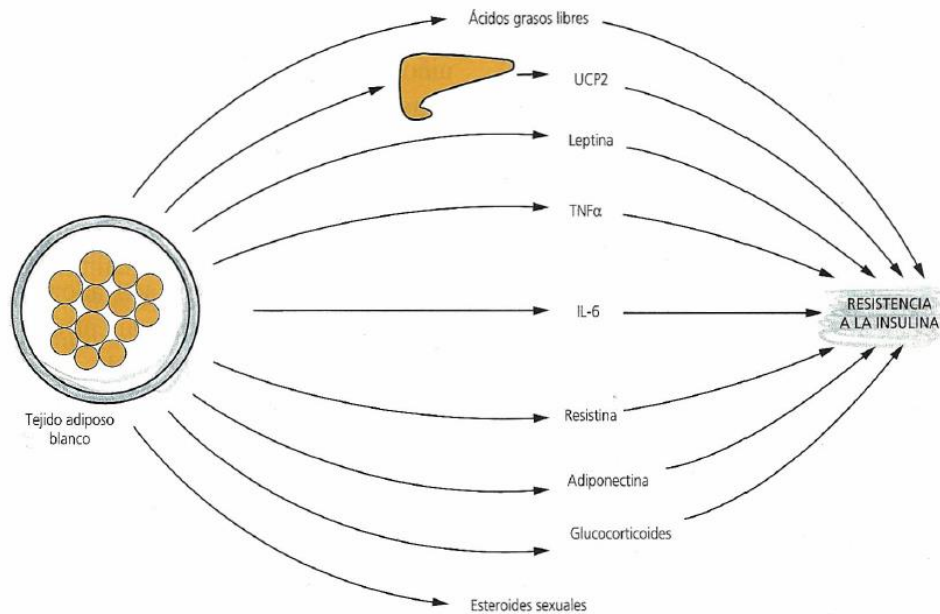


Imagen 14. Mediadores químicos elaborados por el tejido adiposo blanco, o que se expresan bajo su influencia (UCP 2), y que se hallan implicados en la resistencia a la insulina. UCP2: proteína mitocondrial desacopladora del transporte de electrones; TNF alfa: factor de necrosis tumoral alfa; IL-6: interleucina 6. ²⁴

Los glucocorticoides pueden inducir de manera directa la resistencia a la insulina reduciendo el número de transportadores de glucosa o su eficiencia, e indirectamente aumentando los niveles circulantes de glucagón y de ácidos grasos libres. ³

La resistencia a la insulina está íntimamente relacionada con diversos procesos como la hiperinsulinemia, la HTA, la cardiopatía coronaria, la diabetes y la obesidad. El hiperinsulinismo que determina a la resistencia a la insulina parece ser el nexo común de esa serie de manifestaciones clínico-metabólicas.

La RI se asocia a un hiperinsulinismo compensador que va a manifestarse en un amplio espectro de cuadros clínicos, de forma que podemos encontrar sujetos normoglucémicos, o bien situaciones de intolerancia a la glucosa e incluso diabetes tipo 2, en función de la capacidad de las células beta del páncreas para secretar insulina. ²⁶

La hiperinsulinemia compensatoria de hecho puede producir acción excesiva de la insulina, fue sugerida por primera vez por dos características comunes a gran número de pacientes con resistencia grave a los efectos reductores de glucosa de la insulina: la lesión cutánea de acantosis nigricans y la hiperplasia ovárica teçal con híperandrogenismo. La acantosis nigricans se caracteriza por papilomatosis hiperqueratósica epidérmica con aumento de los melanocitos; aparición de áreas aterciopeladas hiperpigmentadas de piel, predominantemente en sitios en donde hacen contacto varios órganos o en pliegues.³

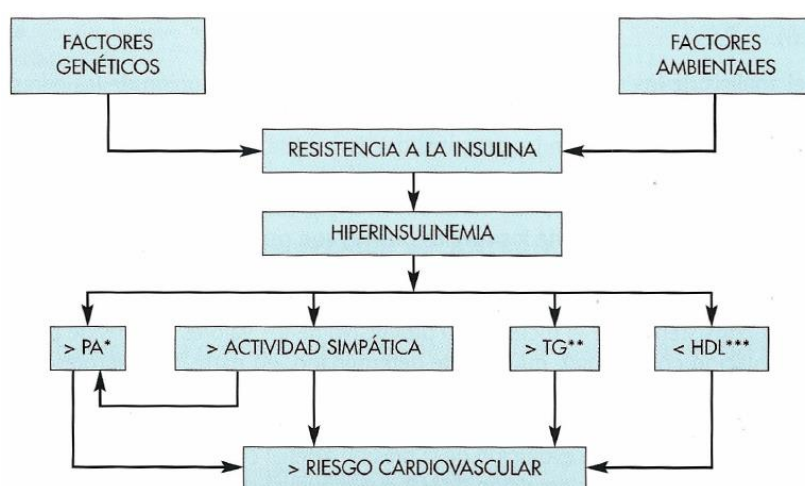


Imagen 15. Esquema de la relación entre hipertensión arterial, resistencia insulínica y el riesgo cardiovascular. *PA:Presión arterial; **TG:Triglicéridos; ***HDL:Lipoproteínas de alta densidad.²⁶

De forma general, podemos afirmar que aproximadamente entre el 4-5% de la población de los países desarrollados presentan asociadas estas tres enfermedades, lo que da una idea de la amplitud del problema.

Un hecho que debemos destacar de todo lo dicho hasta ahora es la enorme importancia que tiene la distribución de la grasa corporal, pues en la actualidad se responsabiliza a la acumulación de grasa intraabdominal como la responsable de la disregulación metabólica observada en la obesidad y que entre otros factores puede favorecer de forma significativa el desarrollo de enfermedad cardiovascular.²⁶

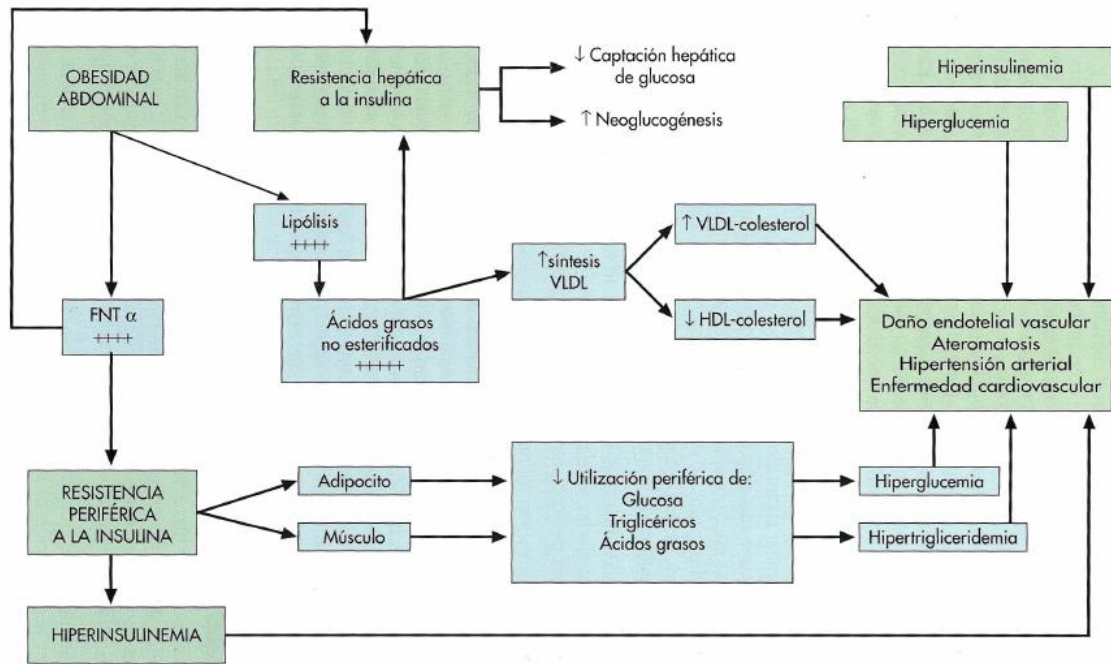


Imagen 16. Factores asociados a la génesis del síndrome metabólico. (Tomado de Ballabriga A y Carrascosa A: El tejido adiposo. Algo más que un depósito de energía. En: Ballabriga A, Carrascosa A (eds.). Nutrición en la infancia y adolescencia. 2.a edición. Madrid. EdicionesErgón, 2001, 525).²⁶

1.7.8 Sedentarismo

En México, los resultados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT), revelan que 35.2% de los adolescentes son activos, 24.4% son moderadamente activos y 40.4% son inactivos, considerando como activos a aquellos que se realizaron al menos siete horas a la semana de actividad física moderada o vigorosa; moderadamente activos a los que realizan de cuatro a seis horas a la semana e inactivos a los que realizan menos de cuatro horas. ²⁸

La ENSANUT 2012 estima que el 22.7% de los adolescentes entre 15 y 18 años son inactivos, el 18.3% son moderadamente activos y el 59% son activos, el 36.1% reportó haber pasado un máximo de dos horas diarias o menos frente a una pantalla, mientras que 63.9% refirió pasar más de dos horas diarias. Esta prevalencia fue significativamente mayor en las localidades rurales (48%) en comparación con las localidades urbanas (31.8%). Es importante reconocer que las actividades sedentarias incrementan conforme avanza la edad, por lo que será importante que las futuras intervenciones puedan enfocarse en reducir actividades sedentarias y promover actividad física, haciendo énfasis en edades tempranas (antes de la adolescencia), donde se construyen muchos hábitos perdurables, y a lo largo del ciclo de vida con el fin de contribuir a la prevención y el control de enfermedades crónicas. ⁵⁶

Entendemos por sedentarismo a la falta de actividad física o a la inactividad física. Este término debe relacionarse con un estilo de vida que lleva implícito un gasto energético que no alcanza una determinada cifra. ²⁶

Según la definición del Centro para el Control de Enfermedades (CDC) constituye un modo de vida o comportamiento caracterizado por movimientos mínimos, menos de 10 minutos por semana de actividad física moderada o vigorosa. ²⁵

En la encuesta National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) de Estados Unidos de 2003-2004, los adolescentes mayores (16-19 años) fueron, en promedio, el segundo grupo más sedentario, tras los adultos de edad avanzada (≥ 60 años). Cuando los individuos jóvenes empiezan a aproximarse

a su talla física de adultos y pasan a realizar actividades diarias propias del adulto (incluido un elevado número de horas en la escuela) y funciones sociales, pasan a ser cada vez más vulnerables a estas influencias universales que los llevan a pasar su tiempo en conductas sedentarias: es decir, demasiado tiempo sentados.³³

Estas conductas sedentarias son cada vez más universales y motivadas por el entorno. Los contextos económico, social y físico en los que el ser humano actual se mueve muy poco y está mucho tiempo sentado en sus actividades de la vida diaria se han instaurado rápidamente, sobre todo desde mediados del siglo pasado. Estos cambios en los transportes personales, la comunicación, el lugar de trabajo y las tecnologías de ocio doméstico se han asociado a una reducción significativa de las demandas de gasto de energía humana, puesto que en todas estas actividades se requiere largo tiempo de permanencia en sedestación.³³

Un hecho constatable es que el nivel de actividad física de la población infantil y juvenil en los países industrializados está disminuyendo. Un estudio realizado en los Estados Unidos en 1999, comunica un tiempo medio total pasado ante la televisión, los juegos electrónicos y los ordenadores de 4,5 horas al día entre los 2 y 17 años. En términos de gasto energético, esto equivale a cinco años de sueño suplementario. Además, la visión continua de televisión lleva asociado la ingesta de productos hipercalóricos (chocolate, galletas, patatas fritas, etc.) resultando en un menor consumo energético y en un incremento de la ingesta calórica. El gasto energético durante la contemplación de una emisión televisada es cercano al metabolismo basal. Estudios recientes demuestran que la corpulencia equivalente, la masa grasa parece ampliamente modulada por la cantidad de actividad física practicada por los niños.²⁶

Sin embargo, la interrupción del tiempo de sedentarismo puede consistir en actividades como ponerse de pie cuando se está sentado o andar un poco. La presencia de un mayor número de interrupciones del tiempo de sedentarismo se asoció a efectos favorables en el perímetro de cintura, el índice de masa corporal, los triglicéridos y la glucosa plasmática a las 2 h; estas relaciones

eran independientes del tiempo total de sedentarismo, el tiempo de actividad de intensidad media a alta y la intensidad media de la actividad física. ³³

A largo plazo, los efectos dañinos del sedentarismo no solo influyen en el peso corporal, sino en alteraciones de todos los órganos y sistemas del cuerpo, entre los cuales destacan las malas posturas, obesidad, la fatiga visual y un incremento del riesgo de infarto agudo al miocardio (IAM) y los diversos trastornos relacionados con la cardiopatía isquémica, las cuales son responsables de un gran número de enfermedades crónicas y de la disminución de la calidad de vida. La influencia en las escuelas es determinante en la adquisición y/o en la modificación de los hábitos diarios. ^{26,28}

1.7.9 Alcoholismo

El consumo de bebidas alcohólicas también es común entre los jóvenes. Se calcula que alrededor de 11.3% ha consumido bebidas que contienen alcohol. El consumo de alcohol es mayor en los hombres (16.3%) en comparación con las mujeres (6.2%). ²⁹

En México las Encuestas Nacionales de Adicciones 2002 (ENA), reporta que en nuestro país un 25.7% de los adolescentes a nivel nacional entre 12-17 años bebió alcohol por lo menos una vez en el último año representando más de 3 millones de sujetos (35% de varones y 25% en mujeres); en promedio la edad de inicio de consumo fue a los 16 años para los varones y de 18 años para las mujeres, en donde se corroboró el aumento del consumo de alcohol entre la población femenina y en grupos de edad más jóvenes con tendencia a incrementarse la prevalencia en el género femenino. ³⁴

La ENA 2011 reporta, que entre los años 2000 y 2012 no se observa un cambio estadísticamente significativo en el porcentaje total de adolescentes que consumen alcohol (24.8% en 2000; 25% en 2012). Además reporta que menos del 1.0% de los jóvenes abusa del alcohol diariamente, 2.3% lo hace de manera semanal, 5.8% mensual y 7.2% ocasionalmente. También se observó

que de 2002 a 2011 el índice de adolescentes que consumen diario alcohol se mantuvo estable, por sexo, se observaron las mismas tendencias en los hombres y en las mujeres. ⁵⁶

La Encuesta Nacional de Salud en Escolares (ENSE) 2008 mostró una prevalencia de 6.9% de los estudiantes de 10 años o más han ingerido alcohol en exceso (cinco copas o más en una sola ocasión), siendo más común entre los adolescentes de secundaria (12%), con diferencias de 2.4 puntos porcentuales por sexo, y mayor en hombres. ²⁹

Los grandes bebedores habituales, en comparación con los bebedores ocasionales, presentaban un riesgo 74% mayor de sufrir un episodio coronario grave, un riesgo 133% mayor de tener un accidente cerebrovascular y un riesgo 127% mayor de mortalidad de todo tipo (estos cálculos eran 8%, 54% y 44% antes del ajuste en cuanto a la variación de la ingesta). ³⁵

El alcohol causa diversas lesiones como lo son: trastornos mentales y de la conducta, problemas gastrointestinales, cáncer, enfermedades cardiovasculares, trastornos inmunológicos, enfermedades óseas, trastornos reproductivos y daños congénitos. Además incrementa el riesgo de estas enfermedades y lesiones de forma dosis dependiente, sin que existan evidencias que sugieran un efecto umbral. Cuanto mayor es el consumo, mayores son los riesgos. ³⁵

La OMS define el alcoholismo como la ingestión diaria de alcohol superior a 50 gramos en la mujer y 70 gramos en el hombre (una copa de licor o un combinado tiene aproximadamente 40 gramos de alcohol, un cuarto de litro de vino 30 gramos y un cuarto de litro de cerveza 15 gramos).

Por otra parte, la OMS lo define como consumo regular diario de 20 a 40g de alcohol en mujeres, y de 40 a 60g diarios en hombres. ³⁶

El término *bebida estándar* es utilizado para simplificar la medición del consumo de alcohol. La OMS propuso los siguientes valores para las *bebidas estándar*:

- 330 ml de cerveza al 5%, una lata igual a 13,2 g de alcohol puro.
- 140 ml de vino al 12%, un vaso igual a 13,4 g.
- 90 ml de vinos fortificados (por ejemplo jerez) al 18%.
- 70 ml de licor o aperitivo al 25%.
- 40 ml de bebidas espirituosas al 40%, o una línea igual a 12,8 g. ³⁶

Por lo tanto, su definición con respecto a las *bebidas estándar* es de aproximadamente 13 g de alcohol. ³⁵

El instrumento denominado *Alcohol Use Disorder Identification Test* (AUDIT) diseñado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1982, el cual consta de 10 preguntas seleccionadas con base en su reproductividad y correlación con el consumo de alcohol es utilizado para conocer el consumo, frecuencia y dependencia al alcohol en aquellas personas que presentan este problema de salud.

El parámetro de cantidad y frecuencia se mantiene en los criterios actuales apoyados por la OMS, basados fundamentalmente en las tres primeras preguntas del cuestionario interrogantes que en forma sucesiva investigan la frecuencia de consumo, la cantidad consumida en un día normal y la frecuencia de episodios de consumo elevado. ³⁶

En los adolescentes el consumo de alcohol se asocia muchas veces con la autodeterminación, la diversión, el ocio y la modernidad, constituyendo un elemento que da estatus en su grupo de pertenencia, lo que hace más difícil su eliminación a pesar de las consecuencias negativas derivadas del consumo excesivo. ³⁴

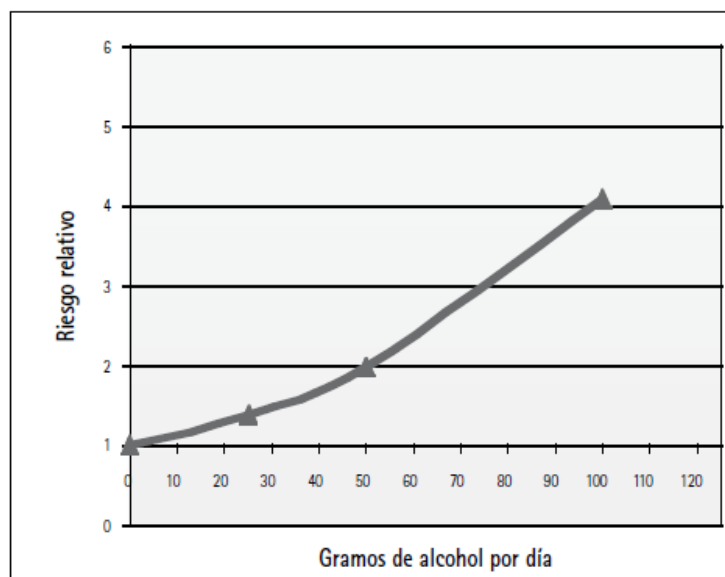
Durante su recorrido el alcohol se distribuye entre los líquidos corporales, excepto en las grasas. Una misma cantidad de alcohol ingerido, puede derivar en distintos niveles de alcoholemia, según la grasa y agua de cada persona.

En la mujer, al disponer proporcionalmente de menos volumen de líquido corporal que el hombre, nos encontraremos con que para un mismo volumen de alcohol su nivel de concentración en sangre (alcoholemia) resultará mayor (menor volumen de agua para su disolución). Por otra parte, al tener las mujeres en general más grasa que el hombre, se dificulta la absorción (el alcohol no es soluble en las grasas) con lo que a su vez se provocará que el etanol permanezca más tiempo en la sangre. La bilis y el líquido cefalorraquídeo absorben más cantidad de alcohol que la sangre.

La sangre lleva el alcohol diluido en ella hacia el hígado, que realizará la metabolización del 90% del alcohol ingerido. La capacidad de metabolización del hígado es de 8 a 10 gramos de alcohol a la hora (de promedio) en el caso de los hombres y algo menos en el de las mujeres.³⁷

El alcohol puede producir una elevación aguda de la presión arterial mediada por activación simpática central cuando se consume en forma repetida y puede provocar una elevación persistente de la misma. Si se limita el consumo de alcohol, no se produce una elevación de la presión arterial y puede mejorar el nivel de colesterol HDL.³⁰

Como ya se había mencionado el alcohol eleva la presión arterial e incrementa el riesgo de sufrir hipertensión de manera dosis.³⁵



Fuente: Unidad Estratégica (2003).

Imagen 17. Riesgos relativos de hipertensión a causa de la ingesta de alcohol. Fuente: Unidad Estratégica (2003).³⁵

Consecuentemente, la producción excesiva de glucosa en los casos de abuso podría generar hipoglucemia. A su vez, el incremento de lactato (ácido láctico) propicia el desarrollo de acidosis metabólica. Este lactato en sangre a nivel excesivo, reduce la excreción de ácido úrico, afectando la glucemia e incidiendo en la síntesis de colágeno y, a su vez, en el proceso de fibrogénesis hepática.

Respecto al consumo excesivo de alcohol y su relación con una dislipoproteinemia, podemos señalar que siempre que este consumo no se acompañe de hepatopatía significativa, el trastorno lipídico más importante es la hipertrigliceridemia. La causa de la elevación de los triglicéridos parece ser la disminución del catabolismo de las VLDL. Se considera que el consumo moderado de alcohol induce a un aumento de los niveles de HDL, a pesar de la hipertrigliceridemia, puesto que generalmente ocurre lo contrario.²⁶

1.7.10 Tabaquismo

La ENA 2011 reporta una prevalencia de fumadores activos en los adolescentes de 12.3%, lo que corresponde a 1.7 millones de adolescentes fumadores, sin embargo encontró una disminución en la prevalencia de consumo de tabaco en hombres adolescentes, de 14.5% en 2000 a 12.3% en 2012. La prevalencia de consumo diario de tabaco se redujo entre los adolescentes de 4.8% en 2000 a 2.6% en 2012, ya que, la percepción de los adolescentes fumadores frente a la implementación de las nuevas advertencias sanitarias en los empaques de productos de tabaco, 23.5% refiere que las advertencias le hacen pensar mucho en los daños que causa fumar, 23.4% refiere que le hacen pensar bastante, 31.9% le hace pensar poco y 21.1% que no le hacen pensar en nada. Al comparar con el año 2002 se observa un incremento estadísticamente significativo en la prevalencia de fumadoras activas (3.8% ENA 2002, 8.1% ENA 2011), principalmente por un incremento de la prevalencia en el grupo de edad entre 13 – 15 años (2.1% ENA 2002, 7.0% ENA 2011).⁵⁶

La Encuesta Nacional de Salud en Escolares (ENSE) 2008 mostró una prevalencia de consumo de tabaco de 1.8% en escolares de 10 años o más que acuden a la primaria y de 6.7% en estudiantes que asisten a la secundaria.

El tabaquismo se ha convertido en una enfermedad pediátrica. Las encuestas nacionales muestran una clara tendencia hacia una edad de inicio cada vez más temprana. En este sentido, Villatoro y colaboradores (2004) documentaron un aumento de 9.0% en 2000 a casi 12.5% para 2005 en la población que acude a la secundaria en nuestro país.

De hecho, está ampliamente documentado que el 90% de los fumadores iniciaron su adicción antes de los 21 años y en los resultados de la ENSE 2008 la prevalencia de adolescentes que experimentan con tabaco es alta.²⁹

Las encuestas nacionales indican que el 14,8% de los adolescentes son fumadores, el 40,8% no realiza actividad física.³⁸

El tabaquismo es definido como la dependencia o adicción al tabaco. ³⁰

Según la OMS un fumador es aquella persona que ha fumado diariamente durante el último mes cualquier cantidad de cigarrillos, incluso uno. ²⁶

Además la OMS público que existen en el mundo más de 1.100 millones de fumadores, lo que representa aproximadamente un tercio de la población mayor de 15 años. Por sexos un 47% de los varones y un 11% de las mujeres con este rango de edad consumen una media de 14 cigarrillos/día, lo que supone un total de 5.827 billones de cigarrillos al año. Según el último informe del Banco Mundial, el 74% de todos los cigarrillos se consumen en los países con ingresos medios y bajos.

Así, el tabaco causa la muerte de cuatro millones de personas anualmente, y se prevé que si continúan las tendencias de consumo actuales, en el año 2020 se producirán 10 millones de muertes por esta causa, que ocurrirá en los individuos que fuman actualmente.

Una vez que la nicotina llega al cerebro, provoca estimulación central y atraviesa la membrana hematoencefálica facilitando el transporte al interior de las células y la unión con los receptores específicos, aumenta el metabolismo regional de la glucosa en el cerebro, lo que mejora la capacidad de mantener la concentración de forma continuada. También incrementa algunas funciones cognitivas superiores como la memoria, de esta manera, los fumadores consumirían la nicotina para regular su nivel de atención, vigilancia y funciones cognitivas. ³⁹

La nicotina del tabaco aspirada produce un incremento pasajero de la tensión arterial, pues tiene un efecto vasopresor a través de la descarga de catecolaminas. Su efecto dura 2 horas, y se ha comprobado que en los fumadores el incremento de la TA puede ser desde 8 a 66 mmHg. El tabaco es un poderoso factor que acelera la aterosclerosis y el daño vascular producido por la hipertensión arterial, incrementa los niveles de colesterol sérico, la

obesidad e incrementa la resistencia a la insulina. En la ENSANUT 2006 se encontró una prevalencia de tabaquismo del 7.6% a nivel nacional en los adolescentes de 10 a 19 años de edad. Sin embargo, en las zonas metropolitanas, su prevalencia fue de 10.6% y en las zonas más rurales de 3.7%.³⁰

El tabaco, junto con la hipercolesterolemia y la hipertensión arterial, es uno de los factores más estrechamente relacionado con la arterioesclerosis, siendo los tres factores de mayor agresividad sobre la pared vascular y el corazón.

De los componentes nocivos que se pueden hallar en el humo procedente de la combustión del tabaco (se han aislado más de 4000 sustancias tóxicas), desde el punto de vista del riesgo cardiovascular, los más directamente relacionados con efectos cardiovasculares son la nicotina, el monóxido de carbono (CO) y el cadmio. (Pardell, 1937; Fiedeling, 1988, en Santín Santín).²⁷

Está demostrado que la mortalidad aumenta entre dos y cuatro veces la probabilidad de padecer enfermedad coronaria y cerebrovascular en los fumadores. El clásico estudio epidemiológico de Framingham demostró que por cada 10 cigarrillos diarios fumados la mortalidad aumenta un 18% en hombres y un 31% en mujeres. Además, el tabaquismo aumenta el efecto adverso de los otros factores de riesgo de forma sinérgica. Los cigarrillos bajos en nicotina no son eficaces para reducir el riesgo cardiovascular.³⁹

Los puntos de actuación de los componentes del humo del tabaco sobre el aparato cardiovascular pueden agruparse en cinco apartados, en función de los mecanismos patogénicos a través de los cuales se incrementa el riesgo. Estos apartados son:

- a) A través de lesión endotelial
- b) Por activación plaquetaria.
- c) Por alteración de los lípidos plasmáticos
- d) Por cambios nerviosos y humorales de los mecanismos de control cardiovascular.

e) Por alteraciones hemolinforreológicas.

Entre las numerosas sustancias presentes en el humo del cigarrillo, las que presentan un efecto adverso cardiovascular más notable son la nicotina y el monóxido de carbono. La primera está presente en la sangre del fumador de forma libre en un porcentaje cercano al 30%, y es la que actúa en el sistema nervioso central, glándulas suprarrenales y ganglios simpáticos. Por efecto de esta sustancia se produce un aumento de los niveles sanguíneos de catecolaminas que provoca un aumento inmediato de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial, lo que condiciona una mayor demanda de oxígeno por parte del miocardio de los fumadores. Además, estas catecolaminas provocan un aumento de la tensión arterial y aumentan los niveles sanguíneos de lipoproteínas de baja densidad (VLDL) y de ácidos grasos libres. La nicotina puede aumentar la descamación de las células del endotelio capilar, facilitando la adherencia plaquetaria. Esto puede causar la liberación de factores estimulantes de la proliferación de células de la capa muscular. Por último, algunos estudios han demostrado que la nicotina puede ocasionar cardiomiopatía, que puede conducir a hipoquinesia del ventrículo izquierdo.³⁹

Los valores de colesterol total son un 3% superiores en los fumadores que en los que no fuman. Los valores de triglicéridos, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y lipoproteínas de baja densidad (LDL) son también superiores en un 9.1%, 10.4% y 1.7%, respectivamente. Los valores de las lipoproteínas de alta densidad (1-HDL) son, además, un 5.7% más bajos que en los no fumadores. (Craig, 1989, en Santín Santín).²⁷

La arterioesclerosis coronaria es más frecuente entre los fumadores, de hecho, el infarto agudo de miocardio es de 2 a 3 veces más frecuente entre los fumadores y de 1.5 a 3 veces más frecuente entre las fumadoras.

El monóxido de carbono tiene una afinidad por la hemoglobina 240 veces superior al oxígeno, formándose carboxihemoglobina, desplazándose a la izquierda la curva de disociación de la hemoglobina y reduciéndose la disponibilidad de oxígeno para el miocardio. Si las necesidades miocárdicas de

oxígeno están aumentadas por la mayor contractilidad y la taquicardia resultante en los fumadores, la carencia es manifiesta. ²⁷

La sangre de los fumadores contiene un 16-18% de carboxihemoglobina. Esta cantidad produce lesiones en las fibras cardiacas (lesiones focales y degeneración mitocondrial) y en el endotelio de distintos territorios vasculares. La lesión endotelial condicionaría un incremento de la adherencia plaquetaria y, en última instancia, una proliferación de las células de la capa muscular. Además la carboxihemoglobina produce también una disminución de la capacidad de la sangre para transportar oxígeno, lo que ocasiona policitemia. Estos dos hechos, unidos a la mayor demanda de oxígeno por el miocardio (causada por la nicotina) facilitarían la aparición de la isquemia miocárdica. ³⁹

Otros muchos componentes del tabaco se han relacionado con la aterosclerosis. ²⁶

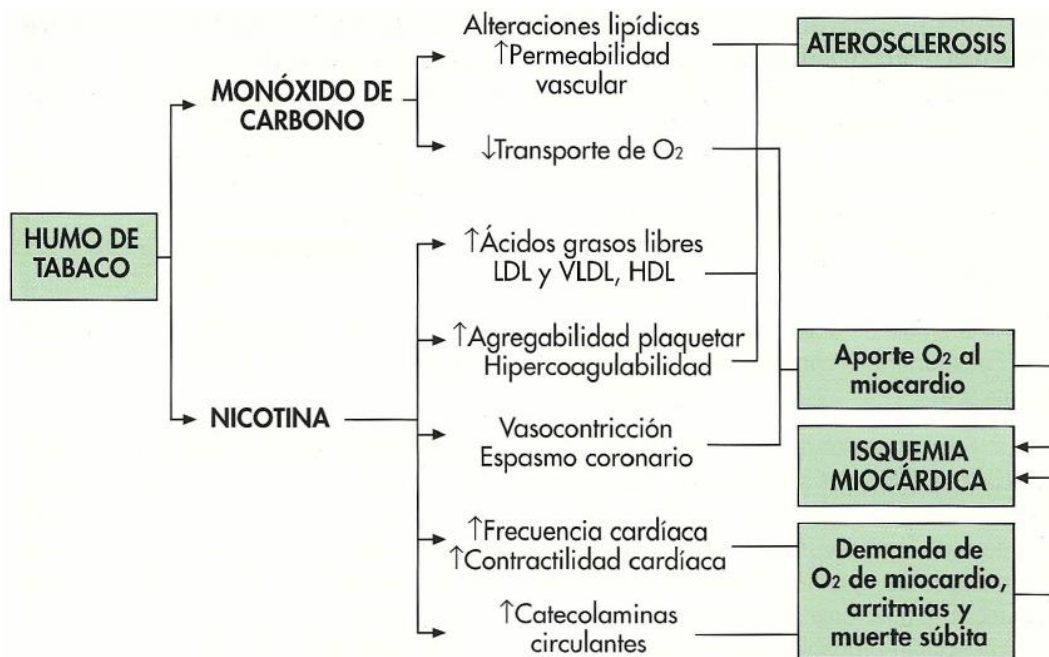


Imagen 18. Mecanismos patogénicos de componentes del humo del tabaco. ²⁶

Componentes químicos	Efectos sobre el sistema cardiovascular
CIANURO DE HIDRÓGENO	Inhibidor de varios enzimas respiratorios influyendo negativamente en el metabolismo miocárdico y de las paredes arteriales
ÓXIDOS DE NITRÓGENO	Arritmias. Aceleran la agregación plaquetaria
DISULFURO DE CARBONO	Factor de riesgo cardiovascular para desarrollar enfermedad en fumadores y en trabajadores industriales expuestos a este gas
CADMIO	Hipertensión arterial. Alteraciones lipoproteicas aterogénicas. Acción citotóxica directa frente al endotelio vascular
ZINC	El déficit de zinc se asocia a mayor riesgo de infarto de miocardio. A pesar de que el tabaco contiene zinc los fumadores presentan mayor excreción renal y niveles plasmáticos más bajos de zinc
HIDROCARBUROS POLICÍCLICOS AROMÁTICOS (7,12 dimetilbenceno, antraceno, benzo, pireno, 3-metilcolantreno)	Estas sustancias, la mayoría de ellas cancerígenas, están implicadas en el daño endotelial y en la estimulación-proliferación de las células musculares lisas subyacentes. Algunos de ellos, como el pireno, son liposolubles y son transportados por las fracciones lipoproteicas del colesterol, dañando fundamentalmente las LDL, depositándose en los lugares con endotelial e interviniendo <i>in situ</i> y activamente en la génesis de las placas ateroscleróticas
ALQUITRÁN (total de partículas sólidas que contiene el humo generado por la combustión del tabaco y que son retenidas por un filtro de fibra de vidrio)	La exposición crónica al alquitrán produce alteraciones en el flujo sanguíneo miocárdico que preceden al desarrollo de las lesiones de ateromatosas en los grandes vasos epicárdicos. Esta disfunción vascular afecta principalmente a las pequeñas arterias intramiocárdicas reduciendo y alterando su capacidad vasomotora y vasodilatadora, disminuyendo el flujo sanguíneo del miocardio e incrementando el riesgo de cardiopatía isquémica

Imagen 19. Efectos sobre el aparato cardiovascular y su relación con la aterosclerosis de diversos componentes del tabaco. ²⁶

1.8 Complicaciones del SM

1.8.1 Placa de Ateroma

La aterosclerosis es mucho más que la simple acumulación de lípidos en la pared arterial, es una enfermedad inflamatoria. Las lesiones de la enfermedad aterosclerótica representan una serie de respuestas celulares y moleculares específicas que corresponden a un proceso inflamatorio. ²⁶

Parte del exceso de colesterol puede depositarse en la pared arterial. Con el tiempo, va aumentando y forma la placa de ateroma. La placa puede estrechar los vasos y los hace menos flexibles, lo que produce la aterosclerosis o endurecimiento de las arterias.

Este proceso puede suceder en los vasos sanguíneos de cualquier parte del cuerpo, incluyendo las arterias del corazón (arterias coronarias). Si las arterias coronarias se bloquean por la placa de ateroma se impide que la sangre lleve el oxígeno y los nutrientes suficientes al músculo cardíaco. Esto produce dolor en el pecho o angina. Algunas placas con mucho colesterol se hacen inestables, tienen una fina cubierta y pueden romperse, liberando colesterol y grasa en el torrente sanguíneo, lo que puede causar un coágulo o trombo sobre la placa que bloquea el flujo de la sangre en la arteria causando un infarto de miocardio.⁴⁰

La teoría de la «respuesta a la lesión» implica tres procesos clínicos en la formación de la lesión de la aterosclerosis:

1. Migración focal hacia la íntima, proliferación y acumulación de macrófagos, linfocitos T y células musculares lisas.
2. Formación de matriz de tejido conjuntivo, incluidas proteínas de fibra elástica, varias formas de colágeno y proteoglicanos.
3. Acumulación de lípido dentro del macrófago y músculo liso, así como en la matriz extracelular circundante.²⁶

La filtración de las denominadas lipoproteínas de baja densidad (LDL) a través del endotelio luminal o de los *vasa-vasorum* hacia la pared arterial, constituye uno de los procesos básicos en el desarrollo de la arteriosclerosis. Son muy numerosos los argumentos que confirman la vinculación entre lípidos y arteriosclerosis, entre los que podríamos señalar:

- (a) Presencia de colesterol en la placa de ateroma;
- (b) Producción experimental de arteriosclerosis al provocar hipercolesterolemia;
- (c) el desarrollo de arteriosclerosis precoz en casos de hipercolesterolemia familiar;
- (d) estudios epidemiológicos de observación demuestran la-relación directa entre niveles de colesterolemia y morbimortalidad por enfermedad coronaria;

- (e) estudios de intervención demuestran que al disminuir la colesterolemia disminuyen las manifestaciones clínicas de arteriosclerosis e incluso la regresión de las placas de ateroma; y
- (f) los estudios de regresión indican que al producirse un descenso de la morbimortalidad por enfermedad cardiovascular podemos suponer que se debe al efecto de regresión de la arteriosclerosis, al menos en los casos en que la intervención se aplica a sujetos con cardiopatía isquémica coronaria. ²⁶

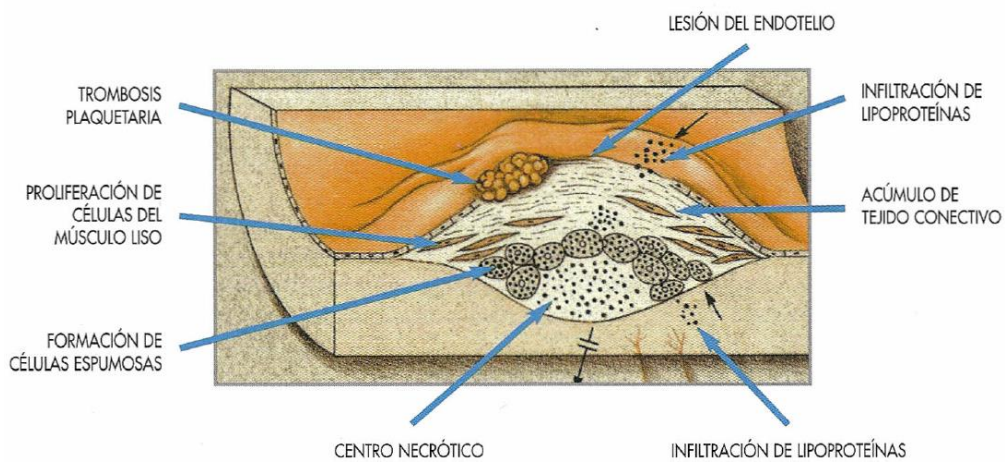


Imagen 20. Esquema de la morfología de la placa aterosclerótica y de los procesos patológicos conducentes a su desarrollo. (Tomado de Scott M. Grundy. *Atlas de las alteraciones de los lípidos. Colesterol, arteriosclerosis y enfermedades coronarias*. Editado por MSO.volumen 1,28, 1990). ²⁶

Process of atherosclerosis plaque formation

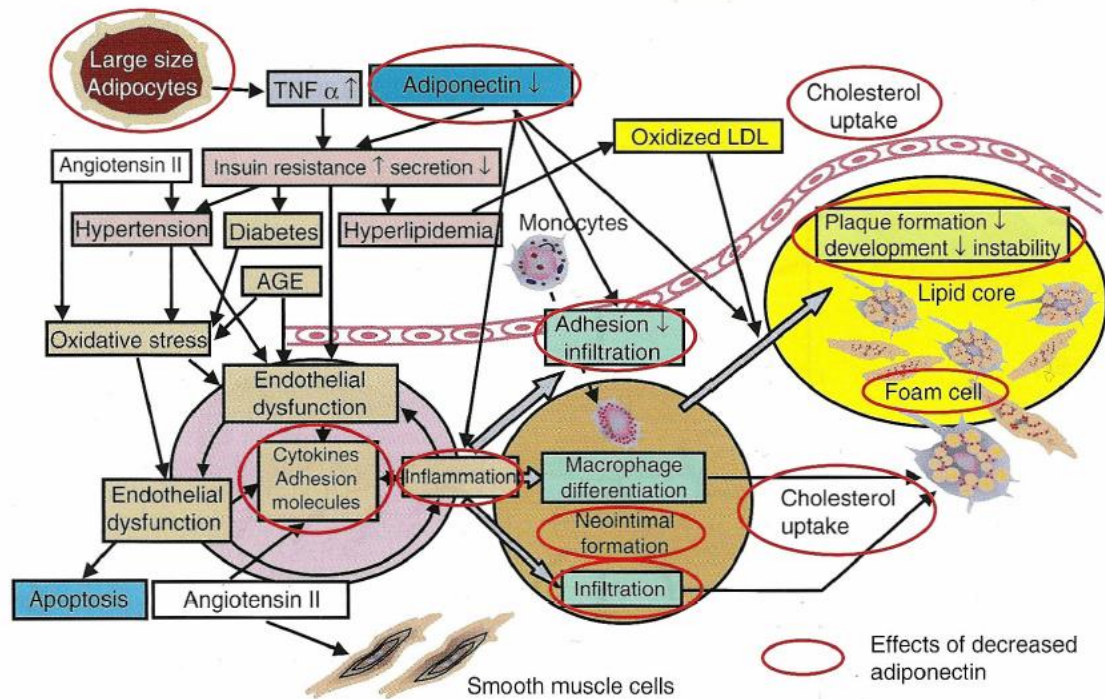


Imagen 21. El rol de disminución en la secreción de la adiponectina en la formación de la placa aterosclerótica. La adiponectina regula negativamente la formación de la placa aterosclerótica por la vía de supresión. Llevándose a cabo dos procesos: 1) supresión de la formación de la neointima mediante la inhibición de la expresión de las citoquinas inflamatorias y moléculas de adhesión. y 2) mediante la supresión en la absorción del colesterol, inhibiendo los receptores scavenger de expresión (situados en los macrófagos).³²

1.9 Educación para la Salud

El sobrepeso y la obesidad, la dieta aterógena o hipercalórica y el sedentarismo serán los principales factores causales modificables.

1.9.1 Actividad Física

El tratamiento de primera línea del SM, tanto global como el de sus componentes individuales, es la modificación de los hábitos de vida dirigidos a perder peso y aumentar la actividad física. Así, la ATP-III destaca la necesidad de intervenir sobre los hábitos de vida para prevenir las ECV en los pacientes de riesgo más alto, considerándose secundario el tratamiento farmacológico, solamente indicado si hay recomendación actual sobre prevención de ECV.

Un programa de ejercicio regular a largo plazo de suficiente intensidad, duración y frecuencia tiene un efecto favorable sobre la reducción de peso y la distribución de la grasa corporal, produce una mejora de la presión arterial basal, del perfil de lípidos en sangre con elevación de los valores de cHDL, puede también reducir los triglicéridos y el cLDL, aumenta la sensibilidad a la insulina, hace descender los valores de marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva, el fibrinógeno plasmático, los leucocitos, etc. ⁴⁰

El efecto antihipertensivo del ejercicio incluye una disminución de la estimulación simpática al potenciar el efecto de los barorreceptores, también se ha descrito que disminuye la rigidez de las arterias e incrementa la sensibilidad a la insulina.

Dado el aumento de la obesidad y las enfermedades crónicas en México y sus consecuencias sociales, la promoción de actividad física y los estilos de vida saludable en los adolescentes debe constituirse en una prioridad para el gobierno y la sociedad. Con base en lo anterior, consideramos que es necesario un programa integral de educación en salud y nutrición en las

escuelas, que contribuya a un mejor desempeño escolar, además de promover ambientes saludables y evitar ambientes obesigénicos.²⁹

Tipos de Ejercicio:

Los tipos de actividad que se recomiendan para entrenamiento aeróbico incluyen cualquier ejercicio rítmico, que utilice continuamente grandes grupos musculares. Se clasifican en:

- Grupo I: actividades sostenidas con una frecuencia cardiaca constante: caminata, trote, carrera, natación, andar en bicicleta, campo traviesa y baile aeróbico.
- Grupo II: actividades en las que no se mantiene la intensidad continúa e incluye una gran variedad de deportes individuales y de equipo.

Antes de participar de manera activa en juegos o deportes, se recomienda un periodo de acondicionamiento de seis a diez semanas para obtener una capacidad mínima que permita mantener el juego sin complicaciones, los aspectos competitivos de los juegos deben reducirse al mínimo.³¹

El ejercicio también mejora la sensibilidad a la insulina ya que provoca una mayor unión de la hormona con su receptor, en particular en el músculo estriado lo que favorece la captación muscular de la glucosa sin incrementos en los niveles de insulina. Este último efecto que en individuos entrenados puede perdurar hasta por 24 h después de la actividad física, parece deberse al aumento en la concentración de la proteína transportadora de glucosa GLUT-4. Otros mecanismos por los cuales el ejercicio realizado durante 16 semanas o más de 65 a 80% de la capacidad funcional durante 25 min o más por sesión, tres o más sesiones por semana, pueden contribuir a la prevención cardiovascular.

1. Mejora el aporte miocárdico de oxígeno
2. Disminuye el consumo miocárdico de oxígeno
3. Mejora la función miocárdica
4. Estabiliza eléctricamente al miocardio

Cuadro 7. Mecanismos por los cuales el ejercicio puede reducir la cardiopatía coronaria.³

El ejercicio aeróbico, por ejemplo la bicicleta a 60% de la capacidad aeróbica máxima durante 45 min, tres veces por semana durante seis semanas, ha demostrado que aumenta un 25% la captación de glucosa por el músculo estriado, y que reduce un 28% la producción hepática de glucosa. Para sujetos muy obesos o con lesiones osteoarticulares, la natación puede ser una opción muy útil.³

-
1. Angina de pecho inestable
 2. Hipertensión descontrolada
 3. Hipotensión sintomática
 4. Arritmias no controladas
 5. Insuficiencia cardiaca descompensada
 6. Fiebre
 7. Tromboflebitis reciente
 8. Embolia pulmonar o sistémica recurrente
 9. Otros:
 - Estenosis aórtica grave
 - Miocardiopatía hipertrófica obstructiva
 - Miocarditis activa
 - Disección aórtica
-

Cuadro 8. Contraindicaciones para el ejercicio.³

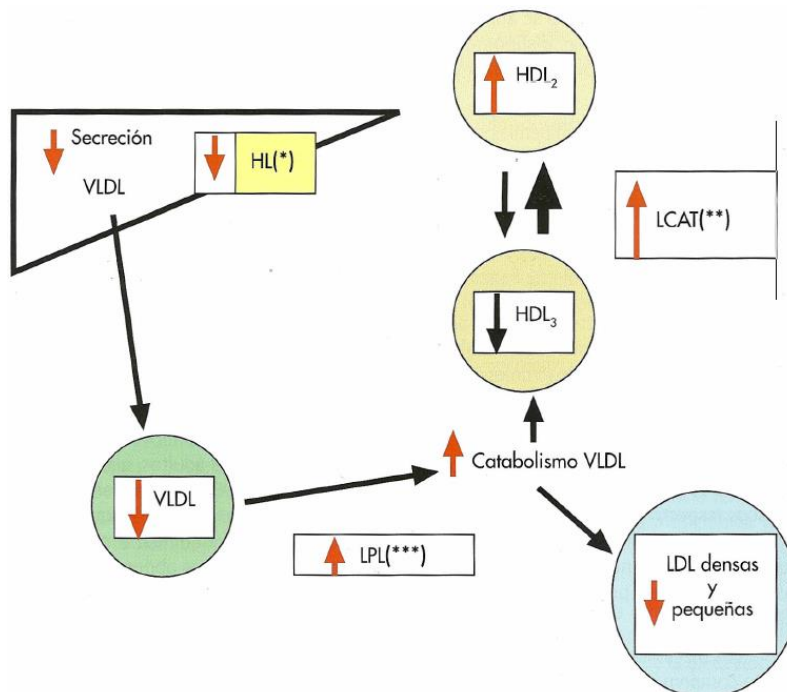


Imagen 22. Efecto del ejercicio físico sobre el metabolismo de las lipoproteínas.
 (*) HL: Hepaticolipasa. (**) LCAT: Lecitina-colesterol-aciltransferasa. (***)

LPL: Lipoproteinlipasa.²⁶

El efecto del ejercicio físico sobre los niveles de lipoproteínas se produce básicamente a través de la mayor actividad lipoproteinlipasa (LPL), tanto en el músculo como en el tejido adiposo. Esta mayor actividad de la LPL facilita el catabolismo de las lipoproteínas ricas en triglicéridos (quilomicrones y VLDL), proporcionando más sustrato para la síntesis hepática de HDL y favoreciendo además la transferencia de lípidos desde las partículas HDL₃ hacia las partículas de HDL₂' menos aterogénicas. Contribuyen además al aumento de la actividad lecitina-colesterol-aciltransferasa (LCAT), que favorece el paso de partículas HDL₃ hacia HDL₂' y la disminución de la actividad hepaticolipasa (HL), por lo que se reduce el paso de HDL₂ a HDL₃. La reducción de las LDL pequeñas y densas, que se asocia a un mayor riesgo cardiovascular, está claramente relacionada con la mejor y más rápida catabolización de las lipoproteínas ricas en triglicéridos, así como con la menor actividad HL.

Respuestas lipoproteicas al ejercicio físico
Aumento del colesterol HDL (5-30%)
Disminución de los triglicéridos (5-30%)
Disminución del colesterol LDL (0-10%)
Sin modificación del colesterol total
Disminución de partículas de LDL pequeñas y densas

Tabla 2. Respuestas lipoproteicas al ejercicio físico. ²⁶

La actividad física regular produce una mejora de los niveles lipídicos sin recurrir a fármacos. Cuanto mayor sea la energía consumida por cada sesión de ejercicios físicos y más prolongado el tiempo de esta, mayor es la posibilidad de que se produzcan cambios sustanciales. El efecto del entrenamiento físico sobre el riesgo cardiovascular ha sido estudiado predominantemente en adultos. En estos, el ejercicio disminuye los triglicéridos y aumenta los niveles de las lipoproteínas HDL. ²⁶

1.9.2 Dieta Mediterránea

En el manejo dietético del paciente con SM es de suma importancia realizar de manera adecuada una evaluación del estado nutricional, tomando en cuenta los aspectos antropométricos, bioquímicos y dietéticos, además es necesario conocer los antecedentes y los factores ambientales en donde se desenvuelve el paciente que de alguna manera pudieran influir en la alimentación, la dieta debe ser ajustada a las necesidades de cada individuo.

La manera de comenzar un plan dietético hipocalórico consiste en una reducción de 500 Kcal al requerimiento actual del paciente, manteniendo el siguiente balance:

- 55-60 % de carbohidratos.
- 25-30 % de grasa.
- 15-20 % de proteína.³¹

Se debe comenzar restringiendo el consumo de grasa y azúcares. Se deben incluir colaciones (comidas intermedias, sin exceder de cinco tomas diarias) para mitigar el hambre entre las comidas principales y evitar las secreciones constantes de insulina.

Durante los últimos años se ha publicado la relación de la dieta mediterránea con la mejoría del perfil lipídico sanguíneo (especialmente colesterol unido a cLDL y triglicéridos), la disminución del riesgo de trombosis (descenso del fibrinógeno, aumento de la fibrinólisis, disminución de la agregación plaquetaria), la mejoría de la función endotelial y la resistencia a la insulina, la reducción de la homocisteína plasmática y el descenso de la irritabilidad ventricular. También parece probada la reducción, mediante esta dieta, de los marcadores inflamatorios (factor de necrosis tumoral [TNF], interleucinas) y una probabilidad del 20% menor de presentar SM.⁴⁰

En los años sesenta, financiado por la Fundación Reina Guillermina de Los Países Bajos y dirigido por el profesor Ancel Keys, se llevó a cabo el llamado

“Estudio de los Siete Países” (EEUU, Japón, Finlandia, Holanda, Grecia, Italia y la antigua Yugoslavia). El objetivo fue intentar relacionar la alimentación con la aparición de enfermedades cardiovasculares. Sus resultados se presentaron a principio de los años ochenta. En él se puso de manifiesto la gran diferencia que existía entre las tasas de mortalidad por ECV de países como EEUU o Finlandia, y otros como Grecia. Entre los componentes analizados de la dieta, lo que diferenciaba esencialmente los hábitos alimentarios del Mediterráneo de los países de Europa y Norteamérica no era tanto la cantidad total de grasa, si no el tipo de ácidos grasos consumidos.

La dieta Mediterránea fue considerada por Keys como una dieta baja en grasas saturadas que proporciona protección contra las enfermedades cardiovasculares reduciendo los niveles de colesterol plasmático.

En las últimas décadas, el estudio de la dieta Mediterránea se amplió mucho más allá de sus efectos sobre las ECV incluyendo efectos posibles sobre la mortalidad general, el predominio de algunos desórdenes metabólicos (hipertensión arterial y obesidad) y en la incidencia de varios tipos de cáncer.⁴¹

El patrón dietético de la dieta mediterránea se podía describir, específicamente de la siguiente forma:

- a. consumo diario: cereales y sus productos (pan de grano entero, pastas, arroz integral, entre otros), verduras (2-3 porciones/día), frutas (4-6 porciones/día), aceite de oliva no refinado (como principal grasa agregada) y productos lácteos (queso y yogur) bajos en grasas o sin grasas (1-2 porciones/día).
- b. Consumo semanal: papas (4-5 porciones/semana), pescados (4-5 porciones/semana), aceitunas y nueces (> 4-5 porciones/semana), y aves de corral (1-3 porciones/semana), huevos (1-3 porciones/semana).
- c. Consumo mensual: carne roja y sus productos derivados (4-5 porciones/mensuales).

También es caracterizado por el consumo moderado de vino (1-2 vasos/día), principalmente sobre las comidas.

Beneficios de la dieta Mediterránea:

Esta dieta es muy rica en compuestos antioxidantes (vitamina A, E, C, carotenoides y polifenoles) que posiblemente interfieren con la oxidación del LDL, los que en cierto modo inhiben su captación por los macrófagos de la íntima arterial. Existen razones científicas para recomendar el consumo de aceite de oliva, tales como: no tener colesterol y poseer un bajo contenido de AGS, alrededor de un 15%.

Los ácidos grasos omega 3 tendrían efectos antiaterogénicos como: antiagreganteplaquetario, antiarrítmico, vasodilatador y reductor de la síntesis y secreción hepática de C-VLDL, lo cual se manifiesta en efectos clínicos antitrombóticos, hipotensores y de reducción de los niveles de triglicéridos séricos. El consumo de pescado, producto rico en ácidos grasos omega 3, es un componente esencial de la dieta mediterránea. La dieta mediterránea incluye diariamente alimentos de origen vegetal como, frutas, verduras, legumbres y cereales.

Muchos investigadores han relacionado la dieta mediterránea con una mejor presión arterial y perfil lipídico más saludable (especialmente C-LDL y triglicéridos), también disminución del riesgo de trombosis, mejor función endotelial y menor resistencia a la insulina y reducción en las concentraciones de homocisteína plasmática.

Una dieta de estilo mediterránea parece ser eficaz en la reducción de la prevalencia del SM, específicamente, 87% de los pacientes en el grupo control continuaron presentando SM, comparado con el 51% del grupo intervenido, lo que corresponde a una reducción del riesgo de padecer SM del 58%, según el estudio de Esposito y cols.⁴¹



Imagen 23. Pirámide de la dieta tradicional mediterránea. Adaptada para niños y modificada de 2000 Oldways Preservation of Exchanges Trust. (Tomado de: Tojo R, Leis R, Peña J: Alteración del metabolismo de los lípidos y las lipoproteínas. Prevención e intervención nutricional. En: Tojo R (ed.). *Tratado de nutrición pediátrica*. Barcelona. Ediciones Doyma. 2001.630).²⁶

Capítulo II

Antecedentes

En este trabajo se incluyen aquellas investigaciones realizadas en los últimos años, donde se muestra el panorama epidemiológico del Síndrome Metabólico en adolescentes originarios de diferentes áreas geográficas, por lo tanto dichas investigaciones respaldan y contribuyen en esta tesis.

- Williams Pedrozo y Cols., realizaron una investigación titulada “Síndrome metabólico y factores de riesgo asociados con el estilo de vida de adolescentes argentinos”, en el año 2005, en la ciudad de Argentina, cuyo objetivo fue determinar la prevalencia de SM en adolescentes de una ciudad argentina y establecer su asociación con algunos factores de riesgo vinculados con el estilo de vida. El resultado obtenido fue el siguiente: La prevalencia de SM fue de 5 %; significativamente mayor en varones que en mujeres (7,5% frente a 2,5%; $p = 0,006$) y en el grupo de 15 a 20 años que en el de 11 a 14 años (6,3% frente a 2,5%; $p = 0,037$). De los adolescentes, 44,7% tenía uno o más componentes del SM. El riesgo de los adolescentes con obesidad de padecer SM fue elevado (OR = 119,73; IC95%: 27,6 a 519,41). Los hábitos alimentarios y la frecuencia de consumo de alimentos fueron similares en los estudiantes con SM y sin SM, pero los primeros consumían alimentos obesogénicos con mayor frecuencia. Del total de adolescentes de la muestra, 84,8% eran sedentarios (100% de los que tenían SM). Los resultados revelaron que en Posadas, unos 1 400 estudiantes padecerían de SM y alrededor de 13 000 tendrían al menos un componente del SM. Se necesitan programas conjuntos del Estado y la comunidad para modificar los hábitos alimentarios y aumentar la actividad física, principalmente en varones, el grupo de 15–20 años y los obesos, para revertir esta situación y reducir la morbimortalidad derivada del SM. ⁴²
- María de los Ángeles Aguilera Barreiro, realizó una investigación titulada “Síndrome metabólico en adolescentes del estado de Querétaro”, en el

año 2006, en el estado de Querétaro cuyo objetivo fue conocer la prevalencia de sobrepeso, obesidad y síndrome metabólico en los adolescentes del estado de Querétaro. El resultado obtenido fue el siguiente: el estado nutricional de sobrepeso y obesidad de acuerdo al IMC recomendado por la OMS fue de 18% contrastando con el CDC que fue mayor, del 24%. La prevalencia de lípidos fue mayor en triglicéridos 88% y la del síndrome metabólico fue del 21.1%. Los resultados revelaron que la prevalencia del síndrome metabólico concuerda con la prevalencia de sobrepeso y obesidad, y observando que el mayor problema de los parámetros a medir para diagnosticar síndrome metabólico fue la hipertrigliceridemia. ⁴³

- Juan Bernardo Pinzón y Cols., realizaron una investigación titulada “Impacto de las nuevas definiciones en el prevalencia del Síndrome Metabólico en una población adulta de Bucaramanga Colombia”, en el año 2007, en la ciudad de Bogotá, Colombia cuyo objetivo fue comparar la prevalencia del Síndrome Metabólico generada por cada una de las tres definiciones en una población de adultos. El resultado obtenido fue el siguiente: la prevalencia de síndrome metabólico según Adult Treatment Panel-III (ATP-III) fue el 12,3% (IC95% 7,5-18,5), según el Treatment Panel-IIIa (ATP-IIIa), 34,8% (IC95% 27,4-42,9) y según la International Diabetes Federation (IDF), 32,9% (IC95% 25,6-40,9). La prevalencia por ATP-III es inferior a la vista por ATP-IIIa e IDF ($p < 0,001$), pero entre estas dos últimas es similar ($p = 0,083$). Hay pobre concordancia entre ATP-III y ATP-IIIa ($\kappa = 0,414$, IC95% 0,409-0,420), y entre ATP-III e IDF ($\kappa = 0,374$, IC95% 0,368-0,379), pero muy buena entre ATP-IIIa e IDF ($\kappa = 0,957$, IC95% 0,950-0,963). Los resultados revelaron que las nuevas definiciones para el síndrome metabólico (ATP-IIIa e IDF) aumentan tres veces la prevalencia del diagnóstico, sin encontrar diferencias entre ellas, a pesar de que la última organización incluye la obesidad central como un criterio necesario para el diagnóstico, cuando en la primera no se hace igual ponderación. ⁴⁴

- Dra. Raquel Burrows Argote y Cols., realizaron una investigación titulada “Síndrome metabólico en niños y adolescentes: asociación con sensibilidad insulínica y con magnitud y distribución de la obesidad” en el año 2007, en la ciudad de Chile, cuyo objetivo fue determinar la prevalencia de síndrome metabólico (SM) en una muestra de obesos y con sobrepeso de los niños chilenos. El resultado obtenido fue el siguiente: el SM estuvo presente en el 4% de los niños con sobrepeso y el 30% de los niños obesos. No se encontraron diferencias en la prevalencia observada por sexo o desarrollo puberal. El factor de riesgo de mayor prevalencia fue obesidad abdominal, presente en el 76% de la muestra y niveles altos de Triglicéridos en un 39 %. El factor de riesgo menos frecuente era un examen de glucosa en ayunas por encima de 100 mg/dl en 3,7 %. El riesgo de SM aumentó diez veces en los niños con obesidad severa, en comparación con aquellos con sobrepeso. Los resultados revelaron que la distribución de la grasa y la severidad de la obesidad fueron fuertes determinantes para la circunferencia abdominal ya que tenía un impacto mayor en el índice de masa corporal. ⁴⁵
- Jaime Pajuelo, Bernui, Nolberto, Peña, y Zevillanos, realizaron una investigación titulada “Síndrome Metabólico en adolescentes con sobrepeso y obesidad” en el año 2007, en la ciudad de Lima, Perú, cuyo objetivo fue conocer y cuantificar la presencia de síndrome metabólico en una población adolescente que presenta sobrepeso y obesidad. El resultado obtenido fue el siguiente: En 8,8% de la muestra estudiada existió la presencia de síndrome metabólico. Los obesos presentaron mayor prevalencia de síndrome metabólico que los con sobrepeso (22,9 y 3%, respectivamente); el género masculino (24,1%) más que el femenino (2,9%). Los de 15 años y más tuvieron un 9,7%, con relación a los menores, 7,4%. Conforme se incrementaba la CC, la presencia de síndrome metabólico fue mayor. Los resultados revelaron que el síndrome metabólico se encuentra en la población adolescente, si bien con prevalencias bajas, pero que están íntimamente relacionadas al estado nutricional (sobrepeso y obesidad). La tendencia de estas alteraciones nutricionales es a incrementarse y como consecuencia

mucho más adolescentes presentaron el síndrome metabólico, lo que lleva implícito un riesgo para su salud. ⁴⁶

- Dra. Martha Lozada y Cols., realizaron una investigación titulada “Factores de riesgo asociados al síndrome metabólico en adolescentes” en el año 2008, en la ciudad de Caracas, cuyo objetivo fue determinar la prevalencia de factores de riesgo asociados al síndrome metabólico en adolescentes. El resultado obtenido fue el siguiente: la prevalencia de síndrome metabólico fue 13,6 %, el criterio más frecuentemente alterado fue la concentración de HDL con 61,4 %, hipertrigliceridemia 28,4 %, hiperglicemia 26,1 %, obesidad 10,2 %, hipertensión arterial 5,6 %. Se demostró asociación estadísticamente significativa ($P < 0,005$) entre la presencia de cada criterio y el síndrome metabólico. Los resultados revelaron que el síndrome metabólico afecta edades tempranas de la vida y la presencia de uno o más factores de riesgo puede aumentar la probabilidad de desarrollar enfermedades cardiovasculares y sus complicaciones. ⁴⁷
- Yadira Sirit, Acero, Bellorin, y Portillo, realizaron una investigación titulada “Síndrome Metabólico y otros Factores de Riesgo Cardiovascular en Trabajadores de una Planta de Policloruro de Vinilo” en el año 2008, en la ciudad de Venezuela, cuyo objetivo fue establecer la prevalencia de Síndrome Metabólico y otros factores de riesgo cardiovascular en una población de trabajadores masculinos del área operativa de la planta de policloruro de vinilo de un complejo petroquímico, en el occidente de Venezuela. El resultado obtenido fue el siguiente: La prevalencia de síndrome metabólico fue de 27 casos (32,1 %), de los cuales 21 (77,7 %) se encontró en edades entre 26 - 40 años. El consumo de alcohol (91,6 %), LDL-C elevado (64,3 %), presión arterial sistólica elevada (59,5 %), obesidad (56,6 %) e hipertrigliceridemia (55,9 %), constituyeron los factores de riesgos cardiovascular más relevantes en esta población trabajadora. Los parámetros bioquímicos estuvieron significativamente más elevados en los hombres con diagnóstico clínico de síndrome metabólico en

comparación con los que no presentaron el síndrome ($p < 0,05$). Los resultados revelaron que la prevalencia de síndrome metabólico no fue tan alta, los factores de riesgo cardiovascular de manera individual estuvieron elevados, considerando que la población trabajadora es joven, amerita la implementación de programas de prevención y cambios de estilos de vida para minimizar el riesgo de enfermedad coronaria y cerebro vascular que conducen a discapacidad laboral. ⁴⁸

- Yeny Sáez e Ivonne Bernui realizaron una investigación titulada “Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en adolescentes de instituciones educativas” en el año 2009, cuyo objetivo fue determinar la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular (FRC) en adolescentes. El resultado obtenido fue el siguiente: La prevalencia de hipertensión arterial, tabaquismo, sedentarismo, obesidad, dieta poco saludable y antecedente familiar de enfermedad cardiovascular fueron 1,5%, 35%, 62,8%, 7,6%, 41%, y 19,1%, respectivamente. La frecuencia de dislipidemia (se realizó en una submuestra a 39 adolescentes) fue alta (85%) y se dio principalmente por niveles bajos de HDL-c (76,9%), seguido de niveles altos de LDL-c (28,2%), hipertrigliceridemia (17,9%) e hipercolesterolemia (7,7%). No se encontró adolescentes con glucosa en ayuna alterada. Los resultados revelaron que la prevalencia y/o frecuencia de FRC encontrada en los adolescentes estudiados sugiere la necesidad de diseñar programas de intervención, con el fin de modificar el estilo de vida y prevenir la posible presencia de enfermedades cardiovasculares en la vida adulta. ⁴⁹
- Velia Margarita Cárdenas Villarreal, López Alvarenga, Bastarrachea, Rizo Baeza, y Cortés Castell, realizaron una investigación titulada “Prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes en adolescentes de la Ciudad de Monterrey, Nuevo León” en el año 2010, en la ciudad de Monterrey, Nuevo León, cuyo objetivo fue determinar la prevalencia del síndrome metabólico (SM) y de sus componentes en adolescentes del área metropolitana de Monterrey, Nuevo León, México (AMM). El resultado obtenido fue el siguiente: La prevalencia de SM fue

de 9.4% (IC95%: 5.8 a 13.0), sin que se observaran diferencias significativas entre sexos. Los distintos componentes de SM tuvieron la siguiente prevalencia: hipertigliceridemia, 24.4%; obesidad abdominal, 20.1%; colesterol de alta densidad (HDL-c) bajo, 19.0%; niveles de glucosa elevados, 11.4 %, e hipertensión arterial: 9.1% diastólica y 5.9% sistólica. Los fenotipos de predicción de SM fueron índice de masa corporal (IMC) (OR = 4.93, IC95%: 2.26, 10.73), e interacción entre el IMC del adolescente y sus antecedentes familiares de obesidad (OR = 1.37, IC95%: 1.0, 1.87). Se observó que la diabetes tipo 2 familiar sólo tuvo un efecto marginal. Los resultados revelaron que la prevalencia de SM en escolares del AMM es alta, situación que resulta alarmante si este riesgo se mantiene durante el desarrollo y hasta la vida adulta. La obesidad en familiares de primero y segundo grados, junto con IMC del adolescente, son factores de predicción importantes de SM.⁵⁰

- Eneida Camarillo Romero, Domínguez García, Amaya Chávez, Huitrón Bravo, y Majluf Cruz, realizaron una investigación titulada “Dificultades en la clasificación del síndrome metabólico. El ejemplo de los adolescentes en México” en el año 2010, en México, cuyo objetivo fue determinar la diferencia entre las definiciones del National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel (ATPIII) y de la International Diabetes Federation (IDF) para síndrome metabólico (SM) en adolescentes mexicanos. El resultado obtenido fue el siguiente: La prevalencia de SM fue mayor por ATPIII (18.6%) versus IDF (8.2%) ($p < 0.001$), con 41.1% de concordancia. Los resultados revelaron que existe una diferencia estadística de la prevalencia del SM en adolescentes mexicanos entre las dos definiciones.⁵¹
- Guillermo C. Cardoso Saldaña y Cols., realizaron una investigación titulada “Exceso de peso y síndrome metabólico en adolescentes de la Ciudad de México” en el año 2010, en la Ciudad de México, cuyo objetivo fue conocer la prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes en una muestra de adolescentes de la Ciudad de México. El resultado obtenido fue el siguiente: La prevalencia del síndrome

metabólico fue de 12.5%, 11.5% en los varones y 13.5% en las mujeres ($p = ns$). La concentración baja de colesterol en las HDL fue el componente del síndrome metabólico más frecuente (38%), seguido de triglicéridos elevados (25.5%), hipertensión arterial (19.2%), obesidad central (11.8%) y glucosa en ayuno elevada (1.7%). Excepto por la hipertrigliceridemia, 28.2% en las mujeres y 21.6% en los varones ($p < 0.001$), la prevalencia de los componentes del síndrome metabólico fue similar en ambos géneros. Los resultados revelaron que la prevalencia elevada de componentes bioquímicos y fisiológicos del síndrome metabólico, asociada con el sobrepeso y la obesidad en los adolescentes de la Ciudad de México, incrementa el riesgo en este grupo de la población de desarrollar de manera prematura aterosclerosis coronaria y Diabetes Mellitus. ²

- El Dr. Andrés H. Mulassi y Cols., realizaron una investigación titulada “Hábitos de alimentación, actividad física, tabaquismo y consumo de alcohol en adolescentes escolarizados de la provincia y el conurbano bonaerenses” en el año 2010, cuyo objetivo fue evaluar los hábitos de alimentación, actividad física y consumo de tabaco y alcohol en adolescentes escolarizados de la provincia y el conurbano bonaerenses, para obtener información sobre factores de riesgo cardiovascular. El resultado obtenido fue el siguiente: Se encuestaron 1230 adolescentes, 46% de zonas rurales. El 42,5% se alimentaba prudentemente para controlar el peso. El 92% realizaba actividad física al menos 1 h por semana. Fumaba el 29,3% y el 38,4% consumía alcohol. Las mujeres se cuidaban más en la alimentación (46,3% contra 37,7%; $p= 0,003$) y fueron más fumadoras (32,6% contra 25,2%; $p= 0,005$). El consumo de alcohol y tabaco estuvieron asociados (OR: 8,27; $p<0,001$). Tener un amigo fumador aumentó casi 4 veces la probabilidad de fumar. El consumo de alcohol por parte del mejor amigo (OR 10,0; $p<0,001$), padre o hermano también lo incrementó en el adolescente. Los adolescentes de zonas rurales realizaban menos actividad física (89,6% contra 94,2%; $p= 0,003$) y fumaban más (32,1% contra 26,8%; $p= 0,04$). Los resultados revelaron que el 42% de los adolescentes restringían el

consumo de calorías para evitar el sobrepeso. El tabaquismo y el consumo de alcohol se hallaron en 29,3% y 38,4%, respectivamente. El tabaquismo fue más frecuente en mujeres y en zonas rurales, y estuvo más asociado al alcohol y a la existencia de un amigo fumador.⁵²

- María del Rosario Landea y Cols., realizaron una investigación titulada “Prevalencia de tabaquismo y factores de riesgo cardiovascular en el casco urbano de una localidad rural de la Provincia de Buenos Aires” en el año 2011, cuyo objetivo fue determinar prevalencia de tabaquismo en población general y en individuos con alto riesgo cardiovascular. El resultado obtenido fue el siguiente: Fueron encuestados 1091 mujeres (40.8±0.5 años) y 500 varones (40.4±0.8 años). La prevalencia ajustada por edad de fumadores actuales fue 32.8 en varones (IC95% 28.7-36.9) y 25.4 en mujeres (IC95% 22.9-28.0). En el grupo 15-24 años 41.8% de los varones y 31.5% de las mujeres eran fumadores actuales. Del total de fumadores actuales, habían pensado dejar 56.0% y fijarían fecha en 30 días 29.0%. No hubo diferencias en la prevalencia según el nivel de educación (p=0.699). La prevalencia de fumadores actuales fue mayor en aquellos sin vivienda propia (p<0.001), en quienes consumían alcohol (p<0.001) y en quienes no realizaban actividad física (p=0.003). Eran fumadores actuales 24.5% de los hipertensos, 15.4% de los diabéticos, 25.0% de los obesos, 22.9% de los dislipémicos, 20.9% de los con síndrome metabólico y 27.1% de los con enfermedad cardiovascular. Los resultados revelaron que el tabaquismo estuvo fuertemente asociado a la falta de actividad física y al consumo de alcohol y una alta proporción de sujetos con alto riesgo cardiovascular continúan fumando.⁵³
- La Lic. En Enfermería Stephanie Anahí Cordero Comparán y el Maestro Javier Alonso Trujillo realizaron una investigación titulada “Prevalencia de Síndrome Metabólico y sus Factores de Riesgo en Adolescentes” en el año 2011, cuyo objetivo fue comparar la prevalencias de síndrome metabólico y sus factores de riesgo según criterio NCEP ATP III, así como los niveles de citocinas proinflamatorias (TNF- α , IL-6) en

adolescentes mexicanos de 15 a 17 años con y sin sobrepeso/obesidad. El resultado obtenido fue el siguiente: La prevalencia de Síndrome Metabólico fue de 14.6%, siendo significativamente mayor en los adolescentes con sobrepeso/obesidad respecto a los sujetos sanos. (45.4% vs 3.3%). Los principales factores de riesgo por su elevada prevalencia fueron el bajo nivel de HDLc y la obesidad abdominal (90.2% y 29.9% respectivamente). Los niveles de TNF- α e IL-6 no mostraron diferencias significativas entre adolescentes con y sin sobrepeso/obesidad. Los resultados revelaron que se concluye que es importante la prevalencia de SM observada en los adolescentes y que los factores de riesgo que destacan (HDLc y Obesidad abdominal) pueden estar asociados al estilo de vida lo cual debe ser motivo de profundas investigaciones en adolescentes mexicanos. El percentil 75 del IMC como criterio para clasificar adolescentes sin y con sobrepeso/obesidad es adecuado. ²⁰

- La Lic. En Enfermería Alma Margarita Sotelo Velázquez, el Maestro Javier Alonso Trujillo y el Doctor Juan Pineda realizaron una investigación titulada “Intervenciones de Enfermería Preventiva del Síndrome Metabólico en Niños” en el año 2012, cuyo objetivo fue demostrar la efectividad de una intervención de enfermería que hace disminuir la prevalencia del Síndrome metabólico y sus componentes así como también los niveles de los marcadores proinflamatorios IL-6 y TNF- α en niños con sobrepeso/obesidad. El resultado obtenido fue el siguiente: La prevalencia de Síndrome metabólico en los sujetos con sobrepeso/obesidad pasó de 80% a 40% después de la intervención. También disminuyeron las prevalencias de Hipertrigliceridemia, Hiperglucemia, obesidad abdominal y sedentarismo. Los resultados revelaron que la intervención de Enfermería aplicada tuvo una efectividad parcial, ya que no logró disminuir la prevalencia de bajo nivel de HDLc e hipertensión arterial, pero si la de Hipertrigliceridemia, Hiperglucemia, obesidad abdominal y sedentarismo. Los resultados de marcadores proinflamatorios fueron contradictorios. ⁵⁴

- José Alberto Silva Strempler, Cuevas Vargas, Espinosa Márquez, y García Torres, realizaron una investigación titulada “Sedentarismo y obesidad en estudiantes universitarios de primer semestre estudio comparativo” en el año 2012, cuyo objetivo fue determinar la relación que existe entre la falta de actividad física y el grado de obesidad/sobrepeso en estudiantes universitarios. El resultado obtenido fue el siguiente: Dentro de la muestra de 84 estudiantes universitarios se encontró una asociación positiva entre el nivel de sedentarismo y el sobrepeso u obesidad, además se demostró que el nivel de sedentarismo es mayor en el género femenino que en el género masculino. Los resultados revelaron que los valores de prevalencia contribuyeron a la comparación del nivel de Sedentarismo entre hombres y mujeres de la FESI reflejando que la mayoría de las mujeres implicadas en la investigación tienen un nivel de Sedentarismo Moderado con una prevalencia del 61.53%; y los hombres se mantuvieron agrupados en la Nivel de Activos con una prevalencia del 50%. Así mismo, se graficó los resultados obtenidos de la clasificación del grado de Sobrepeso/Obesidad entre los hombres y mujeres reflejando que la mayoría de los hombres y mujeres se encuentran en un rango normal de IMC, mientras que el género femenino muestra un nivel mayor de sobrepeso en relación con los hombres con un valor de 36.53% mientras que los hombres con sobrepeso se mantuvieron con una prevalencia de 21.87%.⁵⁵

Capítulo III

Planteamiento del problema

3.1 Problemática identificada

En la actualidad el SM es un problema de salud pública no solo en nuestro país sino también a nivel mundial. Su importancia radica en las complicaciones que ocasiona y su repercusión en la calidad de vida de quien lo padece y de sus familiares.

Además, el SM incrementa significativamente el riesgo de padecer diabetes mellitus y algún evento cardiovascular.

En México, la prevalencia del SM va en aumento, paralelamente con un incremento en la prevalencia de la obesidad en niños y adolescentes. Algunos estudios señalan que existe una asociación significativa entre aterosclerosis y obesidad en adolescentes, así como también con los factores de riesgo considerados por ATP-III.

Es alarmante el incremento en la incidencia de la obesidad en los adolescentes, muchos estudios señalan que esto es producto de una vida sedentaria y una alimentación inadecuada.

Es de suma importancia realizar investigaciones como la presente, ya que permiten realizar un diagnóstico del SM en los adolescentes, y de esta forma, se pueden tomar medidas preventivas para aquellos sujetos que aún no lo padecen.

Actualmente, una proporción elevada de población infantil y adolescentes en nuestro país tiene sobrepeso u obesidad (5.3% de los menores de 5 años, 26% de los escolares y más del 30% de los adolescentes, según datos de la ENSANUT 2006), esta prevalencia va en aumento con los años y revela un futuro no tan próspero de los adolescentes.

De acuerdo con la ENSANUT 2012, el 35% de los adolescentes de entre 12 y 19 años presentan sobrepeso u obesidad. La proporción de sobrepeso fue más

alta en mujeres (23.7%) que en hombres (19.6%); y para obesidad la prevalencia fue mayor en hombres (14.5%) que en las mujeres (12.1%).

Es por esto, que esta investigación aportará información acerca de la prevalencia y asociación de los factores de riesgo del SM en adolescentes, lo cual podría permitir formular estrategias de prevención para evitar complicación en la etapa adulta de este grupo de edad.

3.2 Justificación

Se ha reportado una alta prevalencia de SM entre niños y adolescentes obesos, (20 a 30%). Se sabe bien que un adolescente obeso tiene ocho veces más posibilidades de ser un adulto obeso, y más posibilidad de desarrollar eventos cardiovasculares y alteraciones metabólicas, sin embargo esto se presenta en ambos géneros. La obesidad infantil ha sido considerada “una enfermedad crónica” porque se perpetúa en el tiempo y se asocia al SM.

El SM determina un mayor riesgo de Diabetes Tipo 2 (DM2), hipertensión arterial (HTA) y enfermedades cardiovasculares isquémicas (ECVI) en la vida adulta.

El diagnóstico del SM debe ser lo más temprano posible, independientemente de los criterios utilizados propuestos por las diferentes organizaciones, pues solo así se podrán realizar intervenciones oportunas con el fin de evitar la aparición de complicaciones en la etapa adulta, así como disminuir el riesgo de enfermedades cardiovasculares.

Por lo anterior, la importancia de esta investigación es presentar la prevalencia de SM en adolescentes y además analizar epidemiológicamente sus factores de riesgo.

Con la información generada en esta tesis, se podrían generar estrategias de prevención. De esta manera se estaría evitando que los adolescentes en su etapa adulta adquieran y desarrollen los problemas de salud específicos de este síndrome, generando una disminución en su calidad de vida y un

incremento de gasto económico, además de generar al país un impacto económico muy importante.

3.3 Por lo tanto las preguntas de investigación son las siguientes:

1.- ¿Cuál es la prevalencia de Síndrome Metabólico y de sus factores de riesgo según ATP III, en adolescentes del Centro de Bachillerato Tecnológico Industrial y de Servicios No. 227 y la Escuela Secundaria Oficial No. 0096 “Dr. Maximiliano Ruiz Castañeda” CCT: 15EES0192X?

2.- ¿Es mayor la prevalencia de SM en los niños respecto a los adolescentes?

3.- ¿Los cinco criterios de diagnóstico ATP III, el sedentarismo, el alcoholismo y el tabaquismo están asociados epidemiológica y estadísticamente al SM?

Capítulo IV

Objetivos

4.1 Objetivo General

- Elaborar un análisis epidemiológico de los factores de riesgo (según criterio ATP III) que desencadenan Síndrome Metabólico en Adolescentes que estudian en el Centro de Bachillerato Tecnológico Industrial y de Servicios No. 227 y los Adolescentes que estudian en la Escuela Secundaria Oficial No. 0096 “Dr. Maximiliano Ruiz Castañeda”.

4.2 Objetivos Específicos

- 1) Determinar la prevalencia de Síndrome Metabólico en los adolescentes que estudian en el Centro de Bachillerato Tecnológico Industrial y de Servicios No. 227 y en los Adolescentes que estudian en la Escuela Secundaria Oficial No. 0096 “Dr. Maximiliano Ruiz Castañeda” bajo los criterios propuestos por ATP III.
- 2) Determinar la prevalencia de los factores de riesgo (según criterio ATP III) que permiten diagnosticar Síndrome Metabólico.
- 3) Comparar las prevalencias de SM en las dos muestras de adolescentes.
- 4) Determinar la asociación entre los cinco factores de riesgo (según criterio ATP III), sedentarismo, alcoholismo y tabaquismo, respecto al SM.

Capítulo V

Hipótesis

La prevalencia de SM en los adolescentes de ambos planteles podría ser del 30%, ya que el SM está asociado al sobrepeso/obesidad, perímetro abdominal y sedentarismo. Actualmente, una población elevada de la población infantil y adolescente en nuestro país tiene sobrepeso u obesidad (5.3% de los menores de 5 años, 26% de los escolares y más del 30% de los adolescentes, según datos de la ENSANUT 2006). De acuerdo con la ENSANUT 2012, el 35% de los adolescentes de entre 12 y 19 años presentan sobrepeso u obesidad.

Se espera que el principal factor de riesgo para SM en los adolescentes del Centro de Bachillerato Tecnológico Industrial y de Servicios No. 227 sea Perímetro abdominal con un 40% de prevalencia.

Por otro lado se espera que en los adolescentes de la Escuela Secundaria Oficial No. 0096 “Dr. Maximiliano Ruiz Castañeda” CCT: 15EES0192X, el principal factor de riesgo sea la Hipertrigliceridemia con una prevalencia cercana al 50%.

En general esperamos mayores prevalencias en todos los factores de riesgo para SM en los adolescentes del nivel bachillerato respecto a los del nivel secundaria, excepto en el factor sedentarismo, el cual esperamos que presente mayor prevalencia en los alumnos del nivel secundaria respecto a los del nivel bachillerato.

Capítulo VI

Metodología

6.1 Diseño de la investigación

Los diseños utilizados en esta investigación son los siguientes:

Diseño 1.

Diseño transversal de alcance descriptivo:

En este diseño se realizó una descripción lo más cercana posible a la realidad, aplicando mediciones epidemiológicas como lo son prevalencia, razón de prevalencias y Odds Ratio (OR) o razón de momios, y se utilizarán medidas de tendencia central (media, mediana y moda), así como medidas de variabilidad (desviación Estándar, varianza, rangos, intervalos de confianza y percentiles).

Diseño 2

Diseño transversal de alcance comparativo:

Aquí se obtuvo la diferencia que existe entre las prevalencias de los factores de riesgo que desencadenan Síndrome Metabólico en ambos grupos. En este diseño se aplican pruebas de hipótesis para así poder obtener el nivel de significancia.

Diseño 3

Diseño transversal de alcance explicativo:

Con este diseño se obtuvo la relación que existe entre el factor de riesgo de mayor prevalencia según la edad de los adolescentes de ambos grupos. En este diseño se realizan pruebas de significancia estadística para conocer si la correlación o asociación entre la variable X y la variable Y son o no significativas.

En los tres diseños, se asignaron de manera aleatoria adolescentes procedentes del Centro de Bachillerato Tecnológico Industrial y de Servicios

No. 227 al grupo 1 y adolescentes procedentes de la Escuela Secundaria Oficial No. 0096 “Dr. Maximiliano Ruiz Castañeda” CCT: 15EES0192X, al grupo 2. A ambos grupos, se les aplicó un cuestionario y algunas mediciones directas de componentes sanguíneos.

Diseño transversal de alcance descriptivo:

RG1 O1 >> ΔY

RG2 O1 >> ΔY

Diseño transversal de alcance comparativo:

RG1 O1 >> ΔY_1 $p \leq 0.05$

RG2 O2 >> ΔY_1 $p \leq 0.05$

Diseño transversal de alcance explicativo:

RG1 O1 >> X1 $p \leq 0.05$ Y1

RG2 O2 >> X1 $p \leq 0.05$ Y1

Donde:

RG1: Grupo con asignación aleatoria de adolescentes procedentes del Centro de Bachillerato Tecnológico Industrial y de Servicios No. 227.

RG2: Grupo con asignación aleatoria de adolescentes procedentes de la Escuela Secundaria Oficial No. 0096 “Dr. Maximiliano Ruiz Castañeda” CCT: 15EES0192X.

O1: Medición tipo cuestionario y observación directa aplicada a grupo de adolescentes del Centro de Bachillerato Tecnológico Industrial y de Servicios No. 227.

O2: Medición tipo cuestionario y observación directa aplicada a grupo de adolescentes de la Escuela Secundaria Oficial No. 0096 “Dr. Maximiliano Ruiz Castañeda” CCT: 15EES0192X.

>>: Nos conduce a...

ΔY : Prevalencia del Síndrome Metabólico.

$\Delta Y1$: Comparación de prevalencias de factores de riesgo.

X1 $p \leq 0.05$ Y1: Correlación entre variable independiente (X) y variable dependiente (Y).

6.2 Población objetivo

La población objetivo a estudiar se integró de todos los estudiantes adolescentes del turno matutino inscritos al Centro de Bachillerato Tecnológico Industrial y de Servicios No. 227, así como los estudiantes adolescentes del turno matutino inscritos en la Escuela Secundaria Oficial No. 0096 “Dr. Maximiliano Ruiz Castañeda” CCT: 15EES0192X, dichas escuelas incorporadas a la Secretaría de Educación Pública.

6.3 Ubicación espacio - tiempo

El trabajo de campo de dicha investigación se realizó durante el periodo de Septiembre a Noviembre de 2012, con un horario indistinto y sujetos a cambios establecido por las orientadoras de ambas escuelas.

Centro de Bachillerato Tecnológico Industrial y de Servicios No. 227



Paseo del Ferrocarril 99, Los Reyes Iztacala, C.P.54090
Tlalnepantla, Estado de México

Escuela Secundaria Oficial No. 0096 "Dr. Maximiliano Ruiz Castañeda" CCT: 15EES0192X



Calzada de los Remedios No. 44, Localidad; Naucalpan de Juárez, Col. Los Remedios
Naucalpan de Juárez, Estado de México, C.P. 53400

6.4 Muestra

6.4.1 Selección de sujetos

Se seleccionó de manera aleatoria simple, a 40 estudiantes adolescentes de cada institución, los cuales fueron invitados a participar con previo consentimiento informado, además de cumplir con los criterios de inclusión y exclusión establecidos en la investigación.

6.4.2 Criterios de inclusión

- Adolescentes inscritos en el plantel correspondiente (Centro de Bachillerato Tecnológico Industrial y de Servicios No. 227 o Escuela Secundaria Oficial No. 0096 “Dr. Maximiliano Ruiz Castañeda” CCT: 15EES0192X).
- Inscritos al turno matutino.
- Hombres y mujeres.
- Rango de edad de 14 a 18 años.
- Los alumnos que entreguen firmado el consentimiento informado.
- Aquellos alumnos que deseen participar.

6.4.3 Criterios de exclusión

- Los alumnos que no acepten participar.
- Alumnos con enfermedades cardíacas o músculo-esqueléticas.

6.4.4 Criterios de eliminación

- Aquellos alumnos que no hayan entregado firmado el consentimiento informado.

- Los alumnos que no tengan todas las mediciones correspondientes (directa y/o cuestionario).

6.5 Tamaño muestral

Los 80 estudiantes adolescentes fueron seleccionados aleatoriamente, tomando como base los criterios utilizados en esta investigación, a los cuales se les realizó la invitación con previo consentimiento informado, permitiendo la realización de las mediciones. Sin embargo hubo una pérdida de 13 sujetos, los cuales fueron excluidos por diversos factores, dándonos una muestra definitiva de 67 estudiantes adolescentes.

Parámetros estadísticos para cálculo muestral:

Secundaria No. 0096

- Tamaño de universo: 266
- Error máximo aceptable: 12%
- Porcentaje de la muestra: 50%
- Nivel de confianza: 90%
- Tamaño de la muestra: 40

CBTis No. 227

- Tamaño del universo: 231
- Error máximo aceptable: 12 %
- Porcentaje aceptado de la muestra: 50%
- Nivel de confianza: 90%
- Tamaño de la muestra: 40

Los parámetros estadísticos para cálculo muestral se obtuvieron del programa STATS TM versión 2.0, adecuado a nuestras condiciones de trabajo y presupuesto.

6.6 Homogeneidad

Hipótesis de investigación:

Hipótesis nula (H_0): S^2 hombres = S^2 mujeres

Hipótesis alterna (H_a): S^2 hombres \neq S^2 mujeres

Reglas de decisión:

Si "F" calculada > "F" tablas, se rechaza H_0

Si "F" calculada \leq "F" tablas, se acepta H_0

CBTis

Indicador	Hombres n= 13		Mujeres n= 19		Hipótesis nula
	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar	
Edad	16.53	0.8	16.63	0.8	aceptada
Frecuencia cardiaca (pulso)	77.84	14.66	72.21	9.08	aceptada
IMC	23.83	5.31	24.06	4.21	aceptada

Varianzas:

$$S^2 = (\text{Desviación estándar edad hombres})^2 = 0.64$$

$$S^2 = (\text{Desviación estándar edad mujeres})^2 = 0.64$$

$$S^2 = (\text{Desviación estándar FC hombres})^2 = 214.91$$

$$S^2 = (\text{Desviación estándar FC mujeres})^2 = 82.44$$

$$S^2 = (\text{Desviación estándar IMC hombres})^2 = 28.19$$

$$S^2 = (\text{Desviación estándar IMC mujeres})^2 = 17.72$$

"F" calculada:

$$\text{"F" calculada} = S^2 \text{ hombres} / S^2 \text{ mujeres (edad)} = 1$$

$$\text{"F" calculada} = S^2 \text{ hombres} / S^2 \text{ mujeres (FC)} = 2.60$$

$$\text{"F" calculada} = S^2 \text{ hombres} / S^2 \text{ mujeres (IMC)} = 1.59$$

"F" en tablas de distribución:

"F" en tablas = límite izquierdo: 0.29, límite derecho: 3.37.

SECUNDARIA

Indicador	Hombres n= 13		Mujeres n= 22		Hipótesis
	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar	
Edad	14.23	0.4	14.04	0.2	rechazada
Frecuencia cardiaca (pulso)	79.92	9.72	76.22	10.04	aceptada
IMC	20.51	3.71	23.91	4.68	aceptada

Varianzas:

$$S^2 = (\text{Desviación estándar edad hombres})^2 = 0.16$$

$$S^2 = (\text{Desviación estándar edad mujeres})^2 = 0.04$$

$$S^2 = (\text{Desviación estándar FC hombres})^2 = 94.47$$

$$S^2 = (\text{Desviación estándar FC mujeres})^2 = 100.80$$

$$S^2 = (\text{Desviación estándar IMC hombres})^2 = 13.76$$

$$S^2 = (\text{Desviación estándar IMC mujeres})^2 = 21.90$$

“F” calculada:

$$\text{“F” calculada} = S^2 \text{ hombres} / S^2 \text{ mujeres (edad)} = 4$$

$$\text{“F” calculada} = S^2 \text{ hombres} / S^2 \text{ mujeres (FC)} = 0.93$$

$$\text{“F” calculada} = S^2 \text{ hombres} / S^2 \text{ mujeres (IMC)} = 0.62$$

“F” en tablas de distribución:

“F” en tablas= limite izquierdo: 0.31, limite derecho: 3.17.

6.7 Definición de variables

Definición Conceptual	Definición Operacional	Escala de Medición
<p>Género: Construcción diferencial de los seres humanos en tipos femenino y masculino.</p>	<p>Definir mediante la observación si el sujeto es hombre o mujer.</p> <p>Femenino: 1</p> <p>Masculino: 2</p>	<p>Nominal Dicotómica</p>
<p>Edad: Tiempo de existencia de alguna persona, desde su nacimiento, hasta la actualidad.</p>	<p>Saber cuántos años tiene cumplidos el sujeto desde el nacimiento hasta el momento de estudio. Su respuesta es numérica discreta.</p>	<p>Razón Discreta</p>
<p>Escuela: Deriva del latín <i>schola</i> y se refiere al espacio al que los seres humanos asisten para aprender.</p>	<p>Definir mediante la observación y la interrogación si el sujeto pertenece:</p> <p>CBTis No. 227: 1</p> <p>Escuela Secundaria Oficial No. 0096: 2</p>	<p>Nominal Dicotómica</p>
<p>Índice de Masa</p>	<p>Se mide en Kg/m². Se</p>	<p>Nominal</p>

<p>Corporal: Es la relación que existe entre el peso y la talla. Sirve para identificar: Bajo Peso, Peso Normal, Sobrepeso y Obesidad.</p>	<p>obtendrá al dividir el peso en kilogramos entre la estatura en metros elevada al cuadrado, como se observa en la siguiente fórmula: $\text{Peso (kg)/talla (m)}^2$ A partir del conjunto de datos de todos los sujetos se calcularon los percentiles. Pero se recodifica según el punto de corte del percentil 75 en una variable nominal dicotómica con las categorías: expuesto y no expuesto.</p> <p>Expuesto: $\text{IMC} \geq 26.7$</p> <p>No expuesto: $\text{IMC} \leq 26.6$</p>	<p>Dicotómica</p>
<p>Peso: Es la medida de la masa corporal expresada en kilogramos.</p>	<p>Se mide en Kilogramos (Kg). La medición se realizará con la menor ropa posible y sin zapatos. Se pide al sujeto que suba a la báscula colocando los</p>	<p>Razón Continua</p>

	<p>pies paralelos en el centro, de espaldas a la báscula. Debe estar erguido, con la vista hacia el frente, sin moverse y con los brazos que caigan naturalmente a los lados. El resultado obtenido es numérico continuo.</p>	
<p>Talla: Es la altura que tiene un individuo en posición vertical desde el punto más alto de la cabeza hasta los talones, se mide en centímetros (cm).</p>	<p>Se mide en metros (m). La estatura será medida con un estadímetro:</p> <p>Se le indicara al sujeto que se quite el calzado, gorras, adornos y se suelte el cabello. Si es necesario se le ayudara. Posteriormente se colocara al sujeto debajo del estadímetro de espalda a la pared con la mirada al frente, se verificara que los pies estén en posición correcta con talones juntas y puntas separadas. Finalizando con la lectura y el registro del resultado en</p>	<p>Razón Continua</p>

	<p>la hoja correspondiente.</p> <p>El resultado obtenido es numérico continuo.</p>	
<p>Síndrome Metabólico: Grupo de factores de riesgo que eleva en forma significativa la posibilidad de desarrollar diabetes, enfermedad cardíaca y/o accidente cerebrovascular.</p>	<p>Se contarán los factores de riesgo que se presenten en los sujetos basados en los criterios ATP III, los cuales son:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.- Perímetro abdominal 2.- Presión arterial 3.- Triglicéridos 4.- Colesterol HDL 5.- Glucosa <p>Pero se recodifica según los puntos de corte en una variable nominal dicotómica con las categorías: Caso y No Caso.</p> <p>Caso: ≥3 factores de riesgo.</p> <p>No Caso: ≤2 factores de riesgo.</p>	<p>Nominal Dicotómica</p>
<p>Perímetro Abdominal:</p>	<p>Se mide en centímetros</p>	<p>Nominal</p>

<p>Es la medición de la circunferencia de la cintura.</p> <p>Permite conocer la distribución de la grasa abdominal.</p>	<p>(cm). Se obtendrá colocando la cinta métrica en el perímetro abdominal del sujeto, es decir; entre la última costilla y la parte superior de la cresta iliaca, se procederá a la medición de esta circunferencia, con el sujeto de pie y la cinta horizontal. Evitando cualquier obstáculo que queden entre la cinta métrica y el cuerpo del sujeto, ya que esto nos conduce a un error. Pero se recodifica según los puntos de corte en una variable nominal dicotómica con las categorías: expuesto y no expuesto.</p> <p>Expuesto: ≥ 102 cm en hombres ≥ 88 cm en mujeres</p> <p>No expuesto: < 102 cm en hombres < 88 cm en mujeres</p>	<p>Dicotómica</p>

<p>Presión Arterial: Fuerza ejercida por la sangre contra la pared arterial.</p>	<p>La medición de la presión arterial es en Milímetros de Mercurio (mm Hg).</p> <p>Esta medición se efectuara en el sujeto sentado a un ángulo de 90° después de tener por lo menos 5 minutos de reposo, utilizando un baumanómetro. Se utilizara un brazalete (manguito) de tamaño adecuado, para asegurar una medición precisa, ubicándose a la altura del corazón. La cámara de aire (globo) cubre al menos 3/4 partes de la longitud del brazo y al menos el 80% de la circunferencia del brazo. Posterior a esto se registraran los dos valores (sistólica, diastólica) en la hoja correspondiente.</p> <p>Pero se recodifica según los puntos de corte en una variable nominal dicotómica con las categorías: expuesto</p>	<p>Nominal Dicotómica</p>
---------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------

	<p>y no expuesto.</p> <p>Expuesto: $\geq 130/85$ mm Hg.</p> <p>No expuesto: $\leq 130/85$ mm Hg.</p>	
<p>Triglicéridos: Es el tipo principal de grasa generado por el organismo. Esta grasa se usa en el organismo para generar energía en el organismo.</p>	<p>Se obtendrá una muestra sanguínea del sujeto, con un ayuno mínimo de 8 hrs. Posterior a esto se centrifuga la muestra para obtener el plasma, el cual se llevara a un laboratorio privado donde se procesara para obtener los resultados de Triglicéridos en sangre en mg/dl. Pero se recodifica según los puntos de corte en una variable nominal dicotómica con las categorías: expuesto y no expuesto.</p> <p>Expuesto: ≥ 150 mg/dL</p> <p>No expuesto: < 150 mg/dL</p>	<p>Nominal Dicotómica</p>

<p>Colesterol HDL: Colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad. Transportador del colesterol de los tejidos periféricos al hígado. Por que participa en el transporte reverso del colesterol lo cual permite remover el colesterol de las células y lo transporta al hígado para su eliminación o reutilización en la síntesis de lipoproteínas. Es función positiva para prevenir la hipercolesterinemia y la aterosclerosis.</p>	<p>Se obtendrá una muestra sanguínea del sujeto, con un ayuno mínimo de 8 hrs. Posterior a esto se centrifuga la muestra para obtener el plasma, el cual se llevara a un laboratorio privado donde se procesara para obtener los resultados de Colesterol HDL en sangre en mg/dl. Pero se recodifica según los puntos de corte en una variable nominal dicotómica con las categorías: expuesto y no expuesto.</p> <p>Expuesto: ≤ 40 mg/dL en hombres ≤ 50 mg/dL en mujeres</p> <p>No expuesto: > 40 mg/dL en hombres > 50 mg/dL en mujeres</p>	<p>Nominal Dicotómica</p>
<p>Glucosa: Monosacárido soluble en agua presente en la sangre y, en consecuencia, en cada una de las células del</p>	<p>Se obtendrá una muestra sanguínea del sujeto, con un ayuno mínimo de 8 hrs. Posterior a esto se centrifuga la muestra para obtener el plasma, el cual</p>	<p>Nominal Dicotómica</p>

<p>organismo. Es en éstas donde se quema, liberando anhídrido carbónico y energía en forma de calor. Se almacena en el hígado y en otros órganos en forma de polisacárido, el glucógeno.</p>	<p>se llevara a un laboratorio privado donde se procesara para obtener los resultados de Glucosa en sangre en mg/dl. Pero se recodifica según los puntos de corte en una variable nominal dicotómica con las categorías: expuesto y no expuesto.</p> <p>Expuesto: >110 mg/dL o DMT2.</p> <p>No expuesto: <110 mg/dL sin DMT2.</p>	
<p>Sedentarismo: Es la falta de actividad física regular definida como: Menos de 30 minutos diarios de ejercicio regular y menos de 3 días a la semana.</p>	<p>Se obtendrá el grado de sedentarismo de los sujetos por medio del Test de Sedentarismo de Pérez Rojas García, el cual consiste en:</p> <p>Subir y bajar un escalón de 25 cm de altura, durante 3 minutos, aplicando tres cargas con ritmos progresivos (17, 26 y 34 pasos /min). (Se considera un paso,</p>	<p>Nominal Dicotómica</p>

	<p>un ciclo que comprende subir el pie derecho, el izquierdo, bajar el derecho y finalmente bajar el izquierdo). Se aplica cada carga durante 3 minutos y se descansa 1 minuto entre ellas.</p> <p>Durante el primer minuto de recuperación se sienta al evaluado y se le toma el pulso en los primeros 15 segundos. Si la cifra de la frecuencia cardíaca obtenida es menor a 30 latidos en 15 segundos pasa a la siguiente carga. Por otro lado si la cifra es superior a 30 entonces ya termina su prueba otorgándole la clasificación correspondiente. Esto se repite en cada minuto de descanso durante las diferentes cargas.</p> <p>Expuesto: Sedentario</p> <p>No expuesto: Activo</p>	
--	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--

<p>Alcoholismo: Enfermedad crónica y progresiva que deriva de la ingestión excesiva y no controlada de alcohol, el cual se encuentra en todas las bebidas alcohólicas en mayor o menor grado.</p>	<p>Se dará a contestar el cuestionario bajo los criterios del Test de Identificación de Trastornos debido al Consumo de Alcohol (AUDIT) diseñado por la OMS, el cual consta de 3 ítems, enfocado al consumo de alcohol durante el último año. La suma del puntaje obtenido lo clasifica en abstemio y bebedor.</p> <p>Abstemio: 0 puntos.</p> <p>Bebedor: ≥ 1 puntos.</p>	<p>Nominal Dicotómica</p>
<p>Tabaquismo: Práctica de fumar o consumir tabaco en sus diferentes formas y posibilidades. Considerada hoy en día como una adicción y enfermedad por muchos profesionales de la salud.</p>	<p>Se dará a contestar el cuestionario bajo los criterios de la OMS el cual consta de 3 ítems enfocado al consumo de tabaco durante el último mes. La suma del puntaje obtenido lo clasifica en fumador y no fumador.</p>	<p>Nominal Dicotómica</p>

	Fumador: 1 punto. No fumador: ≥ 2 puntos.	
--	---------------------------------------------------	--

6.8 Aspectos éticos

Al crearse en 1947 el Código de Nuremberg, se inicia formalmente la ética de las investigaciones en seres humanos, el cual fue el primer Código Internacional de Ética para dichas investigaciones. Orientada a impedir toda repetición de violaciones a los derechos y al bienestar de las personas por parte de los investigadores.

En 1982, el Consejo de las Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) revisaron y publicaron las Pautas Internacionales Propuestas para la Investigación Biomédica en Seres Humanos. El objetivo de dichas Pautas era señalar cómo "aplicar en forma eficaz los principios éticos que deben regir la ejecución de la investigación biomédica en seres humanos, especialmente en los países en desarrollo, dadas sus circunstancias socioeconómicas, leyes y reglamentos y sus disposiciones ejecutivas y administrativas".

Por lo tanto, para toda investigación o experimentación realizada en seres humanos debe hacerse de acuerdo a los siguientes principios éticos:

El principio de la autonomía:

El respeto a las personas incorpora al menos dos consideraciones éticas fundamentales:

- el respeto a la autonomía, que exige que a quienes tienen la capacidad de considerar detenidamente el pro y el contra de sus decisiones se les debe tratar con el debido respeto por su capacidad de autodeterminación.
- la protección de las personas con autonomía disminuida, que exige que quienes sean dependientes o vulnerables reciban resguardo contra el daño o el abuso.

Se basa en el fundamento de que el sujeto tiene la capacidad de darse a sí mismo su actuar como persona, es decir, determinar su propia norma. En forma autónoma tiene la libertad de elegir, aplicando su propio razonamiento y -

de acuerdo al análisis de los aspectos positivos y negativos determinar cuál será su conducta frente a una determinada situación.

La autonomía es, operativamente, un acto de elección que debe reunir tres condiciones: intencionalidad, conocimiento y ausencia de control externo.

- La intencionalidad se tiene o no se tiene, no tiene grados; existe cuando es querida o deseada de acuerdo a un plan, constituyendo actos deseados.
- El conocimiento se refiere al grado de entendimiento o comprensión de la acción, cuando se entiende su naturaleza y se prevén sus consecuencias. La comprensión debe ser adecuada y completa.
- La ausencia de control externo puede verse afectada por la coerción, la manipulación y la persuasión.
- La coerción se refiere a la influencia intencional y efectiva en una persona bajo amenaza de provocación de daños indeseados y evitables.
- La manipulación es la influencia "intencional y efectiva de una persona por medios no coercitivos, alterando sus elecciones reales.
- La persuasión es la influencia intencional de inducir a aceptar libremente creencias, actitudes y/o valores del persuasor.

El principio de beneficencia:

Se refiere a la obligación ética de lograr los máximos beneficios y de reducir al mínimo el daño y la equivocación (relación riesgo/beneficio).

Este principio da origen a normas, para que los riesgos de la investigación sean razonables frente a los beneficios previstos, que el diseño de la investigación sea acertado y que los investigadores sean competentes, tanto para realizar la investigación como para salvaguardar el bienestar de las personas que participan en ella.

La búsqueda del bien además significa condenar todo acto en que se infrinja daño en forma deliberada a las personas; este aspecto de la búsqueda del bien se expresa como un principio distinto, la no-maleficencia (no causar daño).

Es éticamente fundamental respecto a la investigación en seres humanos, la validez en cuanto a que el sujeto acepte su participación conociendo los riesgos predecibles y que estos no sean mayores que el riesgo mínimo. Entra entonces, el concepto del poder de decisión que tiene la persona en la elección de su propio beneficio, al aceptar o rechazar ser sujeto de investigación y en relación con su capacidad de sujeto competente.

El principio de no maleficencia:

Establece que la prioridad en toda intervención o investigación es no cometer daño o perjuicio a los sujetos de estudio. Este principio deriva del antiguo precepto hipocrático 'primum non nocere'. Así como hacer el bien es una aspiración y tiene que contar con el consentimiento de la persona, no hacerle daño es una obligación, aunque la persona quiera lo contrario.

El cumplimiento de este principio debe extremarse en las investigaciones en las que no haya posibilidad de beneficio terapéutico, o de otro tipo, para los sujetos de estudio.

El principio de la justicia:

Se refiere a la obligación ética de tratar a cada persona de acuerdo con lo que es moralmente correcto y apropiado, de dar a cada persona lo que le corresponde.

En la ética de la investigación con seres humanos, es especialmente aplicable el principio aristotélico de la justicia distributiva, que exige la distribución equitativa tanto de los costos como de los beneficios de la participación en actividades de investigación. La equidad puede ser vista de distintas maneras, pero parece más cercana a nuestra visión solidaria de la sociedad el "dar a cada cual según su necesidad". Las diferencias que puedan ocurrir en esa distribución se justifican sólo si se basan en distinciones que sean pertinentes desde el punto de vista moral, como lo es la vulnerabilidad,

La aplicación de estos principios en la conducta que se debe seguir para la evaluación ética de un protocolo de investigación exige, por lo menos, los siguientes requerimientos: consentimiento informado, valoración de beneficios y riesgos y selección equitativa de los sujetos de investigación.

Consentimiento Informado

El consentimiento informado (CI) es el hecho básico garante del principio de autonomía y del derecho a la privacidad de los datos del paciente en la investigación. Mediante su firma, los individuos competentes eligen libremente participar en la investigación y autorizan el procesamiento y análisis de los datos de sus historiales clínicos. Sin embargo, el CI no es un formulario para ser firmado, sino que constituye todo un proceso encaminado a conseguir la adecuada inclusión de los pacientes en los ensayos clínicos.

El proceso se inicia con la información al participante potencial de los detalles del ensayo clínico o del proyecto de investigación dada por el investigador a través de la hoja de información (HIP), que debe ser meticulosamente evaluada por el CEIC (Los comités éticos de investigación clínica) antes de proceder a la aprobación del estudio. La adecuada elaboración de este documento garantiza, al menos en parte, la correcta obtención del consentimiento. La HIP debe incluir todos los elementos y requisitos establecidos por la Conferencia Internacional de Armonización (ICH.1996).

La declaración de Helsinki establece que “en cualquier investigación con seres humanos cada potencial participante debe ser informado adecuadamente de los objetivos, métodos, beneficios esperables y potenciales riesgos del estudio y las molestias que podría entrañar. Él o ella deben ser informados de que tienen libertad para abstenerse de participar en el estudio y de que son libres de retirar su consentimiento de participación en cualquier momento.

La actitud del investigador debe ser de continua transparencia y proporcionar una información adecuada al paciente para evitar un consentimiento ignorante y el riesgo de incurrir en paternalismo. La información debe darse en términos sencillos y comprensibles para el paciente y no deben ocultarse datos, especialmente si son negativos relevantes, que podrían condicionar la decisión del paciente. Debe quedar claramente especificado el derecho del paciente a no participar en la investigación o a revocar el consentimiento sin perjuicios.

El consentimiento, como manifestación de voluntad, tiene que ser libre y consciente. Debe ser emitido en ausencia de vicios de la voluntad, esto es, de error, dolo, violencia, intimidación o influencia indebida mediante persuasión, manipulación o coacción. El menor con capacidad de comprensión puede revocar en cualquier momento el consentimiento otorgado por sus padres o representantes para participar en un estudio. El derecho a salvaguardar su intimidad y la confidencialidad de los datos debe quedar estipulado de acuerdo a la ley orgánica 15/1999, de protección de datos de carácter personal.

6.9 Instrumento de medición

Los instrumentos a utilizados fueron 2, uno de observación directa modificado y el segundo instrumento tipo cuestionario modificado, los cuales fueron respondidos por los estudiantes adolescentes del plantel Centro de Bachillerato Tecnológico Industrial y de Servicios No. 227 y la Escuela Secundaria Oficial No. 0096 “Dr. Maximiliano Ruiz Castañeda” CCT: 15EES0192X, bajo previo consentimiento informado escrito.

El instrumento de observación directa modificado cuenta con una presentación, con el objetivo de la investigación y con instrucciones claras. Está clasificado por seis áreas; el folio, los datos sociodemográficos, signos vitales, datos antropométricos como peso, talla, perímetro de cintura e índice de masa corporal, así como el Test de Sedentarismo de Pérez Rojas García, y los elementos bioquímicos; tales como Glucosa, Colesterol HDL y Triglicéridos basado en los criterios del Panel de Tratamiento para el Adulto III del Programa Nacional de Educación del Colesterol (ATP III). Todos los apartados cuentan con un espacio para su resultado, el cual nos permitirá identificar los factores de riesgo de mayor prevalencia que desencadenen Síndrome Metabólico, por ultimo anotar quien lo elaboró. (Ver anexo 4)

El segundo instrumento tipo cuestionario modificado cuenta con una presentación, con el objetivo de la investigación y con instrucciones claras. Está integrado por 6 ítems, mismos que se clasifican en dos áreas: el Test de Identificación de Trastornos debido al Consumo de Alcohol (AUDIT) diseñado por la OMS sobre el consumo de bebidas alcohólicas durante el último año (3 ítems) y el Test de consumo de tabaco durante el último mes (3 ítems) bajo los criterios de la OMS. Finalizando el cuestionario se agradece a los alumnos de los planteles por su participación y colaboración. Posterior a la aplicación, los datos obtenidos se procesaron en el programa estadístico SPSS versión 15. (Ver anexo 3)

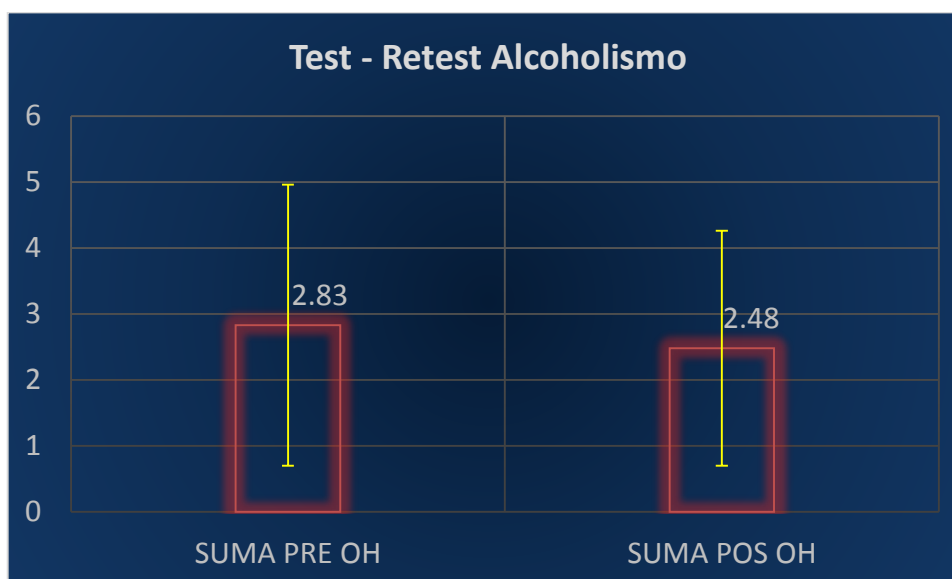
6.10 Prueba de precisión y exactitud del instrumento de medición

Variable	Precisión ≤5% preciso	Exactitud ≤10% exacto
Sociodemográficas	NA	NA
Antropométricas	Talla: 1.67% Peso: 8.68% Perímetro abdominal: 5.46%	Talla: 3.12% Peso: 0% Perímetro abdominal: 6.13%
Criterios ATP III	Presión arterial: TAS: 11.13% TAD: 8.29% FC: 26.35% SM: Por expertos. Criterios ATP III.	Presión arterial: TAS: 8.3% TAD: 5.71% FC: 10% SM: Por expertos. Criterios ATP III.
Química Sanguínea	Triglicéridos, c-HDL y Glucosa. Laboratorio particular aplica el control de calidad Programa de Acreditación de la Calidad en los Laboratorios (PACAL).	Triglicéridos, c-HDL y Glucosa. Laboratorio particular aplica el control de calidad Programa de Acreditación de la Calidad en los Laboratorios (PACAL).
Sedentarismo	Por constructo, Test Pérez Rojas-García.	Por constructo, Test Pérez Rojas-García.

6.11 Prueba de validación del instrumento de medición test-retest de estabilidad

Característica	Variable	
	Alcoholismo Pretest	Alcoholismo Postest
K-S >0.05 Normal ≤0.05 No Normal	0.068	0.226
Prueba	t de Student para muestras pareadas	
Resultado valor "p"	0.054	
Media	2.83	2.48
Desviación Estándar	2.13	1.78

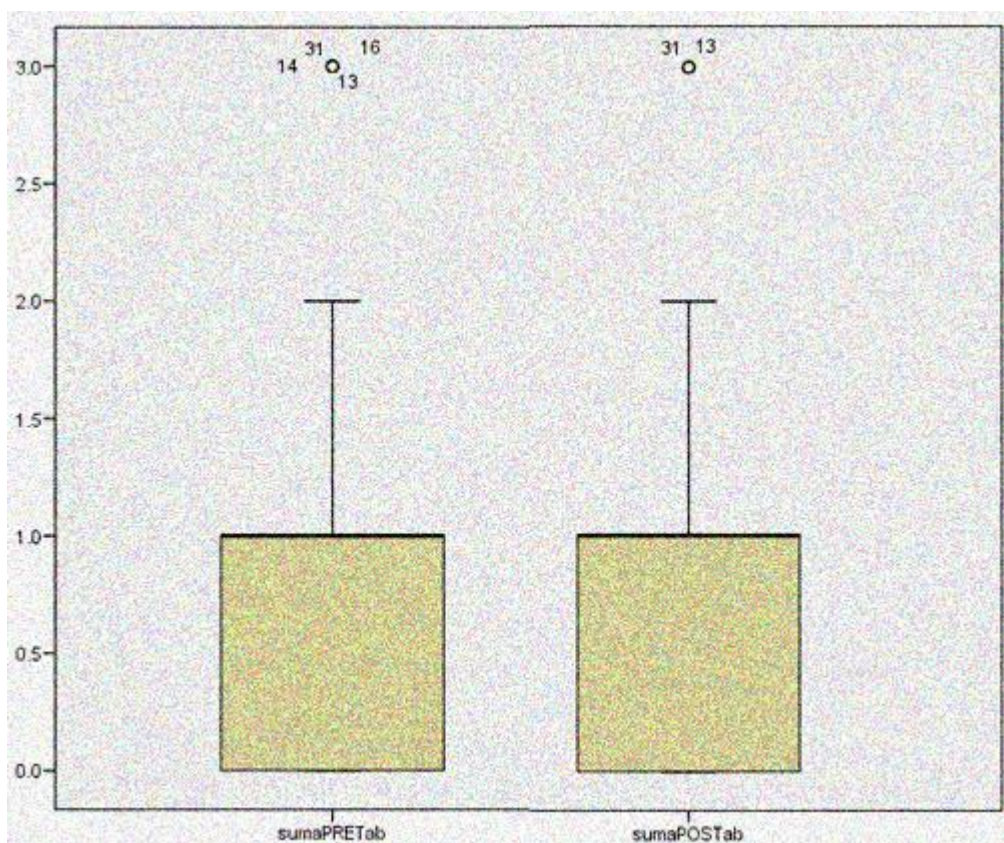
Gráfica Test – Retest Alcoholismo



En la gráfica Test-retest Alcoholismo se realizó una comparación de medias (t de Student para muestras pareadas $p=0.054$), observando que no existen diferencias significativas entre la primera y segunda aplicación del test AUDIT diseñado por la OMS, el cual hace a este instrumento válido para su utilización en esta tesis.

Característica	Variable	
	Tabaquismo Pretest	Tabaquismo Postest
K-S >0.05 Normal ≤0.05 No Normal	0.006	0.022
Prueba	Wilcoxon para muestras pareadas	
Resultado valor "p"	0.059	
Máximo	3	3
3er Cuartil	1	1
Mediana	1	1
1er Cuartil	0	0
Mínimo	0	0

Gráfica Test – Retest Tabaquismo



En la gráfica test-retest Tabaquismo se realizó una comparación de medianas (Wilcoxon para muestras pareadas $p=0.059$), donde se puede observar que no existen diferencias significativas entre la primera y segunda aplicación del Test de consumo de Tabaco bajo los criterios de la OMS, el cual hace a este instrumento válido para su utilización en esta tesis.

6.12 Mediciones observación directa

Precisión del estadímetro

Observación No.	Talla (x)	Talla media (u)	$\mu - x$	$(\mu - x)^2$
1	1.55	1.55	0	0
2	1.55	1.55	0	0
3	1.58	1.55	-0.03	0.0009
4	1.58	1.55	-0.03	0.0009
5	1.52	1.55	0.03	0.0009
SUMA	7.78			0.0027

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum (\bar{x} - x)^2}{n - 1}} = 0.02598$$

$$C.V. = \frac{S}{\bar{X}} * 100 = 1.67\%$$

Exactitud del estadímetro

Talla media	Talla real	Diferencia en mm	% de diferencia respecto al real	Resultado
1.55	1.60	0.05	3.12	Exacto

Precisión de la báscula

Observación No.	Peso (x)	Peso media (u)	$\mu - x$	$(\mu - x)^2$
1	54.7	48.22	-6.48	41.9904
2	50.1	48.22	-1.88	3.5344
3	46.2	48.22	2.02	4.0804
4	44.6	48.22	3.62	13.1044
5	45.5	48.22	2.72	7.3984
SUMA	241.1			70.1076

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum (\bar{x} - x)^2}{n - 1}} = 4.186514063$$

$$C.V. = \frac{S}{\bar{X}} * 100 = 8.68\%$$

Exactitud de la báscula

Peso De 1 litro de agua con envase (g)	Peso de 1 litro de agua sin envase (g)	Peso del envase de Sin agua (g)	% de diferencia del envase con agua y por separado (%)	Resultado
1020	1000	20	0	Exacta

Precisión de la cinta métrica

Observación No.	Perímetro Abdominal (x)	Perímetro Abdominal media (u)	$\mu - x$	$(\mu-x)^2$
1	73	70.4	-2.6	6.76
2	71	70.4	-0.6	0.36
3	75	70.4	-4.6	21.16
4	66	70.4	4.4	19.36
5	67	70.4	3.4	11.56
SUMA	352			59.2

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum(\bar{x} - x)^2}{n - 1}} = 3.847076812$$

$$C.V. = \frac{S}{\bar{X}} * 100 = 5.46\%$$

Exactitud de la cinta métrica

Perímetro Abdominal media	Perímetro Abdominal real	Diferencia en mg/dl	% de diferencia respecto al real	Resultado
70.4	75	4.6	6.13	Exacto

Precisión del baumanómetro para determinar TAS

Observación No.	Tensión Arterial(TAS) (x)	Tensión Arterial(TAS) media (u)	$\mu - x$	$(\mu-x)^2$
1	90	110	20	400
2	120	110	-10	100
3	110	110	0	0
4	110	110	0	0
5	120	110	-10	100
SUMA	550			600

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum(\bar{x} - x)^2}{n - 1}} = 12.24744871$$

$$C.V. = \frac{S}{\bar{X}} * 100 = 11.13\%$$

Exactitud del baumanómetro para determinar la TAS

Tensión Arterial(TAS) media	Tensión Arterial(TAS) real	Diferencia en mg/dl	% de diferencia respecto al real	Resultado
110	120	10	8.3	Exacto

Precisión del baumanómetro para determinar la TAD

Observación No.	Tensión Arterial(TAD) (x)	Tensión Arterial(TAD) media (u)	$\mu - x$	$(\mu-x)^2$
1	70	66	-4	16
2	70	66	-4	16
3	60	66	6	36
4	60	66	6	36
5	70	66	-4	16
SUMA	330			120

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum(\bar{x} - x)^2}{n - 1}} = 5.477225575$$

$$C.V. = \frac{S}{\bar{X}} * 100 = 8.29\%$$

Exactitud del baumanómetro para determinar la TAD

Tensión Arterial(TAD) media	Tensión Arterial(TAD) real	Diferencia en mg/dl	% de diferencia respecto al real	Resultado
66	70	4	5.71	Exacto

Precisión del estetoscopio

Observación No.	Frecuencia Cardíaca (x)	Frecuencia Cardíaca media (u)	$\mu - x$	$(\mu-x)^2$
1	80	72	-8	64
2	56	72	16	256
3	92	72	-20	400
4	84	72	-12	144
5	48	72	24	576
SUMA	360			1440

$$\sigma = \sqrt{\frac{\sum(\bar{x} - x)^2}{n - 1}} = 18.97366596$$

$$C.V. = \frac{S}{\bar{X}} * 100 = 26.35\%$$

Exactitud del estetoscopio

Frecuencia Cardíaca media	Frecuencia Cardíaca real	Diferencia en mg/dl	% de diferencia respecto al real	Resultado
72	80	8	10	Exacto

6.13 Procedimientos empleados en el trabajo de campo

Se aplicaron 2 instrumentos, el primer instrumento es de observación directa modificado basado en los criterios diagnósticos del Panel de Tratamiento para el Adulto III del Programa Nacional de Educación del Colesterol (ATP III) y el Test de Sedentarismo de Pérez Rojas García. El segundo instrumento tipo cuestionario modificado basado en los criterios del Test de Identificación de Trastornos debido al Consumo de Alcohol (AUDIT) diseñado por la OMS, además de los criterios enfocados al consumo de tabaco durante el último mes.

Tensión Arterial (TA):

La medición se efectuó en el sujeto sentado a un ángulo de 90° después de tener por lo menos 5 minutos de reposo, utilizando baumanómetro. Se utilizó un brazalete (manguito) de tamaño adecuado, para asegurar una medición precisa, ubicándose a la altura del corazón. La cámara de aire (globo) cubrió al menos 3/4 partes de la longitud del brazo y al menos el 80% de la circunferencia del brazo. Se registraron los dos valores (sistólica, diastólica) en mm Hg; la aparición del primer ruido, define la aparición de la presión sistólica (contracción) y el último ruido se usó para definir la presión diastólica (relajación). (Imagen 26)

Frecuencia Cardiaca:

Este procedimiento se realizó utilizando un estetoscopio para la auscultación del corazón y así determinar la frecuencia cardiaca. Se le solicitó al sujeto que estuviera sentado a un ángulo de 90° y tener por lo menos 10 minutos de reposo. Ya identificado el latido, se inicia con el conteo de latidos cuando el segundero del reloj marque las 12 para facilitar su conteo, una vez obtenido el número de latidos en 15 segundos se procede a multiplicar dicha cantidad por cuatro para así obtener los latidos por minuto. (Imagen 27)

Peso:

La medición del peso se realizó con la menor ropa posible y sin zapatos. Se indicó al sujeto que subiera a la báscula colocando los pies paralelos en el centro, de espaldas a la báscula. Debe estar erguido, con la vista hacia el frente, sin moverse y con los brazos que caigan naturalmente a los lados. (Imagen 28)

Talla:

La estatura fue medida con un estadímetro: Indicando al sujeto que se quitara el calzado, gorras, adornos y se suelte el cabello. Después solicitándole que se coloque debajo del estadímetro de espalda a la pared con la mirada al frente, sobre una línea imaginaria vertical que divida su cuerpo en dos hemisferios, verificando que los pies estén en posición correcta con talones juntas y puntas separadas. Registrando los datos en el formato correcto. (Imagen 28)

Perímetro Abdominal:

Se colocó la cinta métrica en el perímetro abdominal entre la última costilla y la parte superior de la cresta iliaca y proceda a la medición de esta circunferencia, con el sujeto de pie y la cinta horizontal. Evitando obstáculos entre la cinta métrica y el cuerpo del sujeto, ya que esto nos conduce a un error. Los valores obtenidos se midieron en centímetros (cm). (Imagen 29)

Índice de Masa Corporal (IMC):

Se obtuvo el índice al dividir el peso en kilogramos entre la estatura en metros elevada al cuadrado, como se observa en la siguiente fórmula: $\text{Peso (kg)}/\text{talla (m)}^2$. (Imagen 28)

Prueba de sedentarismo (Test de Pérez Rojas García):

El cual consistió en: subir y bajar un escalón de 25 cm de altura, durante 3 minutos, aplicando tres cargas con ritmos progresivos (17, 26 y 34 pasos /min). Se aplicó cada carga durante 3 minutos y se descansa 1 minuto entre ellas. Durante el primer minuto de recuperación se sentó al sujeto y se le tomo el pulso en los primeros 15 segundos. Si la cifra de la frecuencia cardíaca obtenida fue menor a 30 latidos en 15 segundos pasa a la siguiente carga. Si la cifra es superior a 30 entonces ya termino su prueba otorgándole la clasificación correspondiente. Esto se repitió en cada minuto de descanso durante las diferentes cargas. (Imagen 30 y 31)

Bioquímica

Triglicéridos:

Se obtuvo una muestra sanguínea del sujeto, con un ayuno mínimo de 8 hrs. Posterior a esto se centrifugo la muestra obteniendo así el plasma de la misma, la cual fue entregada a un laboratorio privado para procesarla bajo el programa de aseguramiento de calidad PACAL y de esta manera se obtuvieron los resultados de los Triglicéridos en sangre en mg/dl. (Imagen 32-36)

Colesterol HDL:

Se obtuvo una muestra sanguínea del sujeto, con un ayuno mínimo de 8 hrs. Posterior a esto se centrifugo la muestra obteniendo así el plasma de la misma, la cual fue entregada a un laboratorio privado para procesarla bajo el programa de aseguramiento de calidad PACAL y de esta manera se obtuvieron los resultados del Colesterol HDL en sangre en mg/dl. (Imagen 32-36)

Glucosa:

Se obtuvo una muestra sanguínea del sujeto, con un ayuno mínimo de 8 hrs. Posterior a esto se centrifugo la muestra obteniendo así el plasma de la misma, la cual fue entregada a un laboratorio privado para procesarla bajo el programa de

aseguramiento de calidad PACAL y de esta manera se obtuvieron los resultados de la Glucosa en sangre en mg/dl. (Imagen 32-36)

Test Alcoholismo (AUDIT):

Se dio a contestar el cuestionario bajo los criterios del Test de Identificación de Trastornos debido al Consumo de Alcohol (AUDIT) diseñado por la OMS, el cual consto de 3 ítems, enfocado al consumo de alcohol durante el último año. (Imagen 37)

Test Tabaquismo:

Se dio a contestar el cuestionario bajo los criterios de la OMS, el cual consto de 3 ítems, enfocado al consumo de tabaco durante el último mes. (Imagen 38)

6.14 Ilustración Fotográfica



Imagen 24



Imagen 25

Imagen 24 y 25. Charla Informativa sobre ¿Qué es el Síndrome Metabólico? y ¿Cuáles son las medidas preventivas?, dirigida a los alumnos y padres de familia de ambas escuelas.



Imagen 26. Valoración de la Tensión Arterial.



Imagen 27. Valoración de la Frecuencia Cardiaca



Imagen 28. Valoración de Talla, Peso e Índice de Masa Corporal (IMC).



Imagen 29. Valoración de Perímetro Abdominal.



Imagen 30



Imagen 31

Imagen 30 y 31. Realización y valoración de la Prueba de Sedentarismo (Test de Pérez Rojas García).



Imagen 32



Imagen 33

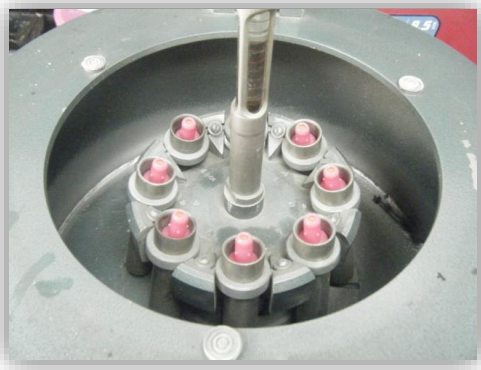


Imagen 34



Imagen 35



Imagen 36

Imagen 32-36. Procedimientos empleados en las muestras sanguíneas para obtener los niveles de Triglicéridos, Colesterol HDL y Glucosa.



Imagen 37



Imagen 38

Imagen 37 y 38. Los alumnos contestaron el cuestionario del Test Alcoholismo (AUDIT) y el Test Tabaquismo.



Imagen 39



Imagen 40

Imagen 39 y 40. Alumnos participantes del Centro de Bachillerato Tecnológico Industrial y de Servicios (CBTis) No. 227 turno matutino inscritos en los grupos 3°A de Administración y 5°C de Informática que participaron en esta investigación.



Imagen 41

Imagen 41. Alumnos participantes de la Escuela Secundaria Oficial No. 0096 “Dr. Maximiliano Ruiz Castañeda” CCT: 15EES0192X turno matutino inscritos en los Grupos 3°A, 3°B, 3°E y 3°F que participaron en esta investigación.

6.15 Plan de Análisis Estadístico

El plan de análisis estadístico consistió en aplicar Estadística Descriptiva e Inferencial, donde se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 15, WinEpiscope versión 2.0, Microsoft Office Excel 2007 y STATS™ versión 2.0.

6.15.1 Estadística descriptiva

Se realizaron gráficos de columnas, box plot y de sectores.

El tipo de distribución de los datos se realizó por medio del Test de K-S.

6.15.2 Estadística inferencial

Para variables en escala de razón sin distribución normal se realizó la comparación de medianas por medio de la prueba de Mann Whitney.

Se realizaron las pruebas del Test Ji cuadrada (χ^2) y el Test exacto de Fisher para explicar la asociación de frecuencias entre las variables nominales dicotómicas para cuando no se cumpliera con el supuesto teórico del mínimo de casillas (5 casos por celda).

Para demostrar la probabilidad de que se presente la exposición a un riesgo se utilizó la Razón de Momios con un intervalo de confianza al 95%, tomando en cuenta el valor del intervalo inferior, el resultado obtenido no debió ser >1 , ya que se estaría presentando el riesgo.

Para comparar prevalencias se usó el Test “Z” para proporciones independientes, la cual nos ayudó a conocer si existe o no diferencia entre dos proporciones.

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

Capítulo VII

Resultados

Los resultados obtenidos en esta investigación que a continuación se presentan, permitieron realizar un análisis epidemiológico arrojando la prevalencia, razón de prevalencia y razón de momios con sus intervalos de confianza al 95% de los 67 adolescentes que fueron observados y seleccionados aleatoriamente de los diferentes planteles.

Los resultados se muestran de la siguiente manera:

La primera sección corresponde a la comparación de los sujetos por género, edad y prevalencia de SM.

La segunda sección corresponde a los sujetos del Centro de Bachillerato Tecnológico Industrial y de Servicios (CBTis) No. 227 y se va mostrando la prevalencia de SM, después se muestran los gráficos de columnas para expresar la frecuencia de casos expuestos, casos no expuestos, no casos expuestos y no casos no expuestos para cada uno de los factores de riesgo para SM, tanto los ATP III como otros que han sido considerados en otras investigaciones. El orden es el siguiente:

Hipertensión arterial, Hiperglicemia, Hipertrigliceridemia, Perímetro abdominal, Bajo nivel de HDLc, Sobrepeso/obesidad, Sedentarismo, Alcoholismo y Tabaquismo.

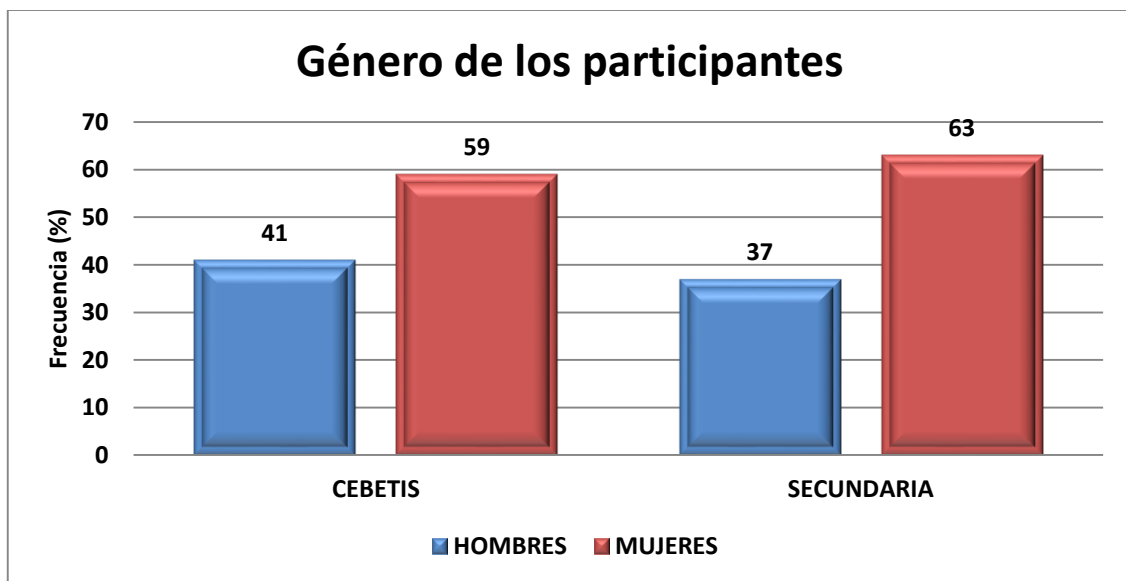
En un cuadro adicional, se muestran los resultados estadísticos y epidemiológicos de las asociaciones entre factores de riesgo y SM.

La tercera sección muestra de igual manera los mismos resultados en el mismo orden pero ahora los que corresponden a los sujetos de la Escuela Secundaria Oficial No. 0096 "Dr. Maximiliano Ruiz Castañeda" CCT: 15EES0192X.

La cuarta sección presenta la comparación de prevalencias de factores de riesgo, a través de la aplicación de una prueba de significancia y por ende se muestra el valor de "p"

Comparación de los sujetos por género, edad y prevalencia de SM.

En la gráfica 1 se muestra la comparación por género en los dos planteles educativos. En el CBTis el 59% de los 32 sujetos participantes fueron de sexo femenino y el 41% del sexo masculino, mientras que en la secundaria de los 35 sujetos participantes el 63% fueron mujeres y el 37% hombres. Como se observa predominan las mujeres en ambos planteles.



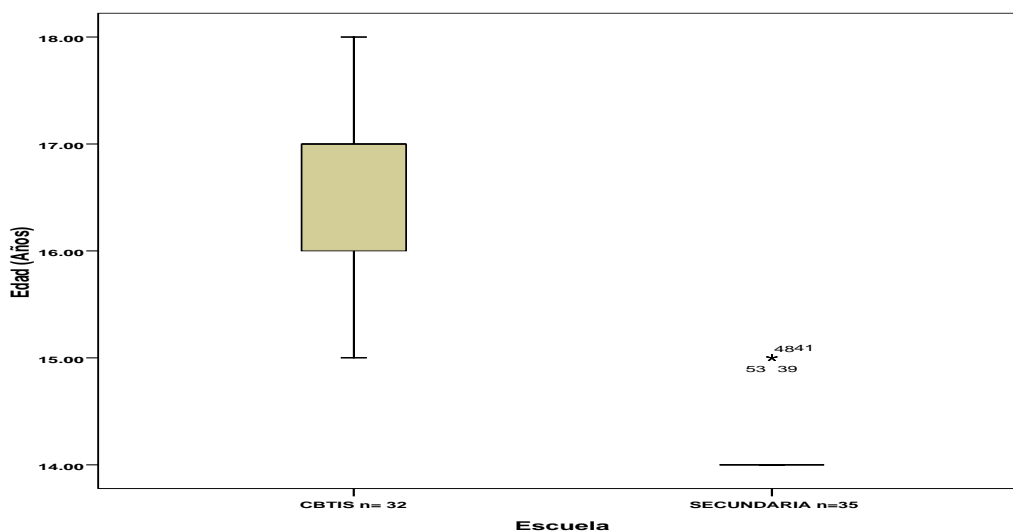
Gráfica 1.- Comparación por género en los dos planteles educativos.

Fuente: Trabajo de campo Centro de Bachillerato Tecnológico Industrial y de Servicios (CBTis) No. 227 y Escuela Secundaria Oficial No. 0096 “Dr. Maximiliano Ruiz Castañeda” CCT: 15EES0192X.

Periodo: Septiembre a Noviembre 2012.

En la gráfica 2 se observa una comparación de las edades de los participantes. En CBTis la edad mediana fue de 17 años y en la secundaria fue de 14 años. Aquí se observó que si hay diferencia significativa ($p = 0.000$) por lo que podemos afirmar que los alumnos del CBTis son mayores significativamente que los alumnos de secundaria.

La edad promedio de los alumnos del CBTIS fue de 16.5 ± 0.8 años mientras que los alumnos de la secundaria tienen en promedio 14.1 ± 0.3 años. El alumno de menor edad en CBTis tiene 15 años y el mayor tiene 18 años. En la secundaria, casi todos tiene 14 años, a excepción de 4 alumnos los cuales tienen 15 años.



Gráfica 2. Comparación de la edad mediana en ambos planteles.

Test de KS: $p = 0.000$ Test de Mann Whitney: $p = 0.000$

Fuente: Trabajo de campo Centro de Bachillerato Tecnológico Industrial y de Servicios (CBTis) No. 227 y Escuela Secundaria Oficial No. 0096 "Dr. Maximiliano Ruiz Castañeda" CCT: 15EES0192X.

Periodo: Septiembre a Noviembre 2012.

En la gráfica 3 se puede apreciar la comparación que se realizó de la prevalencia de SM en ambos planteles, nótese la gran diferencia que existe en estas dos escuelas, el CBTIS presentó un 6% de sus alumnos observados con SM, mientras que en la secundaria, la prevalencia alcanzó el 23%.

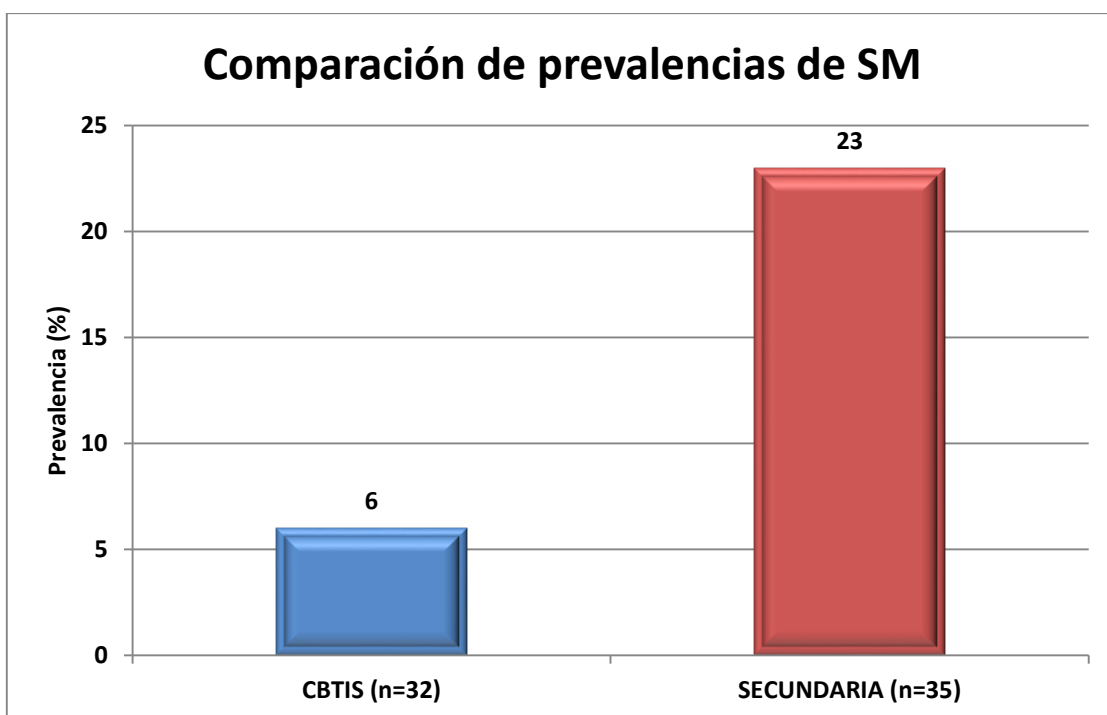


Gráfico 3. Comparación de la prevalencia de Síndrome metabólico en los planteles observados.

Fuente: Trabajo de campo Centro de Bachillerato Tecnológico Industrial y de Servicios (CBTis) No. 227 y Escuela Secundaria Oficial No. 0096 “Dr. Maximiliano Ruiz Castañeda” CCT: 15EES0192X.

Periodo: Septiembre a Noviembre 2012.

Comparación de prevalencias de SM de ambos planteles, a través de la prueba estadística Z.

En la tabla 3 se muestra las prevalencias encontradas de SM en cada plantel, esta comparación fue obtenida con la prueba estadística “Z” para proporciones independientes, donde el valor de “p” nos permitió determinar la existencia de una diferencia significativa.

El resultado obtenido fue de 0.0394, el cual, nos indica que efectivamente existe una diferencia significativa en las prevalencias encontradas de los adolescentes de ambos planteles. Probablemente se deba a que los adolescentes de nivel secundaria reportaron una mayor prevalencia en cada factor de riesgo, esto pudiera deberse a la modalidad y a las reglas de la escuela, ya que, recordemos que los horarios y las asignaturas impartidas en una secundaria son más rígidas y obligatorias, pero sobre todo por contar con una cooperativa poco saludable, ya que, los alumnos adquieren y consumen alimentos considerados “chatarra” ricos en triglicéridos y grasas saturadas, por consecuencia nos arrojó una prevalencia de SM mayor en este plantel.

Sin embargo en los adolescentes de nivel bachillerato que estudian en el CBTis, reportaron una menor prevalencia de cada factor de riesgo y por ende una menor prevalencia de SM, probablemente causado por la etapa de vida en que se está viviendo, y la diferencia de edades respecto a los adolescentes de secundaria, ya que, en esa edad se presentan los noviazgos y consigo la autoestima, un mejor estado físico y/o la práctica de algún deporte. Por lo tanto estos argumentos respaldan la existencia de esta diferencia significativa entre las prevalencias de ambos planteles.

Factor de riesgo	CBTIS	SECUNDARIA	“Z”
			Valor p
Síndrome Metabólico	6%	23%	0.0394

Tabla 3.- Comparación estadística de las prevalencias observadas de SM en ambos planteles y el valor de “p”.

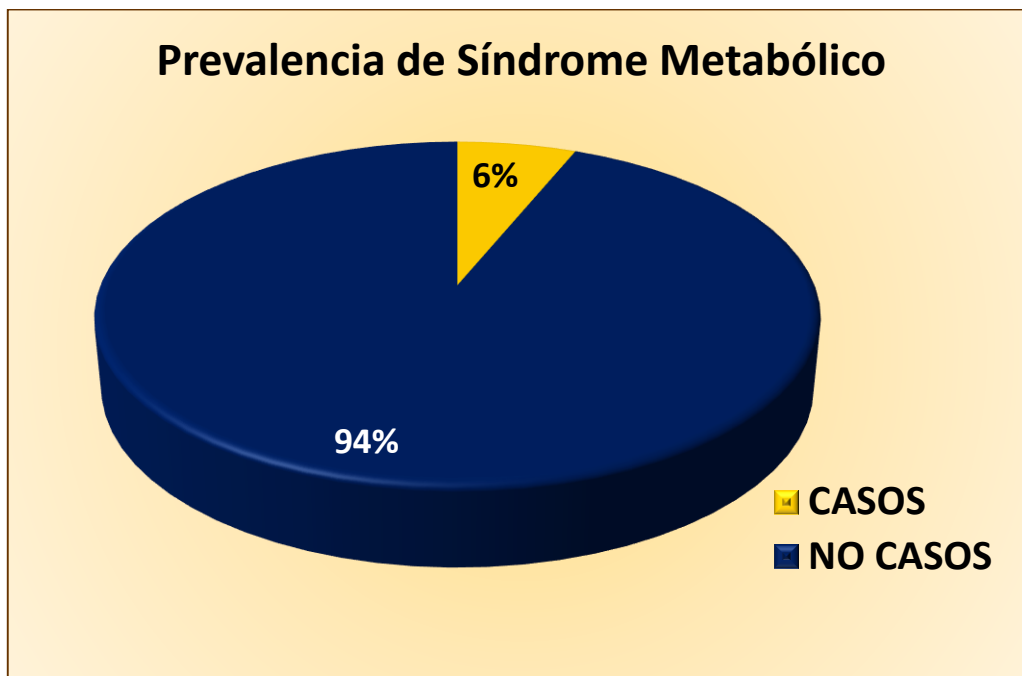
Fuente: Trabajo de campo Centro de Bachillerato Tecnológico Industrial y de Servicios (CBTIS) No. 227 y Escuela Secundaria Oficial No. 0096 “Dr. Maximiliano Ruiz Castañeda” CCT: 15EES0192X.

Periodo: Septiembre a Noviembre 2012.

Centro de Bachillerato Tecnológico Industrial y de Servicios (CBTis)

No. 227

En la gráfica 4 se observa la prevalencia del Síndrome Metabólico en la muestra de personas observada, obteniéndose tan solo una prevalencia del 6%. Basados en los puntos de corte establecidos previamente en la sección de definición operacional de variables y con cierto apego a los criterios sugeridos por ATP III para niños y adolescentes ($\geq 3 = SM$). Sin embargo, se procedió a identificar el porcentaje de los no casos en la muestra de personas observada, obteniéndose una prevalencia del 94%.



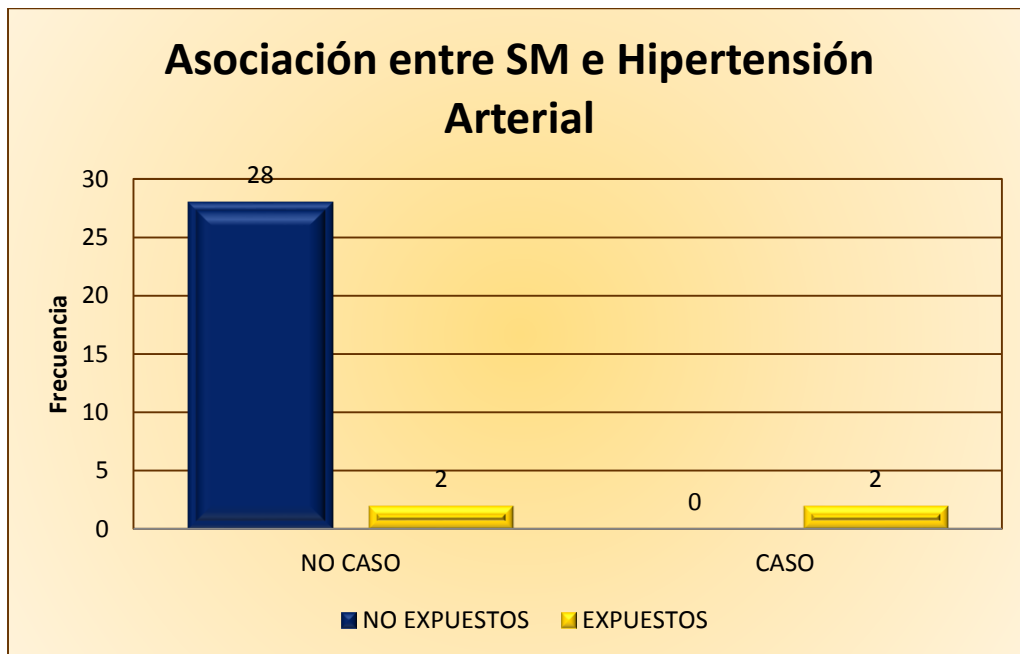
Gráfica 4.- Prevalencia de Síndrome metabólico en adolescentes. Solo el 6% de los participantes cubrió el criterio sugerido para ser clasificado como caso de síndrome metabólico.

Fuente: Trabajo de campo Centro de Bachillerato Tecnológico Industrial y de Servicios (CBTis) No. 227.

Periodo: Septiembre a Noviembre 2012.

En la gráfica 5 se presentan las frecuencias observadas en las tablas de contingencia para determinar la asociación entre la Hipertensión Arterial y el síndrome metabólico. En ella podemos observar que 28 personas sin SM fueron las que tenían su presión sanguínea normal, pero vemos como dos adolescentes únicamente presentaron hipertensión arterial y SM simultáneamente. Sin embargo 2 personas tienen el riesgo de presentar hipertensión arterial por el hecho de ser un no caso expuesto.

Al hacer la asociación estadística entre el factor de riesgo hipertensión arterial y SM, probablemente sea estadísticamente significativa $p \leq 0.05$, ya que, los resultados arrojaron que efectivamente existe la probabilidad de una asociación entre el factor hipertensión y el SM.



Gráfica 5.- Frecuencias observadas en las tablas de contingencia para determinar la asociación entre la Hipertensión Arterial y el Síndrome Metabólico.

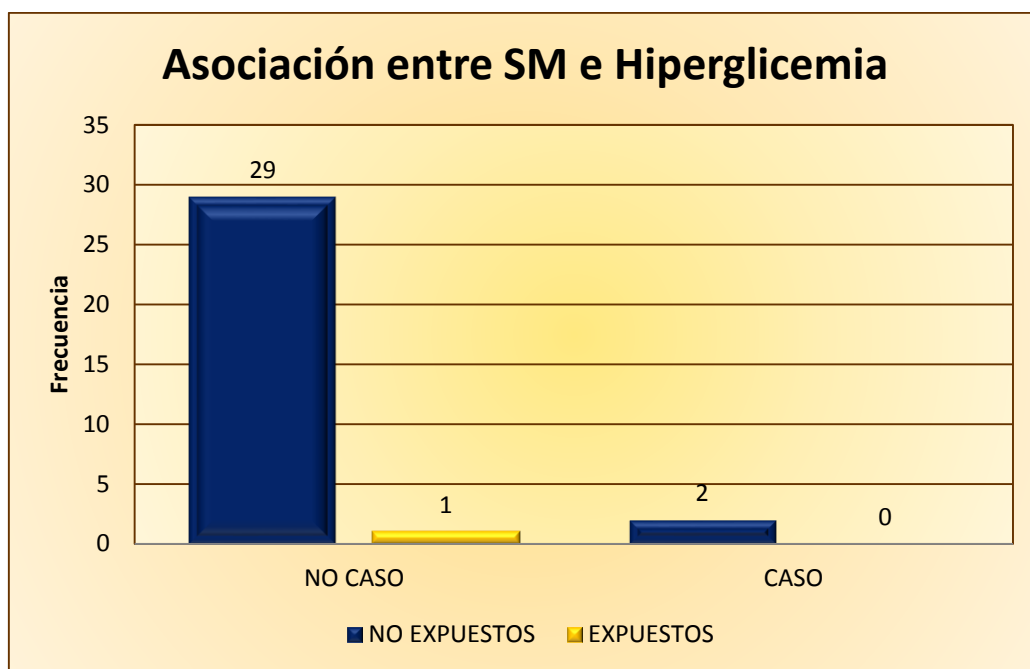
Test Ji cuadrada (χ^2): 0.000

Test exacto de Fisher: 0.012

Fuente: Trabajo de campo Centro de Bachillerato Tecnológico Industrial y de Servicios (CBTis) No. 227.

Periodo: Septiembre a Noviembre 2012.

En la gráfica 6 se observa las frecuencias del factor Hiperglicemia y su asociación con el SM, el cual probablemente no sea significativo ya que el valor obtenido en el Test exacto de Fisher (0.999) fue superior al de $p \leq 0.05$. En esta grafica se muestran que de las 32 personas participantes, 29 son considerados No Caso No Expuesto, 1 persona No caso Expuesto. Sin embargo de la población observada solo 2 son Caso No Expuesto y ninguna persona con hiperglicemia y SM. Cabe mencionar que se debe poner mucha atención en la persona No Casos Expuesto, ya que tiene el riesgo de presentar Hiperglicemia, recordemos que tener niveles altos de glicemia en repetidas ocasiones puede ser un factor precursor a desarrollar una complicación del SM, DM2.



Gráfica 6.- Frecuencias observadas en las tablas de contingencia para determinar la asociación entre la Hiperglicemia y el Síndrome Metabólico.

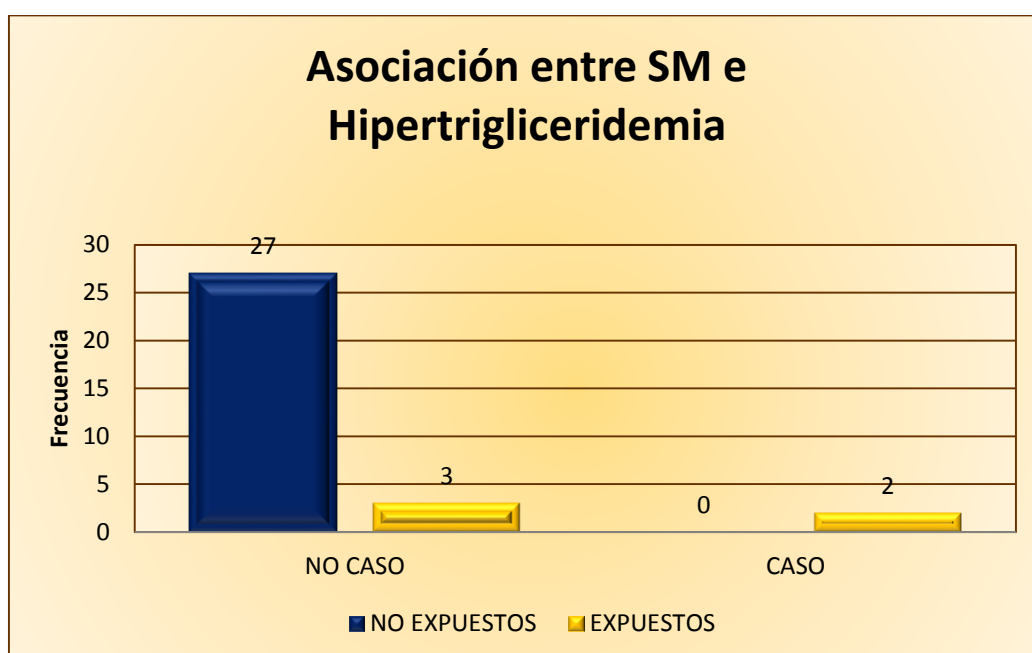
Test Ji cuadrada (χ^2): 0.793

Test exacto de Fisher: 0.999

Fuente: Trabajo de campo Centro de Bachillerato Tecnológico Industrial y de Servicios (CBTis) No. 227.

Periodo: Septiembre a Noviembre 2012.

En la gráfica 7 se muestran las frecuencias observadas de Hipertrigliceridemia. De las 32 personas observadas, 27 son categorizadas como No caso No Expuesto, 3 No caso Expuesto, ninguna en Caso No Expuesto, sin embargo 2 personas presentaron Hipertrigliceridemia y SM simultáneamente, teniendo así una asociación probablemente significativa (Test exacto de Fisher: 0.02). Recordemos que estos resultados pudieran modificarse si las personas expuestas modificaran su dieta con las recomendaciones antes mencionadas en el marco teórico, ya que así puede evitarse el desarrollo de una placa de ateroma y por consiguiente afecciones cardiovasculares.



Gráfica 7.- Frecuencias observadas en las tablas de contingencia para determinar la asociación entre la Hipertrigliceridemia y el Síndrome Metabólico.

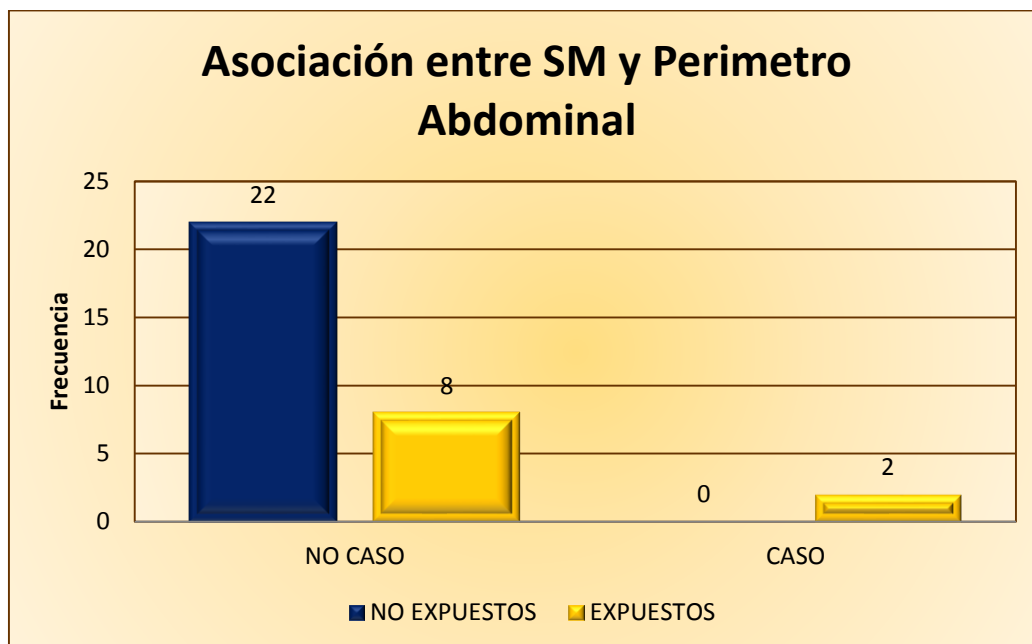
Test Ji cuadrada (χ^2): 0.001

Test exacto de Fisher: 0.02

Fuente: Trabajo de campo Centro de Bachillerato Tecnológico Industrial y de Servicios (CBTis) No. 227.

Periodo: Septiembre a Noviembre 2012.

En la gráfica 8 las frecuencias observadas para Perímetro abdominal de la población observada es la siguiente: 22 personas son consideradas No Caso No Expuesto, 8 personas No Caso Expuesto sin embargo tiene el riesgo de presentar SM, ninguna persona para Caso No Expuesto y 2 personas presentaron un Perímetro abdominal elevado de acuerdo a los criterios ATP III y SM simultáneamente. En este factor la asociación con SM es probablemente significativa, ya que al realizar el Test Ji cuadrada (χ^2) el resultado fue menor a 0.05. Epidemiológicamente este factor está ligado al sobrepeso/obesidad, en donde nuestro país ocupa el segundo lugar de obesidad en adolescentes a nivel mundial.



Gráfica 8.- Frecuencias observadas en las tablas de contingencia para determinar la asociación entre el Perímetro Abdominal y el Síndrome Metabólico.

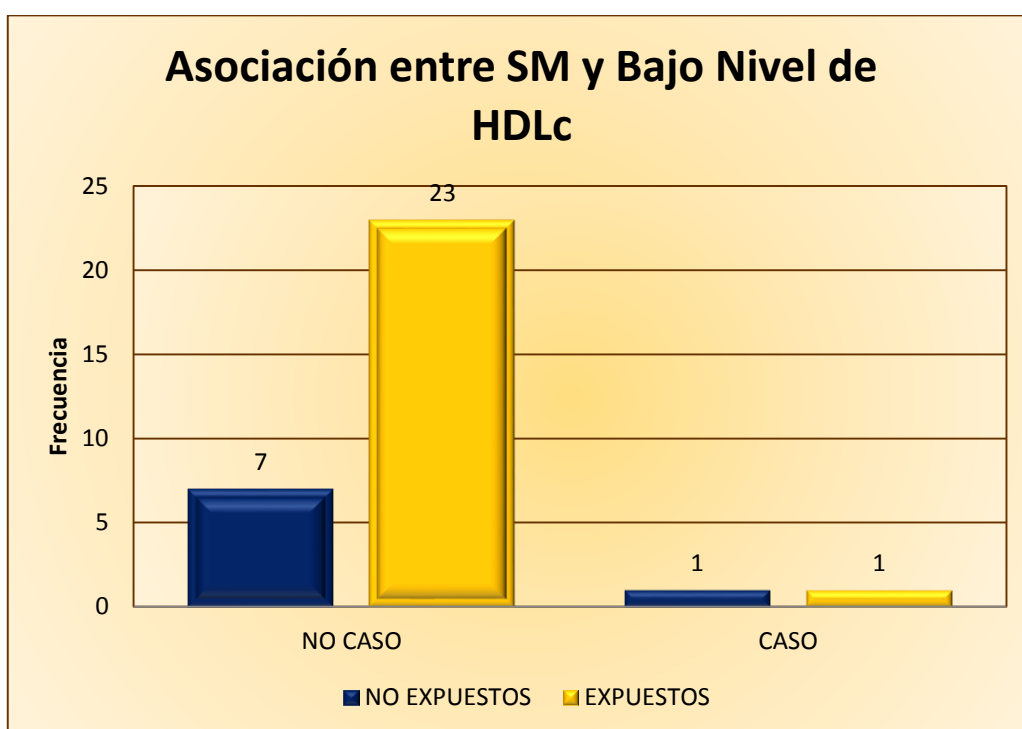
Test Ji cuadrada (χ^2): 0.03

Test exacto de Fisher: 0.091

Fuente: Trabajo de campo Centro de Bachillerato Tecnológico Industrial y de Servicios (CBTis) No. 227.

Periodo: Septiembre a Noviembre 2012.

En la gráfica 9, se observa que de los 32 estudiantes participantes, 7 estudiantes pertenecen a No Caso No Expuesto, de las cuales 23 son No Caso Expuestos sin embargo tienen el riesgo de que sus niveles de HDLc bajen, 1 estudiante Caso No Expuesto y nuevamente 1 estudiante presentó un Bajo Nivel de HDLc y SM simultáneamente. La asociación entre el factor Bajo Nivel de HDLc y el Síndrome Metabólico no es probablemente significativa por los resultados obtenidos (Test Ji cuadrada (χ^2): 0.399), sin embargo los 23 estudiantes No Caso Expuesto y la persona Caso Expuesto probablemente son más vulnerables a desarrollar SM en su vida adulta.



Gráfica 9.- Frecuencias observadas en las tablas de contingencia para determinar la asociación entre el Bajo Nivel de HDLc y el Síndrome Metabólico.

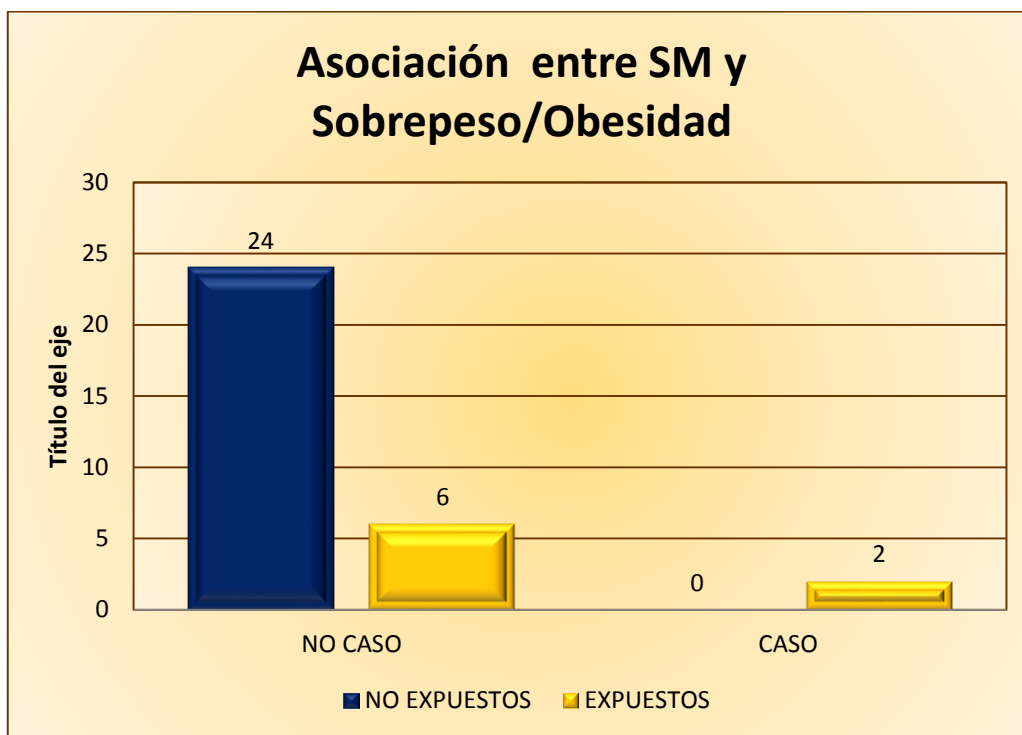
Test Ji cuadrada (χ^2): 0.399

Test exacto de Fisher: 0.444

Fuente: Trabajo de campo Centro de Bachillerato Tecnológico Industrial y de Servicios (CBTis) No. 227.

Periodo: Septiembre a Noviembre 2012.

En la gráfica 10 la frecuencia observada del factor Sobrepeso/Obesidad probablemente se encuentra estadísticamente asociado al Síndrome Metabólico (Test Ji cuadrada (χ^2): 0.011), de las 32 personas observadas solo 2 presentaron sobrepeso/obesidad y SM simultáneamente, sin embargo 6 personas tienen riesgo de presentarlo por ser No Caso Expuestos.



Gráfica 10.- Frecuencias observadas en las tablas de contingencia para determinar la asociación entre el Sobrepeso/Obesidad y el Síndrome Metabólico.

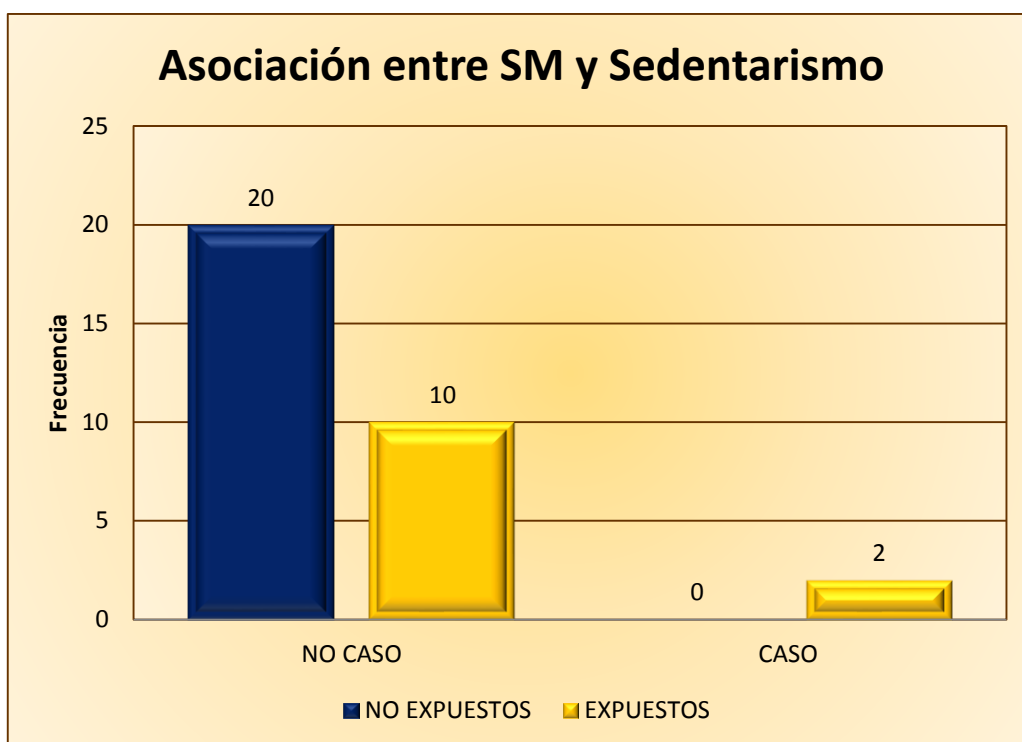
Test Ji cuadrada (χ^2): 0.011

Test exacto de Fisher: 0.056

Fuente: Trabajo de campo Centro de Bachillerato Tecnológico Industrial y de Servicios (CBTis) No. 227.

Periodo: Septiembre a Noviembre 2012.

En la gráfica 11 se observa la asociación entre el factor Sedentarismo y el Síndrome Metabólico. Estas frecuencias se obtuvieron mediante la aplicación del Test Pérez Rojas-García el cual consta de pruebas de esfuerzo estandarizado reflejado y medido a través de la frecuencia cardiaca del estudiante. De los 32 sujetos observados solo 2 presentaron sedentarismo y SM simultáneamente. Su asociación no es probablemente significativa, esta fue demostrada con el Test exacto de Fisher: 0.133.



Gráfica 11.- Frecuencias observadas en las tablas de contingencia para determinar la asociación entre el Sedentarismo y el Síndrome Metabólico.

Test Ji cuadrada (χ^2): 0.059

Test exacto de Fisher: 0.133

Fuente: Trabajo de campo Centro de Bachillerato Tecnológico Industrial y de Servicios (CBTis) No. 227.

Periodo: Septiembre a Noviembre 2012.

En la gráfica 12 se observa la asociación entre el Síndrome Metabólico y el Alcoholismo. De los 32 sujetos observados, 6 personas son No Caso No Expuesto, 24 personas tienen el riesgo de presentar alcoholismo por el simple hecho de ser No Caso Expuesto, y solo 2 presentaron alcoholismo y SM simultáneamente. Su asociación no es probablemente significativa, esta fue demostrada con el Test exacto de Fisher: 0.999.

Estas frecuencias se obtuvieron mediante la aplicación del Test AUDIT modificado, el cual aborda el consumo de alcohol y su frecuencia.



Gráfica 12.- Frecuencias observadas en las tablas de contingencia para determinar la asociación entre el Alcoholismo y el Síndrome Metabólico.

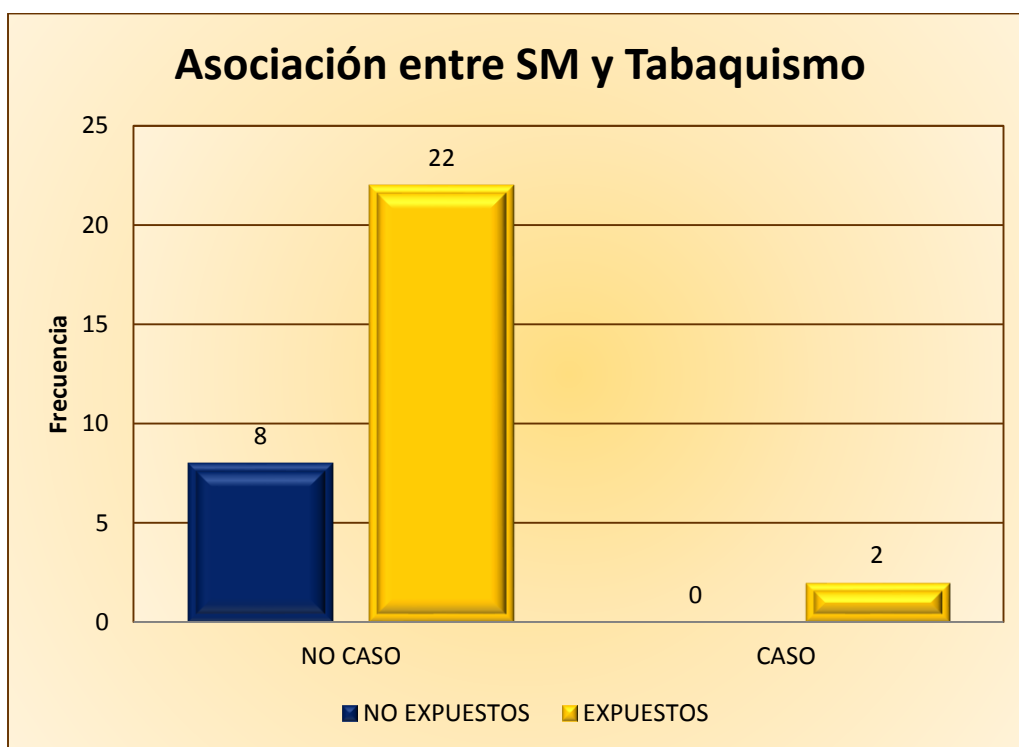
Test Ji cuadrada (χ^2): 0.483

Test exacto de Fisher: 0.999

Fuente: Trabajo de campo Centro de Bachillerato Tecnológico Industrial y de Servicios (CBTis) No. 227.

Periodo: Septiembre a Noviembre 2012.

En la gráfica 13 podemos observar las frecuencias del factor Tabaquismo. De los 32 sujetos participantes, 22 son considerados No caso Expuesto sin embargo tiene el riesgo de presentar tabaquismo y 2 de ellos presentaron tabaquismo y SM simultáneamente. Estas frecuencias se obtuvieron bajo los criterios de la OMS. Cabe mencionar que no es relevante si los sujetos participantes son fumadores pasivos o son activos, ya que están expuestos de igual manera a los humos emitidos por la combustión del tabaco, sin embargo los fumadores pasivos lo único que no presentaran será una adicción a la nicotina. La asociación entre SM y Tabaquismo no es probablemente significativa (Test exacto de Fisher: 0.999).



Gráfica 13.- Frecuencias observadas en las tablas de contingencia para determinar la asociación entre el Tabaquismo y el Síndrome Metabólico.

Test Ji cuadrada (χ^2): 0.399

Test exacto de Fisher: 0.999

Fuente: Trabajo de campo Centro de Bachillerato Tecnológico Industrial y de Servicios (CBTis) No. 227.

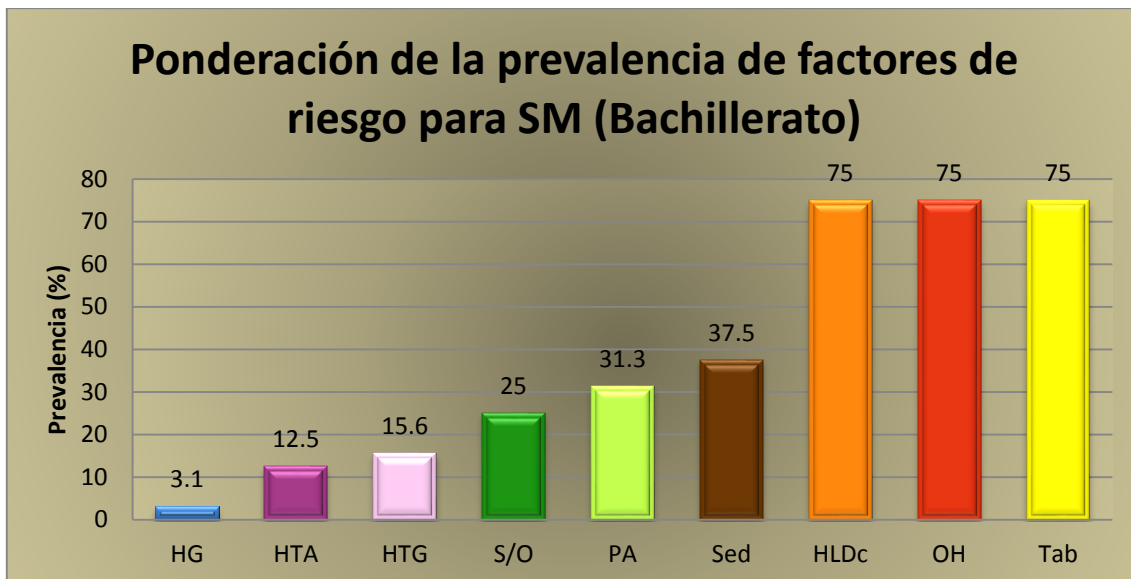
Periodo: Septiembre a Noviembre 2012.

En la gráfica 14 observamos la prevalencia de cada uno de los factores de riesgo. El factor de riesgo de menor prevalencia fue la hiperglucemia con un valor del 3.1%, seguido de la hipertensión arterial con el 12.5%.

Así como la hipertrigliceridemia con un 15.6%, el sobrepeso/obesidad con una prevalencia del 25%, por consiguiente el factor perímetro abdominal con un 31.3%, además del sedentarismo con una prevalencia del 37.5%.

Sin embargo, los siguientes factores de riesgo con sus respectivas prevalencias (bajo nivel de HDLc 75%, alcoholismo 75% y tabaquismo 75%), fueron los que destacaron por sus cifras tan altas en este plantel, esta situación pudieran deberse al tipo de alimentación (alta en grasas) que tienen y adquieren en esa edad, reflejándose en el porcentaje de hipertriglicéridemia y por consiguiente una prevalencia elevada en bajo nivel de HDLc (comentado en el marco teórico), además del consumo prematuro del tabaco y el alcohol.

Estas prevalencias nos dan la pauta de determinar por igual la importancia que tiene cada factor de riesgo, además de demostrar que deben de tratarse cada uno de manera particular, para así poder reducir estas prevalencias y a su vez la prevalencia del SM.



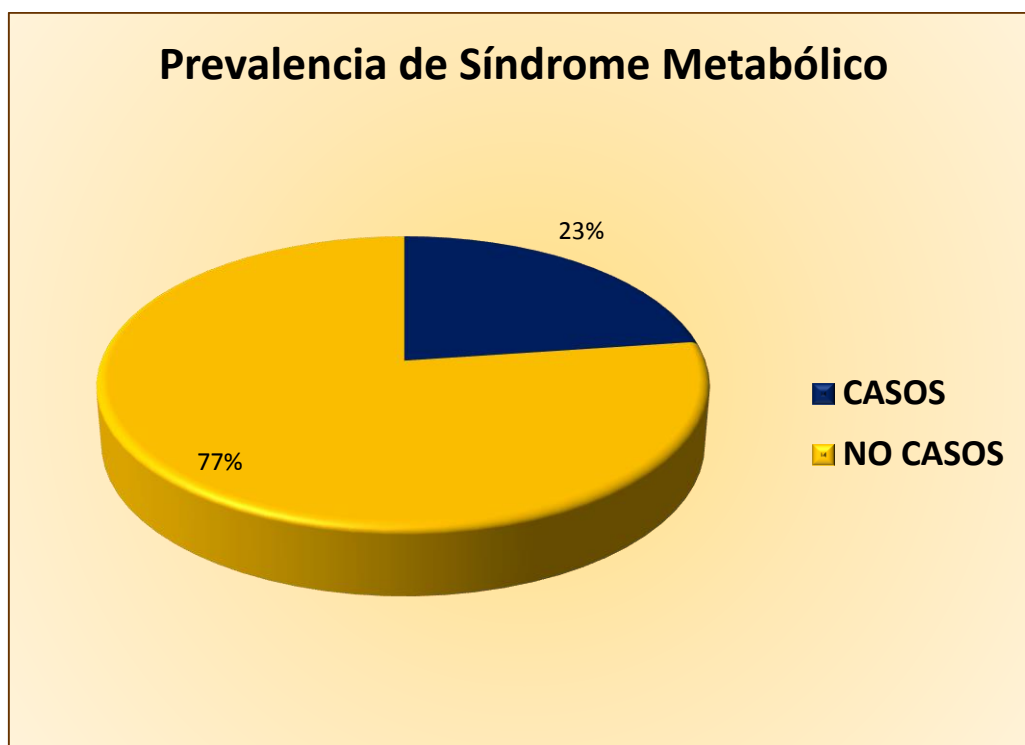
Gráfica 14.- Prevalencias de cada uno de los factores de riesgo ATP III, Sedentarismo, Alcoholismo y Tabaquismo.

Fuente: Trabajo de campo Centro de Bachillerato Tecnológico Industrial y de Servicios (CBTis) No. 227.

Periodo: Septiembre a Noviembre 2012.

Escuela Secundaria Oficial No. 0096 “Dr. Maximiliano Ruiz Castañeda”
CCT: 15EES0192X.

En la gráfica 15 se observa la prevalencia del Síndrome Metabólico en la muestra de personas observada, obteniéndose tan solo una prevalencia del 23%. Basados en los puntos de corte establecidos previamente en la sección de definición operacional de variables y con cierto apego a los criterios sugeridos por ATP III para niños y adolescentes ($\geq 2 = \text{SM}$). Se procedió a identificar los no casos de síndrome metabólico en la muestra de personas observada, obteniéndose una prevalencia tan solo del 77%.

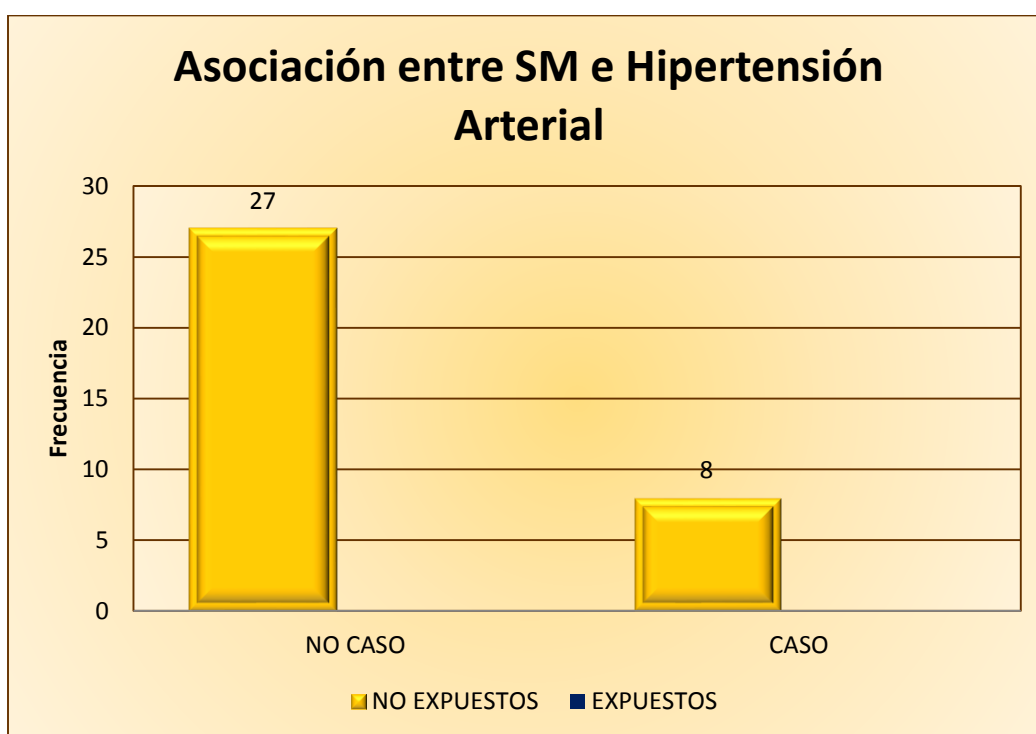


Gráfica 15.- Prevalencia de Síndrome metabólico en adolescentes. Solo el 23% de los participantes cubrió el criterio sugerido para ser clasificado como caso de síndrome metabólico.

Fuente: Trabajo de campo Escuela Secundaria Oficial No. 0096 “Dr. Maximiliano Ruiz Castañeda” CCT: 15EES0192X.
Periodo: Septiembre a Noviembre 2012.

En la gráfica 16 se observan las frecuencias observadas en las tablas de contingencia para determinar la asociación entre la hipertensión arterial y el síndrome metabólico. En ella podemos observar que 27 personas sin SM fueron las que tenían su presión sanguínea normal. Sin embargo 8 personas tienen el riesgo de presentar hipertensión arterial por el hecho de ser un Caso No Expuesto.

No se pudo realizar una asociación estadística entre el factor de riesgo hipertensión arterial y SM, ya que, en la tabla de contingencia no se cumplió con el criterio de 5 casos por celda.



Gráfica 16.- Frecuencias observadas en las tablas de contingencia para determinar la asociación entre la Hipertensión Arterial y el Síndrome Metabólico.

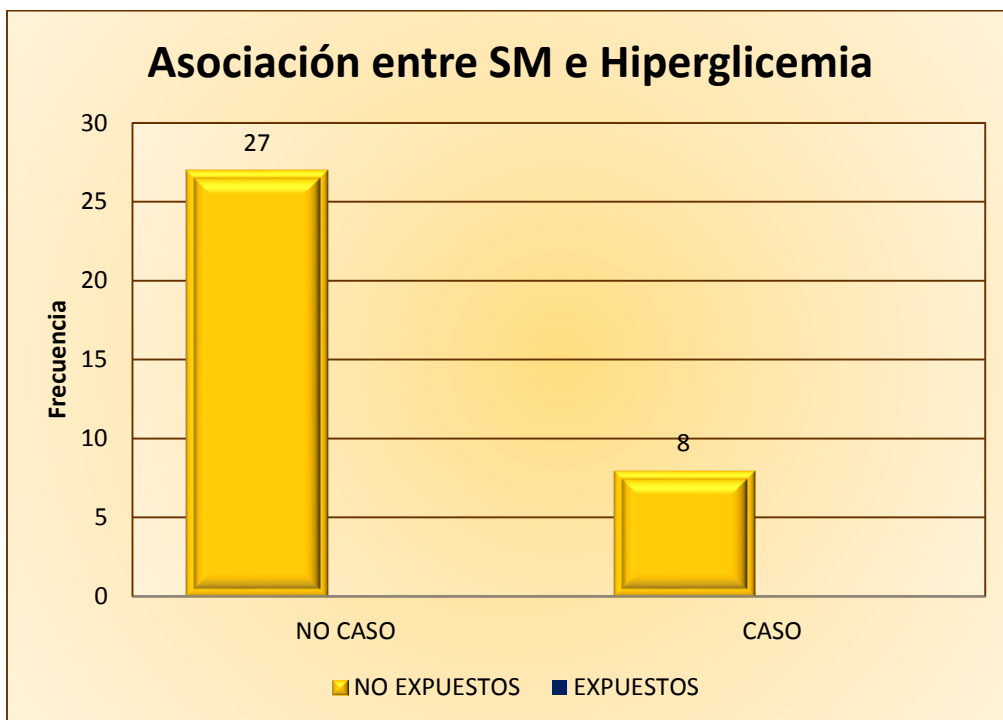
Test Ji cuadrada (χ^2): NA

Test exacto de Fisher: NA

Fuente: Trabajo de campo Escuela Secundaria Oficial No. 0096 “Dr. Maximiliano Ruiz Castañeda” CCT: 15EES0192X.

Periodo: Septiembre a Noviembre 2012.

En la gráfica 17 se observa las frecuencias del factor Hiperglicemia y su asociación con el SM, el cual no se pudo realizar una asociación estadística, ya que, en la tabla de contingencia no se cumplió con el criterio de 5 casos por celda. En esta grafica se muestran que de las 35 personas participantes, 27 son considerados No Caso No Expuesto, y 8 personas las cuales tienen el riesgo de presentar Hiperglicemia por ser un Caso No Expuesto.



Gráfica 17.- Frecuencias observadas en las tablas de contingencia para determinar la asociación entre la Hiperglicemia y el Síndrome Metabólico.

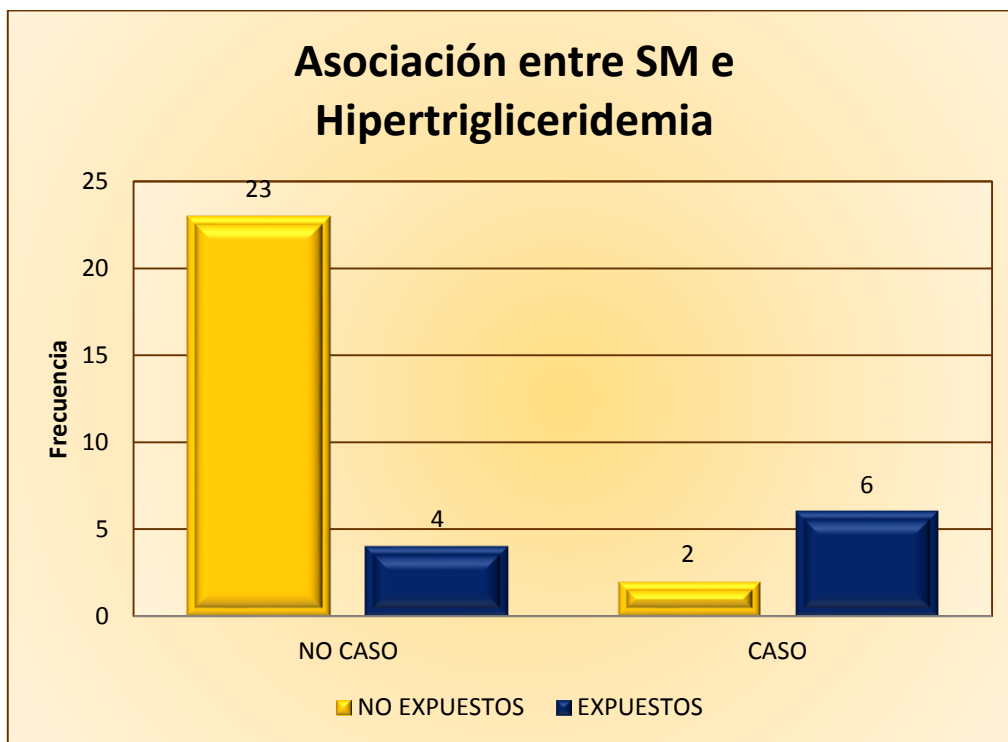
Test Ji cuadrada (χ^2): NA

Test exacto de Fisher: NA

Fuente: Trabajo de campo Escuela Secundaria Oficial No. 0096 "Dr. Maximiliano Ruiz Castañeda" CCT: 15EES0192X.

Periodo: Septiembre a Noviembre 2012.

En la gráfica 18 se muestran las frecuencias observadas de Hipertrigliceridemia. De las 35 personas observadas, 23 son categorizadas como No caso No Expuesto, 4 No caso Expuesto además de tener el riesgo de presentar hipertrigliceridemia, 2 en Caso No Expuesto, sin embargo 6 personas presentaron Hipertrigliceridemia y SM simultáneamente, teniendo así una asociación probablemente significativa (Test Ji cuadrada (χ^2): 0.001). Recordemos que estos resultados pudieran modificarse si las personas expuestas modificaran su dieta con las recomendaciones antes mencionadas en el marco teórico, ya que así puede evitarse el desarrollo de una placa de ateroma y por consiguiente afecciones cardiovasculares.



Gráfica 18.- Frecuencias observadas en las tablas de contingencia para determinar la asociación entre la Hipertrigliceridemia y el Síndrome Metabólico.

Test Ji cuadrada (χ^2): 0.001

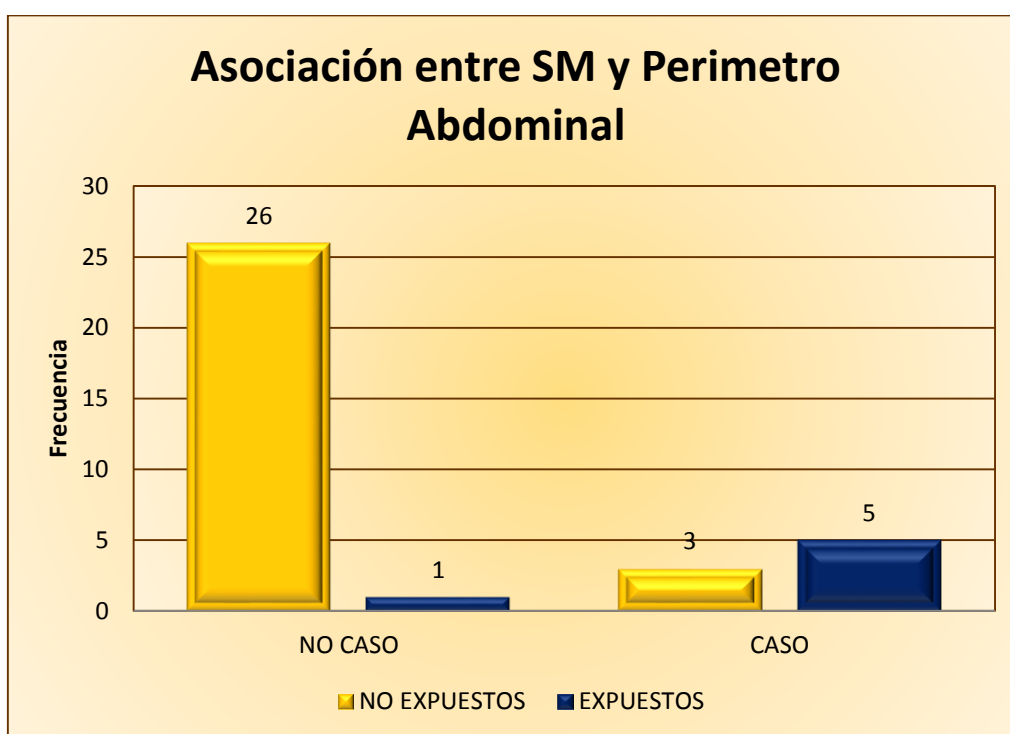
Test exacto de Fisher: 0.003

Fuente: Trabajo de campo Escuela Secundaria Oficial No. 0096 "Dr.

Maximiliano Ruiz Castañeda" CCT: 15EES0192X.

Periodo: Septiembre a Noviembre 2012.

En la gráfica 19 las frecuencias observadas para Perímetro abdominal de la población observada es la siguiente: 26 personas son consideradas No Caso No Expuesto, 1 persona No Caso Expuesto, 3 personas para Caso No Expuesto y 5 personas presentaron un Perímetro abdominal elevado de acuerdo a los criterios ATP III y SM simultáneamente. En este factor la asociación con SM es probablemente significativa, ya que al realizar el Test Ji Cuadrada (χ^2) el resultado fue menor a 0.05. Epidemiológicamente este factor está ligado al sobrepeso/obesidad, en donde nuestro país ocupa el segundo lugar de obesidad en adolescentes a nivel mundial.



Gráfica 19.- Frecuencias observadas en las tablas de contingencia para determinar la asociación entre el Perímetro Abdominal y el Síndrome Metabólico.

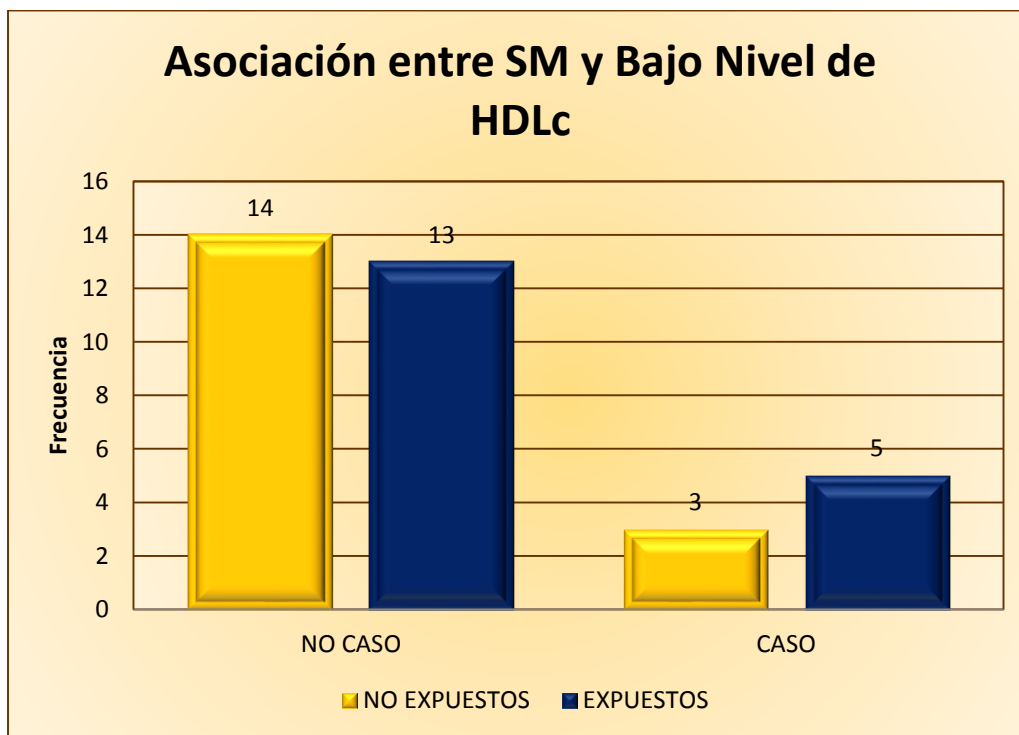
Test Ji cuadrada (χ^2): 0.000

Test exacto de Fisher: 0.001

Fuente: Trabajo de campo Escuela Secundaria Oficial No. 0096 "Dr. Maximiliano Ruiz Castañeda" CCT: 15EES0192X.

Periodo: Septiembre a Noviembre 2012.

En la gráfica 20 se observa que de los 35 estudiantes participantes, 14 estudiantes pertenecen a No Caso No Expuesto, de las cuales 13 son No Caso Expuestos de los cuales tienen el riesgo de que sus niveles de HDLc bajen, 3 estudiantes Caso No Expuesto y 5 estudiantes presentaron un Bajo Nivel de HDLc y SM simultáneamente. La asociación entre el factor Bajo Nivel de HDLc y el Síndrome Metabólico no es probablemente significativa por los resultados obtenidos (Test Ji cuadrada (χ^2): 0.476), sin embargo los 13 estudiantes No Caso Expuesto y las 3 personas Caso No Expuesto probablemente son más vulnerables a desarrollar SM en su vida adulta.



Gráfica 20.- Frecuencias observadas en las tablas de contingencia para determinar la asociación entre el Bajo Nivel de HDLc y el Síndrome Metabólico.

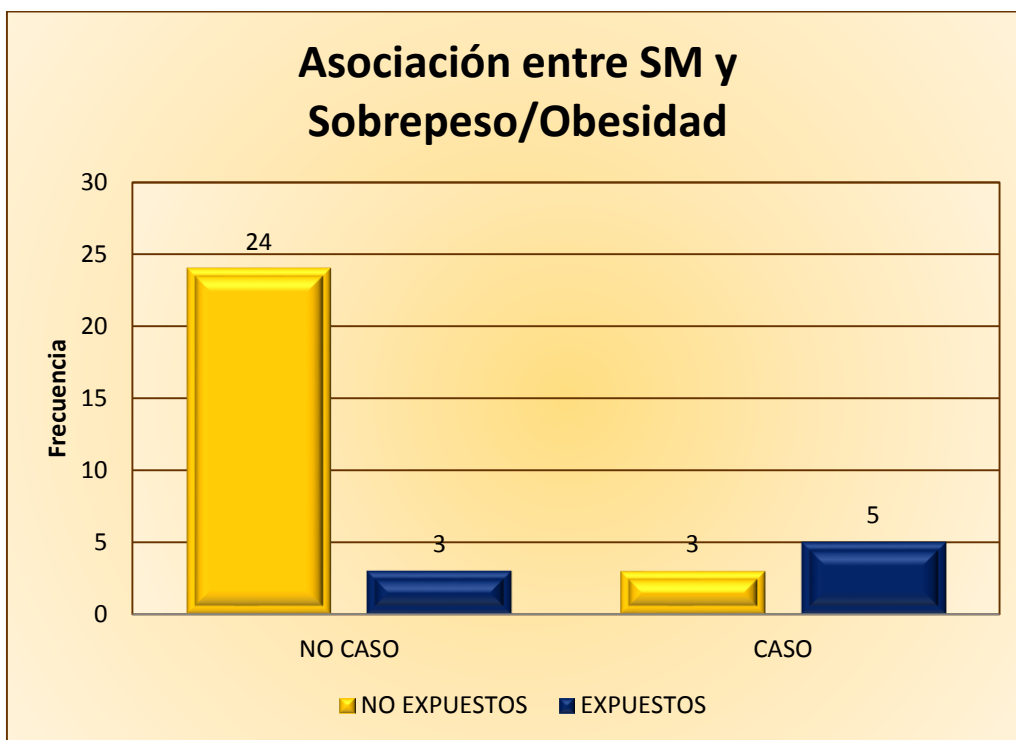
Test Ji cuadrada (χ^2): 0.476

Test exacto de Fisher: 0.691

Fuente: Trabajo de campo Escuela Secundaria Oficial No. 0096 "Dr. Maximiliano Ruiz Castañeda" CCT: 15EES0192X.

Periodo: Septiembre a Noviembre 2012.

En la gráfica 21 la frecuencia observada del factor Sobrepeso/Obesidad probablemente se encuentra estadísticamente asociado al Síndrome Metabólico (Test Ji cuadrada (χ^2): 0.002), de las 35 personas observadas 5 presentaron sobrepeso/obesidad y SM simultáneamente, sin embargo 3 personas tienen riesgo de presentarlo por ser No Caso Expuestos.



Gráfica 21.- Frecuencias observadas en las tablas de contingencia para determinar la asociación entre el Sobrepeso/Obesidad y el Síndrome Metabólico.

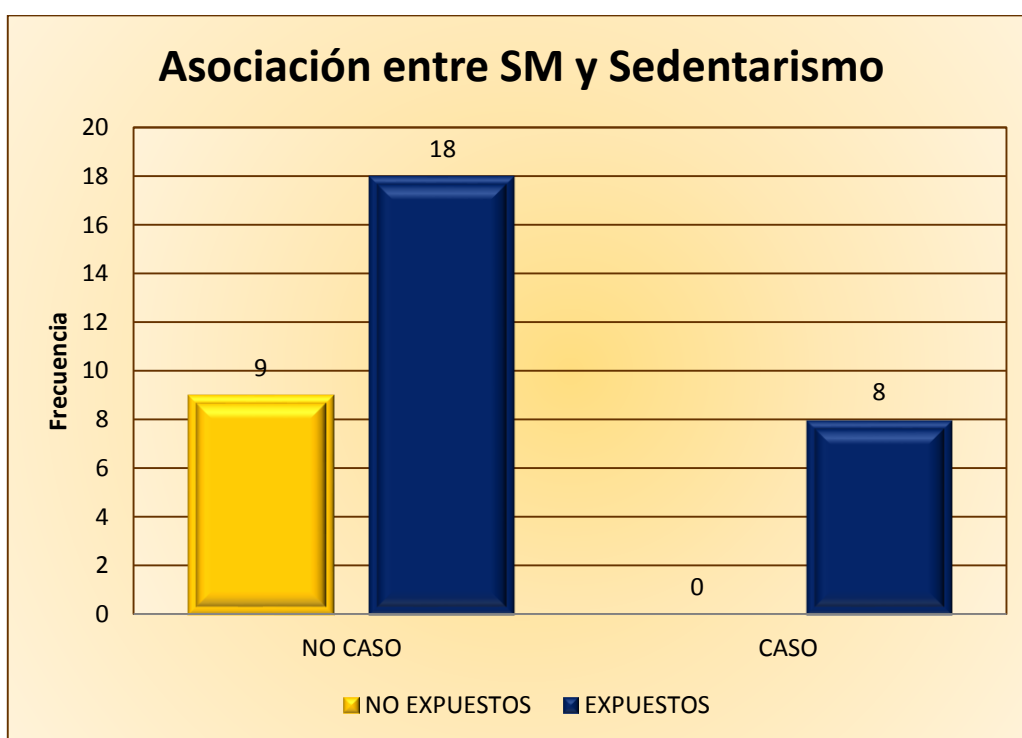
Test Ji cuadrada (χ^2): 0.002

Test exacto de Fisher: 0.007

Fuente: Trabajo de campo Escuela Secundaria Oficial No. 0096 "Dr. Maximiliano Ruiz Castañeda" CCT: 15EES0192X.

Periodo: Septiembre a Noviembre 2012.

En la gráfica 22 se observa la asociación entre el factor Sedentarismo y el Síndrome Metabólico. Estas frecuencias se obtuvieron mediante la aplicación del Test Pérez Rojas-García el cual consta de pruebas de esfuerzo estandarizado reflejado y medido a través de la frecuencia cardiaca del estudiante. De los 35 sujetos observados 8 sujetos presentaron sedentarismo y SM simultáneamente. Sin embargo 18 sujetos tienen el riesgo de Sedentarismo por ser No Caso Expuesto. Su asociación no es probablemente significativa, esta fue demostrada con el Test exacto de Fisher: 0.081.



Gráfica 22.- Frecuencias observadas en las tablas de contingencia para determinar la asociación entre el Sedentarismo y el Síndrome Metabólico.

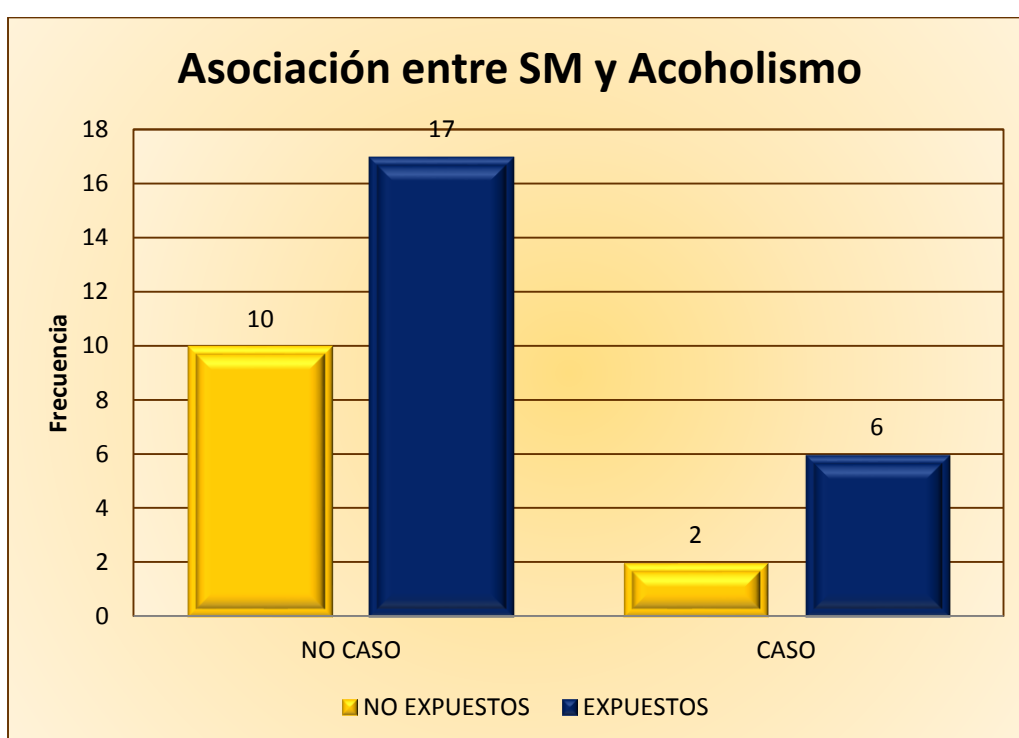
Test Ji cuadrada (χ^2): 0.058

Test exacto de Fisher: 0.081

Fuente: Trabajo de campo Escuela Secundaria Oficial No. 0096 "Dr. Maximiliano Ruiz Castañeda" CCT: 15EES0192X.

Periodo: Septiembre a Noviembre 2012.

En la gráfica 23 se observa la asociación entre el Síndrome Metabólico y el Alcoholismo. De los 35 sujetos observados, 10 personas son No Caso No Expuesto, 17 personas tienen el riesgo de presentar alcoholismo por el simple hecho de ser No Caso Expuesto, sin embargo 6 personas presentaron alcoholismo y SM simultáneamente. Su asociación no es probablemente significativa, esta fue demostrada con el Test Ji cuadrada (χ^2): 0.529. Estas frecuencias se obtuvieron mediante la aplicación del Test AUDIT modificado, el cual aborda el consumo de alcohol y su frecuencia.



Gráfica 23.- Frecuencias observadas en las tablas de contingencia para determinar la asociación entre el Alcoholismo y el Síndrome Metabólico.

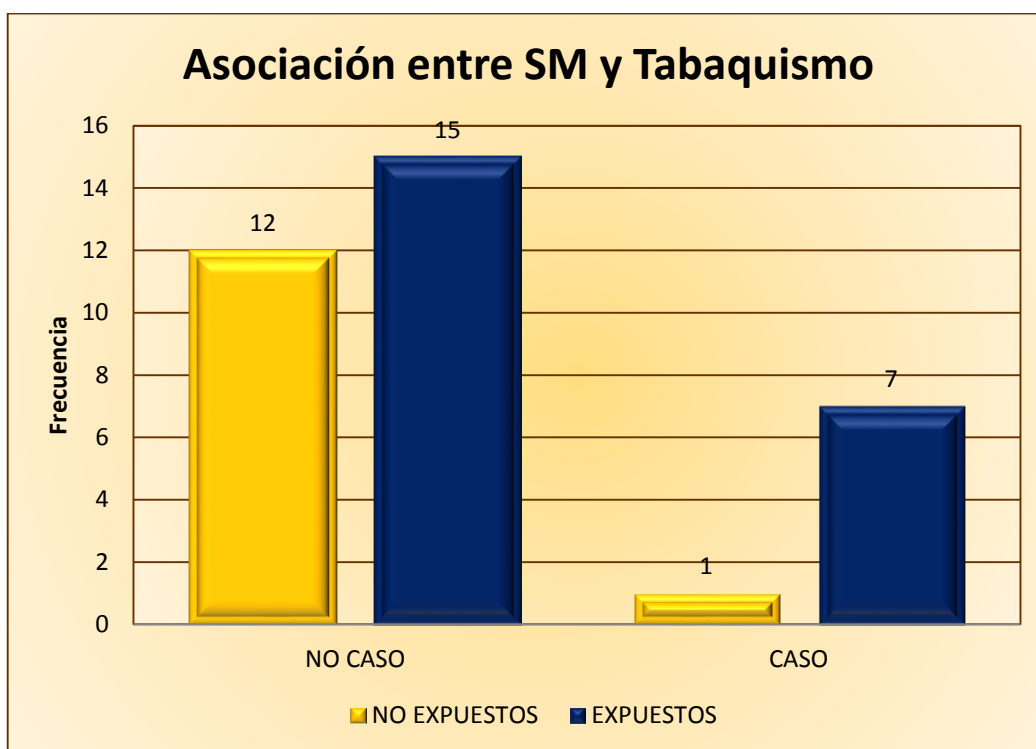
Test Ji cuadrada (χ^2): 0.529

Test exacto de Fisher: 0.685

Fuente: Trabajo de campo Escuela Secundaria Oficial No. 0096 "Dr. Maximiliano Ruiz Castañeda" CCT: 15EES0192X.

Periodo: Septiembre a Noviembre 2012.

En la gráfica 24 podemos observar las frecuencias del factor Tabaquismo. De los 35 sujetos participantes, 15 son considerados No caso Expuesto sin embargo tiene el riesgo de presentar tabaquismo, 7 de los sujetos presentaron tabaquismo y SM simultáneamente. Estas frecuencias se obtuvieron bajo los criterios de la OMS. Cabe mencionar que no es relevante si los sujetos participantes son fumadores pasivos o son activos, ya que están expuestos de igual manera a los humos emitidos por la combustión del tabaco, sin embargo los fumadores pasivos lo único que no presentaran será una adicción a la nicotina. La asociación entre SM y Tabaquismo no es probablemente significativa (Test Ji cuadrada (χ^2): 0.101).



Gráfica 24.- Frecuencias observadas en las tablas de contingencia para determinar la asociación entre el Tabaquismo y el Síndrome Metabólico.

Test Ji cuadrada (χ^2): 0.101

Test exacto de Fisher: 0.210

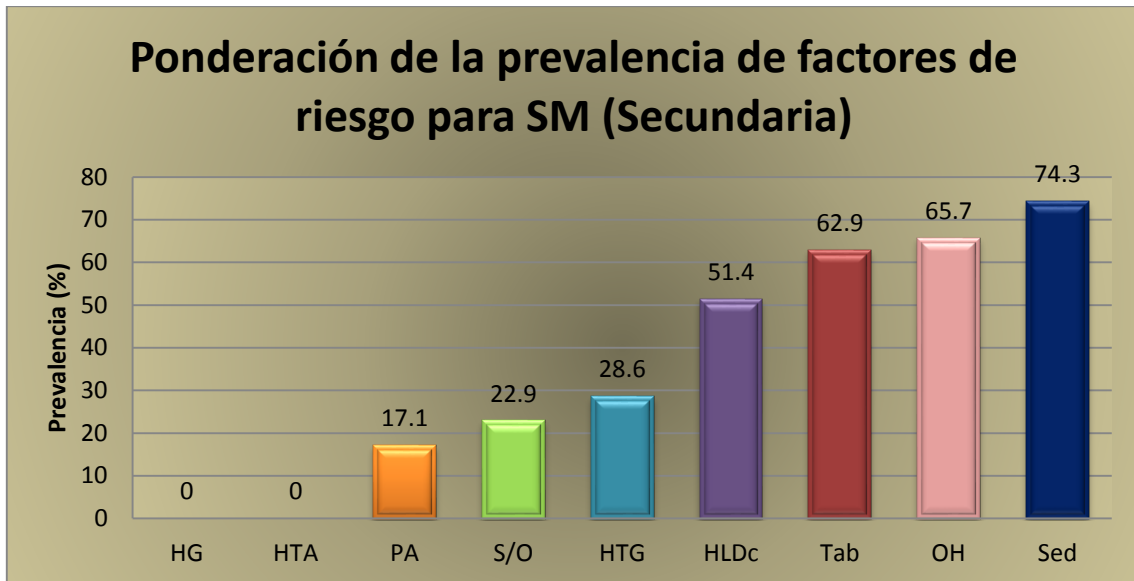
Fuente: Trabajo de campo Escuela Secundaria Oficial No. 0096 "Dr. Maximiliano Ruiz Castañeda" CCT: 15EES0192X.

Periodo: Septiembre a Noviembre 2012.

En la gráfica 25 observamos la prevalencia de los factores de riesgo. En este plantel la hipertensión arterial y la Hiperglicemia no demostraron prevalencia alguna, quedando así en 0%. Por otra parte el factor de riesgo perímetro abdominal fue del 17.1%, mantenido del sobrepeso/obesidad con el 22.9%, como ya sabemos la relación que existe entre estos factores de riesgo estas prevalencias revelan una hipertrigliceridemia elevada (28.6%) y una alta prevalencia del factor bajo nivel de HDLc (51.4%).

Sin embargo, los tres factores de riesgo de mayor prevalencia fueron; el tabaquismo con el 62.9%, el alcoholismo con el 65.7% y el sedentarismo con el 74.3%. Respecto a las cifras del consumo de alcohol y tabaco, estas revelan la urgencia de ser abordados y tratados, lo cual nos indica que deben de tratarse de manera oportuna para así evitar una adicción en un futuro, ya que es demasiado el daño ocasionado. En relación al sedentarismo, probablemente su alta prevalencia se deba a la actitud del adolescente y a su estilo de vida, por ejemplo; el uso excesivo de videojuegos.

Estas prevalencias nos dan la pauta de determinar por igual la importancia que tiene cada factor de riesgo, además de demostrar que deben de tratarse estos factores de manera particular, para así poder reducir estas prevalencias y a su vez la prevalencia del SM.



Gráfica 25.- Prevalencias de cada uno de los factores de riesgo ATP III, Sedentarismo, Alcoholismo y Tabaquismo.

Fuente: Trabajo de campo Escuela Secundaria Oficial No. 0096 "Dr. Maximiliano Ruiz Castañeda" CCT: 15EES0192X.

Periodo: Septiembre a Noviembre 2012.

Vinculación Estadística – Epidemiológica para factores de riesgo y SM.

En la tabla 4 observamos la estimación del riesgo epidemiológico. Se observan también los valores de “p” en las columnas del Test de Ji cuadrada (χ^2) y el Test exacto de Fisher. Se muestran las razones de momios de cada factor de riesgo bajo los criterios propuestos por ATP III, Test AUDIT y OMS, así como sus intervalos de confianza inferior y superior.

Aquellas personas con bajo nivel de HDLc son 0.3 veces más probables de convertirse en caso de SM, de los que no tienen cifras normales de HDLc.

Sin embargo este factor de riesgo no representa un riesgo causante de la enfermedad por tener una cifra menor a 1 en el intervalo de confianza inferior.

Los factores de riesgo restantes; se les determino riesgo atribuible, fracción etiológica y su fracción atribuible a la población, esto por no cumplir los casos por celda de Test Ji Cuadrada (χ^2) y Test exacto de Fisher.

CBTis					
Factor de riesgo	X²	Fisher	RM	IC Inf	IC sup
HTENSION	0.000	0.012	*281.0	*0.42	*1.86
HTG	0.001	0.02	*183.6	*0.29	*8.62
HG	0.793	0.999	NA	NA	NA
HDLc	0.399	0.444	0.3	0.01	5.5
PA	0.03	0.091	*57.3	*0.09	*3.43
SP/OBESIDAD	0.011	0.056	*82.97	*0.13	*5.02
SEDENTARISMO	0.059	0.133	*41.79	*0.07	*2.48
OH	0.483	0.999	*5.3	*0.00	*3218.0
TAB	0.399	0.999	*7.69	*0.01	*4608.0

Tabla 4.- Resultados estadísticos y epidemiológicos de las asociaciones entre factores de riesgo y SM.

Fuente: Trabajo de campo Centro de Bachillerato Tecnológico Industrial y de Servicios (CBTis) No. 227.

Periodo: Septiembre a Noviembre 2012.

En la tabla 5, se observan los factores de riesgo que no cumplieron los criterios de casos por celda para poderles realizar el Test Ji Cuadrada (X^2) y Test exacto de Fisher. Por lo tanto se determinó su Riesgo Atribuible, su Fracción Etiológica y su Fracción Atribuible a la Población, para conocer el porcentaje que tienen los participantes de adquirir SM o de determinar si el factor de riesgo es el causante del SM.

El factor Hipertensión arterial, nos dice que la probabilidad de que a cualquiera de las 32 personas participantes adquiriera SM por exposición a este factor (50%). Por otro lado, de los enfermos expuestos, la hipertensión arterial es la causa del SM (99%). Sin embargo, de todos los expuestos y no expuestos, la hipertensión arterial es la causa de SM en los enfermos expuestos (99%).

La Hipertrigliceridemia, nos dice que la probabilidad de que a cualquiera de las 32 personas participantes adquiriera SM por exposición a este factor (40%). Por otro lado, de los enfermos expuestos, la hipertrigliceridemia es la causa del SM (99%). Sin embargo, de todos los expuestos y no expuestos, la hipertrigliceridemia es la causa de SM en los enfermos expuestos (99%).

En contraste con los demás factores, el factor Hiperglucemia, no nos fue posible conseguir resultados numéricos, solo que no aplica estas pruebas estadísticas para este factor de riesgo.

El factor Perímetro abdominal, nos dice que la probabilidad de que a cualquiera de las 32 personas participantes adquiriera SM por exposición a este factor (20%). Por otro lado, de los enfermos expuestos, el perímetro abdominal es la causa del SM (97%). Sin embargo, de todos los expuestos y no expuestos, el perímetro abdominal es la causa de SM en los enfermos expuestos (97%).

El factor sobrepeso/obesidad, nos dice que la probabilidad de que a cualquiera de las 32 personas participantes adquiriera SM por exposición a este factor (25%). Por otro lado, de los enfermos expuestos, el sobrepeso/obesidad es la causa del SM (98%). Sin embargo, de todos los expuestos y no expuestos, el sobrepeso/obesidad es la causa de SM en los enfermos expuestos (98%).

El Sedentarismo, nos dice que la probabilidad de que a cualquiera de las 32 personas participantes adquiriera SM por exposición a este factor (16%). Por otro lado, de los enfermos expuestos, el sedentarismo es la causa del SM (97%). Sin embargo, de todos los expuestos y no expuestos, el sedentarismo es la causa de SM en los enfermos expuestos (97%).

El factor Alcoholismo, nos dice que la probabilidad de que a cualquiera de las 32 personas participantes adquiriera SM por exposición a este factor (7%). Por otro lado, de los enfermos expuestos, el alcoholismo es la causa del SM (79%). Sin embargo, de todos los expuestos y no expuestos, el alcoholismo es la causa de SM en los enfermos expuestos (79%).

El Tabaquismo, nos dice que la probabilidad de que a cualquiera de las 32 personas participantes adquiriera SM por exposición a este factor (8%). Por otro lado, de los enfermos expuestos, el tabaquismo es la causa del SM (85%). Sin embargo, de todos los expuestos y no expuestos, el tabaquismo es la causa de SM en los enfermos expuestos (85%).

Factor de riesgo	CBTis		
	Riesgo Atribuible	Fracción Etiológica	Fracción Atribuible a la Población
HTENSION	0.50	0.99	0.99
HTG	0.40	0.99	0.99
HG	NA	NA	NA
PA	0.20	0.97	0.97
SP/OBESIDAD	0.25	0.98	0.98
SEDENTARISMO	0.16	0.97	0.97
OH	0.07	0.79	0.79
TAB	0.08	0.85	0.85

Tabla 5.- Resultados estadísticos y epidemiológicos de las asociaciones entre factores de riesgo y SM, de aquellos factores que no cumplieron con los criterios del Test de Ji Cuadrada (χ^2) y Test Exacto de Fisher.

Fuente: Trabajo de campo Centro de Bachillerato Tecnológico Industrial y de Servicios (CBTis) No. 227.

Periodo: Septiembre a Noviembre 2012.

En la tabla 6 observamos que el factor hipertensión arterial, hiperglucemia y sedentarismo no arrojaron datos, ya que no aplica esta prueba estadística por no cumplir con el criterio de 5 casos por celda. Sin embargo las personas con hipertrigliceridemia tienen 2.3 veces más probabilidad de tener SM, que aquellas personas que no tienen hipertrigliceridemia.

Las cifras de los participantes con bajo nivel de HDLc son 1.1 veces más probables de convertirse en caso de SM, de los que no tienen cifras normales de HDLc. En cuanto las personas con un perímetro abdominal mayor a los criterios ATP III, estas tienen 5.3 veces más probabilidad de convertirse en

caso SM, que aquellas personas que mantienen sus cifras por debajo del límite.

El factor sobrepeso/obesidad representa riesgo, ya que hay 2.3 veces más probabilidad de que el sujeto con sobrepeso u obeso se convierta en caso de SM, de aquellos sujetos que no lo tienen.

Aquellas personas que consumen alcohol tienen 1.1 veces más de probabilidad de presentar SM, que aquellas personas que no lo consumen. Esta situación es similar en personas fumadoras ya que tienen 1.3 veces más probabilidad de SM que los que no fuman ni los que están expuestos al humo de cigarro por su combustión. Sin embargo el factor Hipertrigliceridemia es considerado factor de riesgo causante del SM, por tener cifras de 1 en su intervalo de confianza inferior.

SECUNDARIA					
Factor de riesgo	X²	Fisher	RM	IC Inf	IC sup
HTENSION	NA	NA	NA	NA	NA
HTG	0.001	0.003	2.3	1.0	4.9
HG	NA	NA	NA	NA	NA
HDLc	0.476	0.691	1.1	0.7	1.6
PA	0.000	0.001	5.3	0.8	32.3
SP/OBESIDAD	0.002	0.007	2.3	0.9	5.8
SEDENTARISMO	0.058	0.081	*40.72	*0.07	*2.18
OH	0.529	0.685	1.1	0.7	1.6
TAB	0.101	0.210	1.3	0.9	1.8

Tabla 6.- Resultados estadísticos y epidemiológicos de las asociaciones entre factores de riesgo y SM.

Fuente: Trabajo de campo Escuela Secundaria Oficial No. 0096 “Dr.

Maximiliano Ruiz Castañeda” CCT: 15EES0192X.

Periodo: Septiembre a Noviembre 2012.

En la tabla 7, se observa el factor Sedentarismo, el cual, nos dice que la probabilidad de que a cualquiera de las 35 personas participantes adquiriera SM por exposición a este factor (30%). Por otro lado, de los enfermos expuestos, el sedentarismo es la causa del SM (96%). Sin embargo, de todos los expuestos y no expuestos, el sedentarismo es la causa de SM en los enfermos expuestos (96%).

SECUNDARIA			
Factor de riesgo	Riesgo Atribuible	Fracción Etiológica	Fracción Atribuible a la Población
SEDENTARISMO	0.30	0.96	0.96

Tabla 7.- Resultados estadísticos y epidemiológicos de las asociaciones entre factores de riesgo y SM, de aquellos factores que no cumplieron con los criterios del Test de Ji Cuadrada (χ^2) y Test Exacto de Fisher.

Fuente: Trabajo de campo Escuela Secundaria Oficial No. 0096 “Dr. Maximiliano Ruiz Castañeda” CCT: 15EES0192X.

Periodo: Septiembre a Noviembre 2012.

Comparación de prevalencias de factores de riesgo, a través de la prueba estadística Z.

En la tabla 8 se muestran las prevalencias encontradas de cada factor de riesgo en ambos planteles y por ende el valor de “p”, obtenido con la prueba estadística “Z” para proporciones independientes.

Las prevalencias de los factores de riesgo hipertensión arterial, hiperglicemia, hipertrigliceridemia, perímetro abdominal, sobrepeso/obesidad, alcoholismo y tabaquismo, en el grupo de secundaria respecto al grupo de bachillerato, no mostraron diferencias significativas ($p > 0.05$ en todas las comparaciones antes mencionadas). Sin embargo, la comparación de prevalencias de bajo nivel HDLc y de sedentarismo, demostró que son estadísticamente diferentes en la secundaria respecto al bachillerato. ($p = 0.04$ y 0.01 respectivamente).

El resultado de esta comparación, podría evidenciar que los adolescentes de secundaria y bachillerato no llevan el mismo estilo de vida, en cuanto a alimentación y actividad física específicamente.

Factor de riesgo	CBTIS	SECUNDARIA	“Z” Valor p
Hipertensión arterial	12.5%	0%	NA
Hiperglicemia	3.1%	0%	NA
Hipertrigliceridemia	15.6%	28.6%	0.19
Perímetro abdominal	31.3%	17.1%	0.17
Bajo nivel de HDLc	75.0%	51.4%	0.04
Sobrepeso/obesidad	25.0%	22.9%	0.84
Sedentarismo	37.5%	74.3%	0.01
Alcoholismo	75.0%	65.7%	0.41
Tabaquismo	75.0%	62.9%	0.28

Tabla 8.- Comparación estadística de las prevalencias observadas de los factores de riesgo de ambos planteles.

Fuente: Trabajo de campo Centro de Bachillerato Tecnológico Industrial y de Servicios (CBTIS) No. 227 y Escuela Secundaria Oficial No. 0096 “Dr. Maximiliano Ruiz Castañeda” CCT: 15EES0192X.

Periodo: Septiembre a Noviembre 2012.

Capítulo VIII

Discusión

La prevalencia de Síndrome Metabólico (SM) en los adolescentes mexicanos va en incremento, y los criterios para su diagnóstico aún son heterogéneos. El SM es una entidad que empezó a ser vislumbrada hace menos de 30 años y que progresivamente ha ido ganando protagonismo por su elevada prevalencia y su capacidad de predecir riesgos vinculados a la diabetes y las enfermedades cardiovasculares.¹ El realizar un diagnóstico oportuno es de suma importancia, ya que su presencia incrementa la aparición de dichos riesgos.

Por tal motivo, en esta investigación se realizó un análisis epidemiológico de los factores de riesgo propuestos por el ATP III y de la prevalencia del SM encontrada en dos planteles educativos, debido a que es escasa la información de dicho tema. La prevalencia del SM varía según factores como género, edad, etnia, pero se ubica entre 15% a 40%, siendo mayor en la población de origen hispano.⁴

La prevalencia de SM observada en los 32 adolescentes que estudian en el CBTis fue del 6%, de los cuales el 59% eran mujeres y el 41% hombres (edad promedio 16.5 ± 0.8 años). Mientras que en los 37 adolescentes inscritos en la Secundaria la prevalencia de SM alcanzó el 23%, de los cuales el 63% eran mujeres y el 37% hombres (edad promedio 14.1 ± 0.3 años), predominando las mujeres y observándose una diferencia significativa de edades ($p = 0.000$) en ambos planteles. Además al realizar la comparación de dichas prevalencias de SM, se encontró la existencia de una diferencia significativa con un valor de $p=0.0394$.

Nótese la gran diferencia que existe en estas dos escuelas, ya que en el CBTis se establecieron los criterios sugeridos por el ATP III (≥ 3), sin embargo en la secundaria se tomaron 2 o más criterios sugeridos por esta institución, para obtener dicha prevalencia.

Juan Bernardo Pinzón y Cols., en la ciudad de Bogotá, Colombia señalan que la prevalencia de SM según Adult Treatment Panel-IIIa (ATP-IIIa) fue el 34,8% (IC95% 27,4-42,9). Los resultados revelaron que las nuevas definiciones para el síndrome metabólico (ATP-IIIa e IDF) aumentan tres veces la prevalencia del diagnóstico, sin encontrar diferencias entre ellas, a pesar de que la última organización incluye la obesidad central como un criterio necesario para el diagnóstico, cuando en la primera no se hace igual ponderación. ⁴⁴

La prevalencia observada en el CBTis fue menor a la reportada por la Lic. En Enfermería Stephanie Anahí Cordero Comparán y el Maestro Javier Alonso Trujillo, donde señalan que la prevalencia de SM según criterio NCEP ATP III, fue de 14.6%. ²⁰ además de Velia Margarita Cárdenas Villarreal y Cols., quienes señalan que la prevalencia de SM fue de 9.4% (IC95%: 5.8 a 13.0), sin que se observaran diferencias significativas entre sexos, en la ciudad de Monterrey, Nuevo León. ⁵⁰, y mayor a la reportada por Williams Pedrozo y Cols., quienes señalan que la prevalencia de SM en la ciudad de Argentina fue de 4,5%; significativamente mayor en varones que en mujeres (7,5% frente a 2,5%; P = 0,006). ⁴²

Por otra parte, la prevalencia observada en la secundaria, rebaso las prevalencias encontradas por Guillermo C. Cardoso Saldaña y Cols., donde señalan que la prevalencia del SM fue de 12.5%, 11.5% en los varones y 13.5% en las mujeres ($p = ns$), en la Ciudad de México. ² Así como la Dra. Martha Lozada y Cols., donde la prevalencia de SM fue 13,6 %, en adolescentes en la ciudad de Caracas. ⁴⁷

Las pequeñas diferencias existentes entre los resultados de esta tesis y los resultados reportados en otras investigaciones, se deben probablemente a la falta de homogeneidad en los criterios utilizados para su diagnóstico, sin embargo respaldan las investigaciones realizadas y revelan lo importante que es estudiar el SM en este grupo etario.

Los resultados revelaron que el SM afecta a los adolescentes y la presencia de uno o más factores de riesgo puede aumentar las complicaciones de este

síndrome. Pueden estar asociados al estilo de vida lo cual debe ser motivo de profundas investigaciones para poder intervenir de manera oportuna con la realización de programas de salud exitosos que logren una prevención.

Las asociaciones que se muestran entre los factores de riesgo y SM, son bajo los criterios propuestos por ATP III, como otros que han sido considerados en otras investigaciones Sedentarismo P-R-G, Test AUDIT y OMS.

Asociación entre Hipertensión arterial (HTA) y SM.

Los resultados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2012, han demostrado que la prevalencia de HTA más baja se registró en el grupo de 20 a 29 años de edad, una prevalencia que se ha mantenido prácticamente sin cambios entre el 2006 y 2012. Incluyó la revisión de los diagnósticos previos, éste se reportó en 1.8% de los adolescentes, por lo que es mayor entre mujeres con 2.5% que en hombres con 1.2%, las cuales indican un mayor porcentaje de hipertensos que conocen su condición.⁵⁶

En el CBTis la asociación de este factor con SM fue del $p=0.012$. Por otro lado la probabilidad de que los participantes adquieran SM es del 50%. Sin embargo de los hipertensos, la HTA se convierte en la causa del SM con el 99%. En la secundaria no se pudo realizar dicha asociación, ya que, no se cumplió con el criterio de 5 casos por celda.

La prevalencia de la HTA guarda estrecha relación con la edad, medio ambiente, estilo de vida, género y factores comorbidos; tales como diabetes, obesidad, dislipidemias, tabaquismo y predisposición genética. En México se ha estimado la prevalencia de HTA en niños de edad escolar aproximadamente en 1%; con un incremento en los adolescentes hasta 5.5% para el género masculino y 6.4% para el género femenino.³⁰

La aparición de la HTA en este tipo de sujetos puede estar precedida por la aparición de la resistencia a la insulina. El mecanismo responsable podría ser la elevación en la cantidad de ácidos grasos libres, que pueden originarse por

una resistencia de la lipasa sensible a la acción de la insulina, provocando el bloqueo de la utilización de los ácidos grasos libres en el músculo estriado. ³

Si a esta alteración se agregan otros trastornos fisiopatológicos como la activación del sistema renina-angiotensina, aldosterona, un aumento en la sensibilidad a la sal (inducida por la insulina), incremento en el nivel de las catecolaminas circulantes, o alteraciones adquiridas o heredadas del sistema nervioso simpático, podrían ser los responsables de la elevación de la resistencia vascular periférica y generar una elevación progresiva en los niveles de la presión arterial. ³

Observándose los resultados de estos mecanismos en la prevalencia de los adolescentes del CBTis (12.5%), en comparación con los de secundaria (0%), las cuales no se les pudo comparar con la prueba z, por la prevalencia de los de secundaria. En comparación con la investigación de Velia Margarita Cárdenas Villarreal y Cols., en la ciudad de Monterrey, Nuevo León. Donde se reportaron prevalencias menores de HTA (9.1% diastólica y 5.9% sistólica). ⁵⁰, por su parte Guillermo C. Cardoso Saldaña y Cols., señalan que la prevalencia de la HTA fue del 19.2%, en la Ciudad de México. ², donde reportan claramente una mayor prevalencia, incluso que de esta investigación.

Asociación entre Hiperglucemia y SM.

En el CBTis la asociación no fue significativa $p=0.999$, se obtuvo una prevalencia de este factor del 3.1%. Cifra similar a la que señala la Dra. Raquel Burrows Argote y Cols., en la ciudad de Chile, el factor de riesgo menos frecuente era un examen de glucosa en ayunas por encima de 100 mg/dl en 3,7 %. ⁴⁵

En la secundaria no se pudo realizar una asociación, ya que, no se cumplió con el criterio de 5 casos por celda, quedando una prevalencia de 0%, además no se pudo realizar una comparación entre las cifras de ambos planteles, a consecuencia de la prevalencia de la secundaria. Es importante recordar que

el tener niveles altos de glicemia en repetidas ocasiones puede ser un factor precursor a desarrollar una complicación del SM, DM2.

La hiperglucemia puede deberse tanto a un incremento en la aparición de glucosa plasmática como a una disminución en la desaparición de la misma. Está bien documentado la importante elevación de la glucosa posprandial en estados de intolerancia a la glucosa (ITG) y en DM2; ésta se debe principalmente a la liberación excesiva de glucosa por el hígado. ³¹

La elevación crónica de la concentración de ácidos grasos séricos en la mayoría de los sujetos con obesidad o diabetes puede contribuir a la disminución en la utilización de glucosa por los tejidos periféricos. En el humano, la infusión de lípidos disminuye la utilización de glucosa inducida por insulina en el músculo.

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. ³¹

Datos epidemiológicos recientes indican que las personas no diabéticas pero con un moderado incremento del nivel de glucemia, tienen mayor riesgo cardiovascular y más incidencia de cardiopatía isquémica (Pyolara, 1987; Donahue, 1992, en Santín Santín). ²⁷

Riesgo que representa al tener tan elevadas prevalencias como lo señalan Guillermo C. Cardoso Saldaña y Cols., prevalencia de glucosa en ayuno elevada fue de 1.7%, en la Ciudad de México. ², y Velia Margarita Cárdenas Villarreal y Cols., prevalencia de niveles de glucosa elevados fue de 11.4 %. ⁵⁰

Asociación entre Hipertrigliceridemia y SM.

En el CBTis la asociación fue significativa $p=0.02$. Las personas que tienen hipertrigliceridemia tienen la probabilidad de que a cualquiera de los participantes adquiriera SM por exposición a este factor fue del 40%. Por otro lado, de los enfermos expuestos, la hipertrigliceridemia es la causa del SM con el 99%. En la secundaria la asociación fue significativa con $p=0.001$. Sin embargo aquí las personas con hipertrigliceridemia tienen 2.3 veces más probabilidad de tener SM.

Reportándonos una prevalencia de este factor del 15.6% en los adolescentes del CBTis y un 28.6% en la secundaria. La comparación de estas prevalencias no tuvo una significancia estadística ($p=0.19$).

Cifras similares reportó la Dra. Raquel Burrows Argote y Cols. En su investigación (niveles altos de Triglicéridos en un 39%), en la ciudad de Chile.⁴⁵ Así como los datos reportados en en la ciudad de Monterrey, Nuevo León por Velia Margarita Cárdenas Villarreal y Cols., que fue del 24.4%.⁵⁰, otros autores reportan que la prevalencia encontrada en la Ciudad de México fue del 25.5%.²

Es por ello que es preciso evaluar ante la presencia de hipertrigliceridemia la posibilidad de otras patologías entre las que destacarían la hipertensión arterial, obesidad troncal, ingesta excesiva de alcohol. Intolerancia a la glucosa u otros procesos que pueden alterar la producción o el catabolismo de la VLDL.²⁶

Como lo menciona Yeny Sáez e Ivonne Bernui, donde sugiere la necesidad de diseñar programas de intervención, con el fin de modificar el estilo de vida y prevenir la posible presencia de enfermedades cardiovasculares en la vida adulta.⁴⁹

Asociación entre Perímetro abdominal (PA) y SM.

Se ha demostrado que la grasa más dañina para la salud es la que se acumula en la región abdominal. Esta obesidad central o visceral se puede determinar con la circunferencia de la cintura (criterios ATP-III).²⁵

La asociación encontrada en el CBTis fue significativa ($p=0.03$). Lo encontrado en esta investigación nos dice que la probabilidad de que a cualquiera de los adolescentes adquiriera SM por exposición a este factor fue del 20%. Por otro lado, que este factor sea el causante del SM en los enfermos expuestos con el 97%. En la secundaria, tienen 5.3 veces más probabilidad de convertirse en caso SM, y su asociación significativa con $p=0.000$.

Epidemiológicamente este factor está ligado al sobrepeso/obesidad, en donde nuestro país ocupa el segundo lugar de obesidad en adolescentes a nivel mundial. Como lo dice Guillermo C. Cardoso Saldaña y Cols., donde señalan que la prevalencia de obesidad central fue de 11.8%, en la Ciudad de México.²

Sin embargo en el CBTis la prevalencia fue mayor con el 31.3% y así como en la secundaria con el 17.1%. La comparación realizada de estas prevalencias no fue significativa, ya que se obtuvo un valor de $p=0.17$.

El PA se ve influenciado directamente por las acciones centrales de la leptina, donde facilitan la repleción energética del tejido adiposo cuando la energía almacenada disminuye. Sus acciones periféricas facilitan el uso de la energía almacenada evitando que su excesiva acumulación pueda originar sobrepeso y obesidad.²⁶

Por otro lado el tejido adiposo es metabólicamente activo, ya que secreta una variedad de factores paracrinos y autocrinos, como el FNT-a y la interleucina 6 (IL-6). Todos estos factores están involucrados en la regulación del peso corporal y en la homeostasis de la glucosa.³

Velia Margarita Cárdenas Villarreal y Cols., señalan que la prevalencia de obesidad abdominal fue de 20.1%, en la ciudad de Monterrey, Nuevo León.⁵⁰

Asociación entre Bajo nivel de HDLc y SM.

En el grupo de secundaria la asociación entre HDLc y SM no fue significativa ($p = 0.476$). Los participantes del nivel secundaria con bajo nivel de HDLc tienen 1.1 veces más probabilidades de convertirse en caso de SM, respecto de los que tienen cifras normales de HDLc. Sin embargo al realizar la comparación de las prevalencias encontradas del CBTis y de la secundaria (75% y 51.4% respectivamente), se encontró una diferencia significativa, comprobado con su valor de $p=0.04$. Estas prevalencias podrían reflejar diferentes estilos de vida entre estos adolescentes de ambos planteles. La prevalencia de los alumnos de secundaria (51.4%), la cual fue menor que la del CBTis, puede deberse a que hoy en día se comienza a observar la preocupación de nuestro país por el sobrepeso reflejado en los alumnos de nivel secundaria, por lo tanto los planteles han empezado a tomar medidas preventivas en cuanto a la venta y distribución de los alimentos de la cooperativa del plantel. En cuanto a la prevalencia de los alumnos del CBTis (75%), sucede lo contrario, parecería que estos alumnos no se preocupan por los alimentos que venden y distribuyen en el comedor y cooperativa, ya que este espacio solo es rentado por personas externas al plantel, y con esto el plantel recauda ganancias económicas que invierte en sus instalaciones, cabe mencionar que las personas que rentan estos espacios no venden alimentos saludables probablemente por falta de cultura o por el costo que implica preparar alimentos saludables. El vender comida rica en grasas o chatarra es mucho más económico que vender comida saludable y así a ellos les genera más ganancias.

Los datos bioquímicos y epidemiológicos disponibles en la actualidad parecen indicar una fuerte asociación inversa entre los niveles de HDL y la enfermedad cardiovascular, asociación que se demuestra en ambos sexos y a todas las edades.²⁶

En el CBTis, se observó que la asociación no fue significativa ($p=0.399$). Los participantes con bajo nivel de HDLc son 0.3 veces más probables de convertirse en caso de SM, de los que no tienen cifras normales, en este plantel.

Los niveles de HDL están influenciados fundamentalmente por el estilo de vida y la dieta. De forma general, el exceso de peso, el sedentarismo y el hábito de fumar determinan niveles bajos de HDL. ²⁶

En la secundaria la asociación no fue probablemente significativa $p=0.476$. Aquí los participantes con bajo nivel de HDLc son 1.1 veces más probables de convertirse en caso de SM, de los que no tienen cifras normales y los reportados en el primer plantel. Sin embargo al realizar la comparación de las prevalencias encontradas del CBTis y de la secundaria (75% y 51.4% respectivamente), aquí si se encontró una diferencia significativa, comprobado con su valor de $p=0.04$.

Es posible que los niveles bajos de HDL no tengan un efecto directo sobre la aterosclerosis sino que, en realidad, reflejen la coexistencia de otras lipoproteínas aterógenas como las VLDL residuales, las lipoproteínas de densidad intermedia o IDL y las LDL anormalmente pequeñas y densas. ²⁶

Existen varias investigaciones donde se reporta la prevalencia de este factor. Como reporta Yeny Sáez e Ivonne Bernui que la prevalencia de los niveles bajos de HDL-c fue de 76,9%. ⁴⁹ cifra mayor a la reportada en el CBTis (75%).

Por otra parte, Velia Margarita Cárdenas Villarreal y Cols., señalan que la prevalencia del colesterol de alta densidad (HDL-c) bajo fue de 19.0%, en la ciudad de Monterrey, Nuevo León. ⁵⁰ Guillermo C. Cardoso Saldaña y Cols., señalan que la concentración baja de colesterol en las HDL fue el componente del síndrome metabólico más frecuente, ya que fue de 38%, en la Ciudad de México. ²

Por todo lo anterior podemos decir que los riesgos determinados por las LDL y HDL son independientes entre sí y deben considerarse en términos absolutos, ya que cada uno contribuye por separado a la estimación del riesgo cardiovascular que, como sabemos, es de tipo multivariable. ²⁶

Asociación entre Sobrepeso/obesidad y SM.

A partir de los datos obtenidos por la ENSANUT 2012, el 35% de los adolescentes de entre 12 y 19 años presentan sobrepeso u obesidad. ⁵⁶ Los datos de la ENSANUT 2006 permitieron observar que 1 de cada 3 tiene sobrepeso u obesidad. ²⁹

Por otro lado los resultados obtenidos en esta investigación revelaron que en el CBTis el Sobrepeso/Obesidad se asoció al SM ($p=0.011$), la probabilidad de que cualquiera adquiriera SM por exposición fue del 25%. Por otro lado, de los sujetos con sobrepeso/obesidad tienen el 98% de que este factor sea el causante del SM.

Sin embargo en la secundaria se encontró asociación al SM con un valor de $p=0.002$, además tienen 2.3 veces más probabilidad de que el sujeto con sobrepeso u obeso se convierta en caso de SM, de aquellos que no lo tienen.

Además con las prevalencias encontradas de este factor en el CBTis y secundaria (25% y 22.9% respectivamente), no se encontró una diferencia significativa por su valor de $p=0.84$.

El estudio de Framingham demostró que un 20% de exceso de peso sobre el deseable significaba un peligro para la salud. Una reunión habida en los National institutes of Health sobre la obesidad estuvo de acuerdo con esta definición y llegó a la conclusión de que un aumento de peso del 20%, constituye un peligro claro para la salud. (National Institutes of Health, 1985, en Santín Santín). ²⁷

Como lo menciona en su investigación Guillermo C. Cardoso Saldaña y Cols., señalan que la prevalencia de la obesidad central fue de 11.8%, en la Ciudad de México.², estas cifras van en aumento y dependen del lugar geográfico de nuestro país, ya que Velia Margarita Cárdenas Villarreal y Cols., reportan que la prevalencia de obesidad abdominal fue de 20.1%, en la ciudad de Monterrey, Nuevo León.⁵⁰, diferencias debidas al estilo de vida y sobre todo al tipo de dieta que se consuma.

Un hecho que debemos destacar de todo lo dicho hasta ahora es la enorme importancia que tiene la distribución de la grasa corporal, pues en la actualidad se responsabiliza a la acumulación de grasa intraabdominal como la responsable de la disregulación metabólica observada en la obesidad y que entre otros factores puede favorecer de forma significativa el desarrollo de enfermedad cardiovascular.²⁶

Asociación entre Sedentarismo y SM.

En la encuesta National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) de Estados Unidos de 2003-2004, los adolescentes mayores (16-19 años) fueron, en promedio, el segundo grupo más sedentario, tras los adultos de edad avanzada (≥ 60 años). Cuando los individuos jóvenes empiezan a aproximarse a su talla física de adultos y pasan a realizar actividades diarias propias del adulto (incluido un elevado número de horas en la escuela) y funciones sociales, pasan a ser cada vez más vulnerables a estas influencias universales que los llevan a pasar su tiempo en conductas sedentarias: es decir, demasiado tiempo sentados.³³

En el CBTis la asociación observada no fue significativa $p=0.133$, la probabilidad de que cualquiera de los participantes adquiera SM fue del 16%. Con un 97% de que este factor sea el causante del SM. Por lo tanto su prevalencia fue del 37.5%.

Por otra parte, en la secundaria esta asociación no fue significativa $p=0.081$, y la probabilidad de ser causante del SM fue del 96%. La prevalencia encontrada de este factor fue del 74.3%. La comparación fue significativa entre la prevalencia del CBTis y de secundaria ($P=0.01$), mostrando una diferencia en la actividad física, donde los alumnos de secundaria presentan un mayor sedentarismo, lo que puede deberse al horario escolar que tienen en su plantel, ya que el tiempo destinado a realizar algún deporte o ejercicio físico es en la clase de educación física, la cual se imparte un día a la semana durante 50 min (la mitad del tiempo requerido en 5 días para prescindir del sedentarismo), sumando que los alumnos al estar en casa adquieren conductas sedentarias (estar en la computadora por más de 2 horas diarias). Por otra parte existe menor sedentarismo en los alumnos del CBTis, este puede estar relacionado con su edad y su nivel educativo (bachillerato), ya que en esa edad se propicia la atracción física y los noviazgos entre los adolescentes, relacionándose asimismo su autoestima con la práctica de deportes o ejercicios físicos.

Otros investigadores reportaron prevalencias elevadas de este factor de riesgo, lo cual complementan la información obtenida en esta investigación. Como lo señalan Yeny Sáez e Ivonne Bernui que la prevalencia de sedentarismo en su investigación fue de 62,8%.⁴⁹

A largo plazo, los efectos dañinos del sedentarismo no solo influyen en el peso corporal, sino en alteraciones de todos los órganos y sistemas del cuerpo, entre los cuales destacan las malas posturas, obesidad, la fatiga visual y un incremento del riesgo de infarto agudo al miocardio (IAM) y los diversos trastornos relacionados con la cardiopatía isquémica, las cuales son responsables de un gran número de enfermedades crónicas y de la disminución de la calidad de vida. La influencia en las escuelas es determinante en la adquisición y/o en la modificación de los hábitos diarios.^{25,28}

Asociación entre Alcoholismo y SM.

En los adolescentes el consumo de alcohol se asocia muchas veces con la autodeterminación, la diversión, el ocio y la modernidad, constituyendo un elemento que da estatus en su grupo de pertenencia, lo que hace más difícil su eliminación a pesar de las consecuencias negativas derivadas del consumo excesivo.³⁴

El consumo de bebidas alcohólicas también es común entre los jóvenes. Se calcula que alrededor de 11.3% ha consumido bebidas que contienen alcohol.²⁹

Los datos observados en esta investigación se obtuvieron mediante la aplicación del Test AUDIT modificado, el cual abordó el consumo de alcohol y su frecuencia. En el CBTis la prevalencia encontrada fue del 75%, donde la asociación observada no fue significativa $p=0.999$, teniendo la misma probabilidad aquellas personas que consumen alcohol como las que no, en convertirse en caso de SM. La probabilidad de que a cualquiera de los participantes adquiriera SM por ingerir alcohol fue del 7%. Por otro lado, de los que lo ingieren, el alcoholismo es la causa del SM fue del 79%.

Por otro lado, la secundaria tuvo una prevalencia del 65.7%, donde la asociación no fue significativa $p=0.529$, sin embargo, aquellas personas que consumen alcohol tienen 1.1 veces más de probabilidad de presentar SM, que aquellas personas que no lo consumen. La comparación de las prevalencias de estos planteles no fue estadísticamente significativa ($p=0.41$).

Otros investigadores hacen notar la diferencia entre la prevalencias de una zona rural y una zona conurbana, como lo menciona el Dr. Andrés H. Mulassi y Cols., reportan que en los adolescentes escolarizados de la provincia y el conurbano bonaerenses, el 38,4% consumía alcohol.⁵²

Respecto al consumo excesivo de alcohol y su relación con una dislipoproteinemia, podemos señalar que siempre que este consumo no se acompañe de hepatopatía significativa, el trastorno lipídico más importante es

la hipertrigliceridemia. La causa de la elevación de los triglicéridos parece ser la disminución del catabolismo de las VLDL. Se considera que el consumo moderado de alcohol induce a un aumento de los niveles de HDL, a pesar de la hipertrigliceridemia, puesto que generalmente ocurre lo contrario. ²⁶

Asociación entre Tabaquismo y SM.

La ENA 2011 reporta una prevalencia de fumadores activos en los adolescentes de 12.3%, lo que corresponde a 1.7 millones de adolescentes fumadores, sin embargo encontró una disminución en la prevalencia de consumo de tabaco en hombres adolescentes, de 14.5% en 2000 a 12.3% en 2012. ⁵⁶

El tabaquismo se ha convertido en una enfermedad pediátrica. Las encuestas nacionales muestran una clara tendencia hacia una edad de inicio cada vez más temprana. En este sentido, Villatoro y colaboradores (2004) documentaron un aumento de 9.0% en 2000 a casi 12.5% para 2005 en la población que acude a la secundaria en nuestro país. ²⁹

Cifras similares se obtuvieron en ambos planteles (bajo los criterios de la OMS) de esta investigación, en el CBTis la prevalencia fue del 75%, la asociación obtenida no fue significativa ($p= 0.999$). Revelando que la probabilidad de que a cualquiera de los participantes adquiriera SM por fumar fue del 8%. Por otro lado, de los fumadores, el tabaquismo es la causa del SM fue del 85%.

En la secundaria la prevalencia fue del 62.9%, la asociación no fue significativa $p=0.101$. Revelando que los fumadores tienen 1.3 veces más probabilidad de SM que los que no fuman ni los que están expuestos al humo de cigarro por su combustión. Cabe mencionar que no es relevante si los sujetos participantes son fumadores pasivos o son activos, ya que están expuestos de igual manera a los humos emitidos por la combustión del tabaco, sin embargo los fumadores pasivos lo único que no presentaran será una adicción a la nicotina. La

comparación de las prevalencias de este factor de riesgo en ambas escuelas no fue estadísticamente significativa con un valor de $p=0.28$.

Como se sabe, la nicotina del tabaco aspirada produce un incremento pasajero de la tensión arterial, pues tiene un efecto vasopresor a través de la descarga de catecolaminas. Su efecto dura 2 horas, y se ha comprobado que en los fumadores el incremento de la TA puede ser desde 8 a 66 mmHg. El tabaco es un poderoso factor que acelera la aterosclerosis y el daño vascular producido por la hipertensión arterial, incrementa los niveles de colesterol sérico, la obesidad e incrementa la resistencia a la insulina.

En la ENSANUT 2006 se encontró una prevalencia de tabaquismo del 7.6% a nivel nacional en los adolescentes de 10 a 19 años de edad. Sin embargo, en las zonas metropolitanas, su prevalencia fue de 10.6% y en las zonas más rurales de 3.7%.³⁰

En los fumadores los valores de colesterol total son un 3% superiores en comparación a los que no fuman. Los valores de triglicéridos, lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y lipoproteínas de baja densidad (LDL) son también superiores en un 9.1%, 10.4% y 1.7%, respectivamente. Los valores de las lipoproteínas de alta densidad (1-HDL) son, además, un 5.7% más bajos que en los no fumadores. (Craig, 1989, en Santín Santín).²⁷

Como lo reporta María del Rosario Landea y Cols., en una localidad rural de la Provincia de Buenos Aires, eran fumadores actuales 24.5% de los hipertensos, 15.4% de los diabéticos, 25.0% de los obesos, 22.9% de los dislipémicos, 20.9% de los con SM y 27.1% de los con enfermedad cardiovascular. Los resultados revelaron que el tabaquismo estuvo fuertemente asociado a la falta de actividad física y al consumo de alcohol y una alta proporción de sujetos con alto riesgo cardiovascular continúan fumando.⁵³

Al analizar el valor de p de cada uno de los factores de riesgo, el cual indicó que no hay diferencia significativa en las prevalencias observadas entre ambos planteles, probablemente se deba a que hoy en día los adolescentes de

secundaria y preparatoria llevan un similar estilo de vida, en cuanto a alimentación y actividad física específicamente.

Sin embargo, se deben tomar medidas preventivas para frenar esta incidencia y por consiguiente los datos estadísticos disminuirán, obteniendo un resultado favorable en la salud del adolescente. Por tal motivo se sugiere la necesidad de diseñar programas de salud preventivos, enfocados a este grupo etario, con el fin de modificar el estilo de vida y prevenir la posible presencia de enfermedades cardiovasculares en la vida adulta.

Como lo señala la Dra. Martha Lozada y Cols., que el síndrome metabólico afecta edades tempranas de la vida y la presencia de uno o más factores de riesgo puede aumentar la probabilidad de desarrollar enfermedades cardiovasculares y sus complicaciones.⁴⁷

Hoy en día se sabe, que el tratamiento de primera línea del SM, tanto global como el de sus componentes individuales, es la modificación de los hábitos de vida dirigidos a perder peso; con una previa evaluación del estado nutricional y aumentar la actividad física (recomendaciones mencionadas en esta investigación), así como el abandono de conductas perjudiciales, como lo son; el consumo del tabaco y alcohol. Con estas medidas existiría mayor actividad de la LPL (síntesis hepática de HDL), se mejoraría el perfil lipídico sanguíneo (reducción de triglicéridos y LDLc), función endotelial y sensibilidad a la insulina, reduciría los marcadores inflamatorios, amentaría un 25% la captación de glucosa por músculo, por consiguiente existiría una probabilidad menor (25%) de presentar SM.

Capítulo IX

Conclusiones

En la actualidad no existe un criterio establecido y estandarizado para el diagnóstico de SM en adolescentes y niños, debido a que hoy en día aún se sigue trabajando en dicho tema, para establecer que puntos de corte son adecuados en función del sexo y de la edad de este grupo etario, tomando como base las variables utilizadas en la etapa adulta.

Aun así, sin contar con un criterio estandarizado, y observando con mayor frecuencia casos de SM en los adolescentes en México, los puntos de corte utilizados en esta investigación fueron los sugeridos por ATP III, los cuales nos ayudaron a clasificar a los adolescentes participantes de esta investigación como un caso o no de SM. En el caso de los alumnos del CBTis, se respetó que fueran ≥ 3 los criterios que definen un caso de SM, sin embargo, en los adolescentes de secundaria se disminuyó la cantidad de los factores de riesgo sugeridos, dejando un punto de corte ≥ 2 .

En cuanto a sedentarismo, se utilizó el test de P-R-G, respetando sus puntos de corte, sin embargo no se determinó su nivel de sedentarismo, lo importante para esta investigación fue identificar aquellos adolescentes que fueran sedentarios o en su caso activo, para así determinar su asociación con SM.

El factor de riesgo alcoholismo y tabaquismo se incorporaron a esta investigación, ya que de acuerdo a la bibliografía consultada, refería una asociación de estos factores con el SM, además que hoy en día existe un mayor consumo del alcohol y el tabaco en especial por este grupo etario. En el factor de riesgo alcoholismo los puntos de corte utilizados fueron propuestos por el test AUDIT modificado, donde se determina el consumo y frecuencia del alcohol, el cual solo nos interesó conocer si los adolescentes consumían o no alcohol. Para el tabaquismo los criterios utilizados fueron los propuestos por la OMS, para conocer si el adolescente tenía el hábito tabáquico o no.

Por tal motivo, los factores de riesgo que se presenten a edades tempranas por lo general permanecen hasta la edad adulta.

La prevalencia de SM reportada en el CBTis fue del 6%; donde el 59% fueron mujeres y el 41% hombres, mientras que en la secundaria, la prevalencia alcanzó el 23%; donde el 63% fueron mujeres y el 37% hombres, notándose una gran diferencia entre las prevalencias de SM de las dos escuelas, de las cuales se observó predominaban las mujeres. Además se observó una diferencia significativa ($p = 0.000$) entre sus edades, afirmando que los adolescentes del CBTis son mayores significativamente a los de la secundaria. De las asociaciones realizadas entre cada factor de riesgo con este síndrome, se encontraron que no todos los factores contemplados en esta investigación se asociaron con SM.

En el CBTis los factores de riesgo que presentan una asociación con SM fueron Hipertensión ($p=0.012$), Hipertrigliceridemia ($p=0.02$), Perímetro abdominal ($p=0.03$), y Sobrepeso/Obesidad ($p=0.011$), por otra parte en la Secundaria fueron Hipertrigliceridemia ($p=0.001$), Perímetro abdominal ($p=0.000$) y Sobrepeso/Obesidad ($p=0.002$). A excepción del Sedentarismo (CBTis: $p=0.133$, Secundaria: $p=0.081$), Alcoholismo (CBTis: $p=0.999$, Secundaria: $p=0.529$), y Tabaquismo (CBTis: $p= 0.999$, Secundaria: $p=0.101$) que a pesar de estar presente en ambos planteles no se asoció con el SM.

En cuanto a las asociaciones realizadas entre cada factor de riesgo de cada plantel educativo, solo se encontraron diferencias significativas en el factor de riesgo bajo nivel HDLc y sedentarismo (0.04 y 0.01 respectivamente), probablemente se debe a que hoy en día los adolescentes de secundaria y bachillerato no llevan el mismo estilo de vida, en cuanto a alimentación y actividad física específicamente.

Sin embargo, se deben tomar medidas preventivas para frenar estas prevalencias y por consiguiente los datos estadísticos disminuirán, obteniendo un resultado favorable en la salud del adolescente.

Con esto, se ve reflejada la necesidad de diseñar programas de salud preventivos, enfocados a este grupo etario, con el fin de modificar el estilo de vida y prevenir la posible presencia de enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares así como DM2 en la vida adulta, ya que son considerados los pilares fundamentales para el tratamiento preventivo del SM.

Las estrategias diseñadas dentro de los programas preventivos, deberán ser para su detección, control y/o manejo si es el caso, que permitan controlar cada factor de riesgo para evitar la presencia del síndrome y de sus complicaciones a edades tempranas proporcionando una mejor calidad de vida.

Estos programas podrían ser diseñados por los licenciados en enfermería, ya que tenemos la capacidad y los conocimientos necesarios para realizar programas de salud. Se sugiere que estos programas incluyan temas de alimentación saludable, o como se recomienda en esta investigación considerar una dieta mediterránea dentro de una alimentación saludable por todos los beneficios que tiene en nuestro organismo, mencionados en la misma.

Además de programas de actividad física, ya que es un factor protector de sobrepeso y obesidad juvenil, asociado a los efectos sobre el peso del cuerpo y sobre el peso de grasa corporal, y de alguna maneja contrarrestar la presencia del sedentarismo, sobre todo cuando esta se combina con adecuados hábitos alimenticios

También se sugiere tratar de manera independiente cada factor de riesgo para poder disminuirlo en un conjunto. Un posible efecto de las complicaciones que repercuten en el adolescente, es que se vea reflejado en su etapa adulta.

Con estas sugerencias se disminuirán los casos registrados de SM en adolescentes de nuestro país y una reducción de costos en el sistema de salud provocados por los pacientes con enfermedades crónico degenerativas originadas y/o asociadas al SM. Recordemos que la prevención es el mejor tratamiento para evitar su aparición.

Bibliografía

- 1.- Romero CE. El Síndrome Metabólico. [Artículo en línea]. Rev Med Urug 2006; 22. <http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S0303-32952006000200006&script=sci_arttext>.[consulta: 12 Oct 2012].
- 2.- Cardoso Saldaña GC, Yamamoto Kimura L, Medina Urrutia A, Posadas Sánchez R, Caracas Portilla NA, Posadas Romero C. Exceso de peso y síndrome metabólico en adolescentes de la Ciudad de México. Archivos de Cardiología de México. 2010; 80(1): 12-18.
- 3.- Rubio Guerrero AF. Resistencia a la Insulina. México: Editorial McGRAW-HILL Interamericana, 2004: 5-12, 14-16, 38, 39, 45, 47, 48, 49, 62, 64, 68, 70, 73, 92, 94, 137, 138, 139, 150-152, 154, 155.
- 4.- Pineda CA. Síndrome metabólico: definición, historia, criterios. [Artículo en línea]. Colombia Medica 2008; 1(39). <<http://redalyc.uaemex.mx/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=28339113>>.[consulta: 12 Oct 2012].
- 5.- Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287: 356-9. [en línea]. <http://www.idf.org/sites/default/files/attachments/article_569_es.pdf>.[consulta: 12 Oct 2012].
- 6.- Gungor N, Bacha F, Saad R, et al. The Metabolic Syndrome in healthy children using in-vivo insulin sensitivity measurement (abstract). *Pediatr Res* 2004; 55: 145A. [en línea]. <http://www.idf.org/sites/default/files/attachments/article_569_es.pdf>.[consulta: 12 Oct 2012].
7. - Cook S, Gidding S. Modifying Cardiovascular Risk in Adolescent Obesity *Circulation* 2007; 115; 2251-2253.

- 8.- Burrows R, Leiva L, Weistaub G, Ceballos X, Gattas V, Lera L, et al. Síndrome metabólico en niños y adolescentes: asociación con sensibilidad insulínica y con magnitud y distribución de la obesidad. Rev Méd Chile. 2007;135(2):174-181.
- 9.- Eyzaguirre F. Obesidad infantil y síndrome metabólico (II): Experiencia en Clínica Santa María. Medwave. Año VI N° 1. Enero 2006. Disponible en: <http://www.medwave.cl/perspectivas/PedSBA2006/1/2.act>.
- 10.- Acosta A, García M, Pereira Y, Vargas M, Vásquez O. Prevalencia de síndrome metabólico en adolescentes de 12 a 18 años de una población rural del estado Falcón Venezuela. X Congreso Venezolano de Endocrinología y Metabolismo – V Curso Panamericano de Obesidad, julio 2006, Margarita, Venezuela. Disponible en: <http://www.infomediconline.com.ve/biblioteca/Revistas/endocrino/v4n3/diabete.pdf>.
- 11.- Moreno Aznar L, Olivera J. Obesidad. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Asociación Española en Pediatría. 2002;5: 353-359.
12. - Aschner P. Diabetes trends in Latin America. Diabetes Metab Res Rev. 2002; 18 (Suppl 3):S27-31.
13. - Daratha K, Bindler R. Effects of individual components, time and sex on prevalence of metabolic syndrome in adolescents. Arch Pediatr Adolesc Med 2009;163:365-70.
14. - Ogden C, Flegal K, Carrol M, Johnson C, Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents. JAMA. 2002;288:1728-32.
- 15.- González, Alexanderson, Alvarado y Col. Consenso mexicano sobre el tratamiento integral del síndrome metabólico. Med Int Mex 2002; 18:12-41.

16.- González, Alexanderson, Alvarado y Col. Consenso mexicano de resistencia a la insulina y síndrome metabólico. Rev Mex Cardiol 1999; 10:3-18.

17.- Cook S, Aunger P, Li Ch, Ford E. metabolic syndrome rates in United States Adolescents, from the National health and Nutrition Examination S, 1999-2002. J Pediatr 2008; 152: 165-170.

18.- Halley CE, Borges G, Talavera JO, Orozco R, VargasAleman C, Huitron-Bravo G et al. Body mass index and the prevalence of metabolic síndrome among children and adolescent in two Mexican populations. J Adol health 2007;40: 521-526.

19.- Caceres M, Terán C, Rodriguez S et al. Prevalence of Prevalence of insulin resistance and its association with metabolic syndrome criteria among Bolivian children and adolescents with obesity. BMC Pediatr 2008;8:31-3. BMC Pediatr 2008;8:31-3.

20.- Cordero Comparán SA, Alonso Trujillo J. Prevalencia de Síndrome Metabólico y sus Factores de Riesgo en Adolescentes. Desarrollo Cientif Enferm 2011; 9(19): 296-300.

21.- Robles Valdés C. Riesgo cardiovascular y síndrome metabólico en niños y adolescentes. Acta Pediatr Méx 2011: 32(1). <http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=69089&id_seccion=94&id_ejemplar=6917&id_revista=17>.[consulta: 15 Oct 2012].

22.- Goran MI, Ball GDC, Cruz M. Obesity and Risk of type 2 Diabetes and cardiovascular Disease in children and adolescents. JCEM 2003;88:1417-27.

23.- Must A, Jacques P, Dallal G, Bajema C, Dietz W. Long- term morbidity and mortality of overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study . N Engl J Med 1992; 327: 1350-1355.

24.- Aranceta J, Foz M, Gil B, Jover E, Mantilla T, Millán J, Monereo S, Moreno B. *Obesidad y Riesgo Cardiovascular: Estudio Dorica*. Madrid: Editorial Medica Panamericana, 2003: 19, 36, 49, 50,103, 104.

25.- Miguel Soca PE. El síndrome metabólico: un alto riesgo para individuos sedentarios. [Artículo en línea]. ACIMED 2009; 20(1). <http://bvs.sld.cu/revistas/aci/vol20_2_09/aci07809.htm>.[consulta: 12 Oct 2012].

26.- Ruiz Jiménez MA. *Factores de riesgo cardiovascular en niños y adolescentes*. España: Editorial Díaz de Santos, 2003: 35, 36, 65, 66, 67-71, 75, 76, 77, 78, 108, 109, 110, 125, 129, 139-141,145-157,160,161,165,184,187,188,189-192, 214, 216, 246-251.

27.- Santín Santín JJ. *Hipertensión Arterial: Factores de Riesgo (Síndrome Plurimetabolico, Tabaco, Alcohol y Menopausia)*. [Tesis Doctoral]. Universidad Complutense de Madrid, Modificado 2011. <<http://eprints.ucm.es/3886/>>.[consulta: 21 Oct 2012].

28.- Jáuregui Jiménez O. *Factores familiares y sedentarismo en los alumnos del CCH Vallejo UNAM*. [Tesis que para obtener el título de especialista en medicina familiar]. México D.F: Facultad de Medicina UNAM, 2010.<<http://132.248.9.195/ptb2010/agosto/0660241/Index.html>>.[consulta: 23 Oct 2012].

29.- Shamah Levy T, ed. *Encuesta Nacional de Salud en Escolares 2008*. En: Secretaría de Educación Pública: Instituto Nacional de Salud Publica [en línea]. 1 ed. Cuernavaca, México, 2010. <http://www.insp.mx/images/stories/Produccion/pdf/101202_ense.pdf>[consulta :23 Oct 2012].

30.- Aceff Castro MA. *Prevalencia de Hipertensión Arterial y sus factores de riesgo asociados en adolescentes*. [Trabajo para obtener el título de

especialista en medicina familiar]. Unidad de Medicina Familiar 21 Francisco del Paso y Troncoso México D.F: Instituto Mexicano del Seguro Social, 2010. <<http://132.248.9.195/ptb2011/noviembre/0674996/Index.html>>.[consulta: 16 Oct 2012].

31.- González Chávez A, Lavalle González FJ, Ríos González J de J. Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular: intolerancia a la glucosa, diabetes Mellitus tipo 2, hipertensión arterial, obesidad, dislipidemia, y resistencia insulínica, criterios clínicos aplicables a la práctica clínica. México: Editorial Escuela de Medicina universidad Anáhuac, 2004: 47-49, 62-64, 103, 116, 117, 120, 174, 175, 211, 215.

32.- Serrano Ríos M, Caro JF, Carraro R, Gutiérrez Fuentes JA. The Metabolic Syndrome at the Beginning of the XXIst Century: a genetic and molecular approach. España: Editorial Elsevier, 2005: 241, 331, 385.

33.- Healy GN, Owen N. Conducta sedentaria y biomarcadores del riesgo cardiometabólico en adolescentes: un problema científico y de salud pública emergente. [Artículo en línea]. Rev Esp Cardiol 2010; 63(3).<<http://www.elsevier.es/es/revistas/revista-espa%C3%B1ola-cardiologia-25/conducta-sedentaria-biomarcadores-riesgo-cardiometabolico-adolescentes-un-13147692-editoriales-2010>>.[consulta: 22 Oct 2012].

34.- Hernández Castro AR. Factores relacionados con el riesgo de alcoholismo en adolescentes. [Trabajo que para obtener el título de especialidad en medicina familiar]. Fresnillo, Zacatecas 2007. <<http://132.248.9.195/ptd2008/agosto/0630482/Index.html>>.[Consulta: 22 Oct 2012].

35.- Biblioteca Organización Panamericana de la Salud. Informaciones clínicas básicas para la identificación y el manejo de riesgos y problemas, Alcohol y atención primaria de la Salud. Washington, D.C. 2008. <http://www.who.int/substance_abuse/publications/alcohol_atencion_primaria.pdf>.[consulta: 16 Oct 2012].

36.- González Menéndez R. Un criterio taxonómico para los patrones de consumo étílico. [Artículo en línea]. Revista Cubana de Salud Pública 2011;37(1). <http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-34662011000100011&script=sci_arttext>. >[consulta: 22 Oct 2012].

37.- Fundación Alcohol y Sociedad. Adolescencia y Alcohol guía para el profesorado. Universidad de Barcelona, Madrid 2004. <<http://www.alcoholysociedad.org/ofertaeducativa/descargas/programa/GuiaProfesoresCastellanoOK.pdf>>.[Consulta: 22 Oct 2012].

38.- Robles MI, Obando J, González MT, Bueno J. Asociación entre dieta, actividad física y consumo de tabaco en adolescentes. [Artículo en línea]. Semergen 2011; 37(5).< <http://www.elsevier.es/es/revistas/semergen-medicina-general--familia-40/asociacion-dieta-actividad-fisica-consumo-tabaco-adolescentes-90014969-originales-2011>>.[consulta: 22 Oct 2012].

39.- Barrueco Ferrero M, Hernández Mezquita MA, Torrecilla García M, ed. Manual de prevención y tratamiento del tabaquismo. Manual [en línea]. 2 ed. Majadahonda, Madrid. ERGON. C 2003. <http://www.pnsd.msc.es/Categoria2/publica/pdf/manual_prevision_tratamiento_tabaquismo.pdf>.[consulta: 22 Oct 2012].

40.- Garza Benito F, Ferreira Montero IJ, del Rio Ligorit A. Prevención y tratamiento del síndrome metabólico. [Artículo en línea]. Rev Esp Cardiol Supl 2005; 5.< <http://www.elsevier.es/es/revistas/revista-esp%C3%B1ola-cardiologia-25/prevencion-tratamiento-sindrome-metabolico-13083448-sindrome-metabolico-retos-esperanzas-2005>>.[consulta: 22 Oct 2012].

41.- Delgado A, La Porta S, Ricci ML. Síndrome metabólico origen, fisiopatología y tratamiento.[Tesis].Buenos Aires: Universidad de Buenos Aires, 2009. <http://www.nutrinform.com/pagina/info/sindrome_metabolico_fisiopatologia_tratamiento.pdf>.[consulta: 23 Oct 2012].

- 42.- Pedrozo W, Castillo Rascón M, Bonneau G, Ibáñez de Pianesi M, Castro Olivera C, Jiménez de Aragón S, et al. Síndrome metabólico y factores de riesgo asociados con el estilo de vida de adolescentes de una ciudad de Argentina. Revista Panamericana Salud Publica. 2008; 24(3): 149-60.
- 43.- Aguilar Barreiro M de los A. Síndrome metabólico en adolescentes del estado de Querétaro. La investigación y el Desarrollo Tecnológico en Querétaro. 2006; Revista ISBN 968-5402-16-7.
- 44.- Pinzón JB, Serrano NC, Díaz LA, Mantilla G, Velasco HM, Martínez LX et al. Impacto de la nuevas definiciones en la prevalencia del síndrome metabólico en una población adulta de Bucaramanga Colombia. Revista del Instituto Nacional de Salud Biomédica. 2007; 27(002): 172-179.
- 45.- Burrows AR, Leiva BL, Weistaub G, Ceballos SX, Vivian GZ, Lera ML et al. Síndrome metabólico en niños y adolescentes: asociación con sensibilidad insulínica y con magnitud y distribución de la obesidad. Revista Médica Chile. 2007; 135(sin vol.): 174-181.
- 46.- Pajuelo J, Bernui I, Nolberto V, Peña A, Zevillanos L. Síndrome metabólico en adolescentes con sobrepeso y obesidad. Anales de la Facultad de Medicina Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 2007; 68 (002): 143-149.
- 47.- Lozada M, Machado S, Manrique M, Martínez D, Suárez O, Guevara H. Factores de riesgo asociados al síndrome metabólico en adolescentes. Gaceta Medica Caracas. 2008; 116(4): 323-329.
- 48.- Sirit Y, Acero C, Bellorin M, Portillo R. Síndrome Metabólico y otros Factores de Riesgo Cardiovascular en Trabajadores de una Planta de Policloruro de Vinilo. Revista Salud Pública Venezuela. 2008; 10(2): 239-249.
- 49.- Sáez Y, Bernui I, Prevalencia de factores de riesgo cardiovasculares en adolescentes de instituciones educativas. An Fac med 2009; 70(4): 259-65.

50.- Cárdenas Villarreal VM, López Alvarenga JC, Bastarrachea RA, Rizo Baeza MM, Cortés Castell E. Prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes en adolescentes de la Ciudad de Monterrey, Nuevo León. Archivos de Cardiología de México. 2010; 80(1): 19-26.

51.- Camarillo Romero E, Domínguez García MV, Amaya Chávez A, Huitrón Bravo G, Majluf Cruz A. Dificultades en la clasificación del síndrome metabólico. El ejemplo de los adolescentes en México. Salud Pública México. 2010; 52(sin vol.): 524-527.

52.- Mulassi AH, Hadid C, Borracci RA, Labruna MC, Picarel AE, Robilotte AN et al. Hábitos de alimentación, actividad física, tabaquismo y consume de alcohol en adolescentes escolarizados de la provincia y el conurbano bonaerenses. Arch Argent Pediatr 2010; 108(1):45-54.

53.- Landea M del R, Salazar MR, Marillet AG, Novello MA, Carbajal HA, Echeverría RF. Prevalencia de tabaquismo y factores de riesgo cardiovascular en el casco urbano de una localidad rural de la Provincia de Buenos Aires. Rev Am Med Resp 2011; 3(sin vol): 110-16.

54.- Sotelo Velázquez AM, Alonso Trujillo J, Pineda Olvera J. Intervención de Enfermería Preventiva del Síndrome Metabólico en Niños. Desarrollo Científ Enferm 2012; 5(20): 148-153.

55.- Silva Strempler JA, Cuevas Vargas PG, Espinosa Márquez CE, García Torres G. Sedentarismo y obesidad en estudiantes universitarios de primer semestre estudio comparativo. Cuidarte el Arte del cuidado 2012; 1(1): 65-70.

56.- Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, Franco A, Cuevas-Nasu L, Romero-Martínez M, Hernández-Ávila M. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública (MX), 2012.

Anexos

Anexo 1



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



“SÍNDROME METABÓLICO EN ADOLESCENTES. ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO DE SUS FACTORES DE RIESGO”

Objetivo: Conocer los factores de riesgo de mayor prevalencia que desencadenan Síndrome Metabólico.

Consentimiento Informado

A. Datos de Identificación:

- 1.- Nombre del Padre o Tutor: _____
- 2.- Nombre del Estudiante: _____
- 3.- Escuela/Grado: _____
- 4.- Edad: _____
- 5.- Género: _____

La Licenciatura en Enfermería de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala va a realizar un estudio sobre Síndrome Metabólico, enfermedad que agrupa una serie de manifestaciones clínicas, entre las que destacan Hipertensión Arterial, Sobrepeso/Obesidad, niveles altos de Triglicéridos y glucosa. En general, quien padece síndrome Metabólico, tiene altas probabilidades de padecer enfermedades del corazón y Diabetes Mellitus.

Por estas razones, solicitamos su autorización para que su hijo participe en este estudio de investigación. Su participación es voluntaria pero requiere de su autorización firmada. Donde el participante tendrá derecho a:

- 1.- Conocer los resultados obtenidos al terminar los procedimientos.
- 2.- Que se respete mi integridad física y moral.
- 3.- Que sea confidencial el manejo de la información capturada.
- 4.- Retirarme del estudio en el momento que lo desee.

Las mediciones que se realizaran a su hijo son: Peso, Talla, Porcentaje de Grasa Corporal, Nivel de Sedentarismo, Presión Arterial, Perímetro Abdominal, así como una prueba sanguínea analizada por un laboratorio donde se

obtendrán los resultados de Glucosa, Triglicéridos y Colesterol HDL(bueno) o de alta densidad.

Estas pruebas que se realizaran tienen un costo aproximado de \$359.00 en centros de salud. Sin embargo dichas pruebas serán total y absolutamente gratuitas y confidenciales en esta investigación. Los resultados se le entregaran en un sobre cerrado en cuanto se tengan completos.

La muestra de sangre, se obtendrá por punción venosa. Este procedimiento no reviste ningún riesgo adicional para el individuo, excepto, la incomodidad ocasionada por la aguja cuando se obtiene la muestra y el posible efecto colateral de hematoma (moretón) que puede generar en algunos casos. También se solicitara que contesten un cuestionario sobre consumo de alcohol y tabaco. La medición completa tendrá una duración aproximada de 3 horas.

B. Declaraciones y Firmas

Yo, _____, declaro que:

He sido informado de forma comprensible de la naturaleza, finalidad, duración del estudio, así como de los procedimientos a realizar durante el mismo y los riesgos que estos implican.

Estoy satisfecho de la información recibida, eh podido realizar todas las preguntas que eh creído convenientes y me han aclarado todas las dudas plateadas.

Deseo manifestar que tengo conocimiento de las características de la **investigación “SÍNDROME METABÓLICO EN ADOLESCENTES. ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO DE SUS FACTORES DE RIESGO”**, y estoy de acuerdo de que mi hijo participe en el estudio.

Firma del padre o tutor participante

Anexo 2



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



A quien corresponda:

Por este medio me permito solicitar su valioso apoyo para implementar el protocolo de investigación titulado **“SÍNDROME METABÓLICO EN ADOLESCENTES. ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO DE SUS FACTORES DE RIESGO”**, el cual está incluido dentro de mis actividades a realizar durante el servicio social, en el programa **“ENSEÑANZA DE DISEÑOS METODOLÓGICOS EN INVESTIGACIÓN Y ESTADÍSTICA A ESTUDIANTES, PASANTES Y PROFESORES DE LA CARRERA DE ENFERMERÍA”** con clave 2012-12/63-303, y cuyo responsable es el Mtro. Javier Alonso Trujillo.

Específicamente se requiere de la participación de 44 estudiantes (hombres y mujeres), que estén dentro del rango de edad de 14 a 18 años y sean estudiantes regulares del Centro de Bachillerato Tecnológico Industrial y de Servicios No. 227 y la Escuela Secundaria Oficial No. 0096 “Dr. Maximiliano Ruiz Castañeda” CCT: 15EES0192X De acuerdo a nuestro diseño de investigación, la selección de estos sujetos será aleatoria simple.

Una vez seleccionada la muestra, se aplicará una encuesta enfocada a conocer el consumo de tabaco y alcohol, además se les aplicará una prueba de evaluación del grado de sedentarismo y se obtendrá una muestra sanguínea para determinar concentraciones de HDLc, Triglicéridos y Glucosa, los cuales son indicadores específicos de Síndrome Metabólico. Estas mediciones serán confidenciales y gratuitas, y se solicitará firmar un consentimiento informado.



Sin más por el momento me despido de usted aprovechando la oportunidad para enviarle un cordial saludo y agradeciendo su aceptación.

Atentamente
Pasante de enfermería Maria Juana Castillo Arreguin
No. de cuenta 306257287
Los Reyes Iztacala, Agosto 2012

c.c.p. Interesada

Anexo 3

Formato del Instrumento tipo Cuestionario

	UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA LICENCIATURA EN ENFERMERÍA	
Folio	“SÍNDROME METABÓLICO EN ADOLESCENTES. ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO DE SUS FACTORES DE RIESGO ”	
Nombre: Escuela/Grupo:	Genero: Edad:	
Objetivo: Determinar la prevalencia de los factores de riesgo que desencadenan Síndrome Metabólico en adolescentes, utilizando el instrumento “AUDIT” diseñado por la OMS, y conocer la actitud de los participantes ante el consumo de tabaco.		
Acepto participar, previa lectura de consentimiento informado: _____		
Instrucciones: Lee cuidadosamente las siguientes preguntas y tacha con una X el rectángulo de la opción correcta. Contesta de manera veraz, los datos obtenidos son de carácter confidencial y solo serán utilizados con fines de investigación.		
Test “AUDIT” consumo de bebidas alcohólicas durante el último año.		
1. ¿Con qué frecuencia has consumido bebidas alcohólicas en el último año?		
<input type="checkbox"/> Nunca he consumido bebidas alcohólicas		
<input type="checkbox"/> Una o menos veces al mes		
<input type="checkbox"/> De 2 a 4 veces al mes		
<input type="checkbox"/> De 2 a 3 veces a la semana		
<input type="checkbox"/> 4 o más veces a la semana		
2. En caso de que hayas consumido bebidas alcohólicas durante el último año, en un día común ¿Cuántas unidades (cerveza, copa o equivalente) ingeriste?		
<input type="checkbox"/> 1 o 2		
<input type="checkbox"/> 3 o 4		
<input type="checkbox"/> 5 o 6		
<input type="checkbox"/> 7, 8, o 9		
<input type="checkbox"/> 10 o más		
3. En el último año ¿has tomado en un solo día 6 o más unidades de bebidas alcohólicas?		
<input type="checkbox"/> Nunca		
<input type="checkbox"/> Menos de una vez al mes		
<input type="checkbox"/> Mensualmente		
<input type="checkbox"/> Semanalmente		

A diario o casi a diario

Test de consumo de tabaco durante el último mes.

1.- ¿Fumas actualmente?

- Si
 No

2.- ¿Fuma alguien de tu familia en casa?

- Papa
 Mama
 Papa y mama
 Hermanos
 Algún familiar o alguien que viva en mi casa
 No, nadie fuma

3.- En caso de que si fumes, ¿Cuál es el sitio donde comúnmente fumas?

- Escuela
 Casa
 Calle
 Bar/Antro/Fiestas
 Otro lugar
 No fumo

Gracias por tu colaboración

Anexo 4



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



“SÍNDROME METABÓLICO EN ADOLESCENTES. ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO DE SUS FACTORES DE RIESGO”

Objetivo: Identificar los factores de riesgo de mayor prevalencia que desencadenen Síndrome Metabólico en adolescentes, obteniendo el registro de sus signos vitales, medidas antropométricas, prueba de sedentarismo y los resultados bioquímicos, utilizando un Instrumento de Medición de Observación directa Modificado.

Instrucciones: Lee cuidadosamente los datos que se solicitan y una vez realizada la medición, colocar en el recuadro correcto el resultado obtenido.

Datos personales		Folio	
Nombre		Fecha	
Edad			
Genero			
Escuela/Grupo			

Signos Vitales	Resultado	Antropometría	Resultado	Antropometría	Resultado
TAS/TAD		PESO		PERIM CINTURA	
FC(Pulso)		TALLA		IMC	

Prueba de Sedentarismo						
Limite máx.	30	Registro pulso	Categorías	Resultado	Bioquímica	Resultado
Carga 1: 17 pasos/3'			Sedentario severo		Glucosa	
Carga 2: 26 pasos/3'			Sedentario moderado		Col (HDL)	
Carga 3: 34 pasos/3'			No sedentario		TGL	

Elaboró: _____

Anexo 5 Trípticos

Prevención

Hay que iniciar con aumentar la actividad física y bajar de peso.

Dieta:

- Baja ingesta de grasas saturadas y azúcares.
- Aumento en la ingesta de frutas y vegetales.

Ejercicio min. 30 minutos diarios.



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



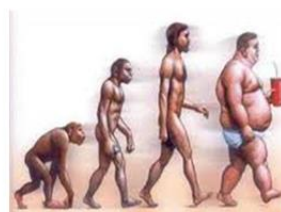
Título de la investigación:

“PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO QUE DESENCADENAN SÍNDROME METABÓLICO EN ADOLESCENTES”

Elaboro:
Maria J. Castillo Arreguin
Pasante de la Licenciatura en Enfermería

Síndrome Metabólico

La enfermedad del Siglo XXI



Introducción

La globalización ha favorecido los cambios en el estilo de vida hacia el consumo de porciones más grandes de alimentos con mayor contenido calórico; a tener actividades sedentarias (uso de computadoras, videojuegos, televisión, etc.) y no realizar ejercicio. Todos estos cambios han favorecido al aumento de padecer los adolescentes Síndrome Metabólico.

¿Que es?

El síndrome metabólico es una serie de signos (factores de riesgo metabólico) que nos hablan del aumento de posibilidades de presentar una enfermedad cardiaca, un derrame o diabetes (azúcar alta).



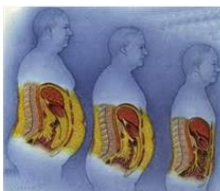
Factores de Riesgo (Síntomas)

- 1.- Circunferencia abdominal:
*Hombres >102 cm
*Mujeres >88 cm
- 2.- Triglicéridos (TG) : ≥150 mg/
- 3.- Colesterol HDL (Bueno):
*Hombres <40 mg/dl
*Mujeres <50 mg/dl
- 4.- Presión Arterial (TA): ≥130/85 mmHg
- 5.- Glucosa en Ayunas : ≥110 mg/dl.

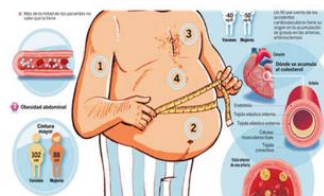
¿Que lo ocasiona?

La causa exacta del síndrome metabólico no se conoce, pero entre los factores que contribuyen a que se presente esa condición son:

- la genética.
- el exceso de grasa (especialmente alrededor de la cintura).
- la falta de ejercicio.



Diagnóstico



- Medición de perímetro abdominal con una cinta métrica.
- Peso y Talla.
- Toma de la Presión Arterial.
- Prueba de Sedentarismo (Actividad física).
- Examen de Laboratorio para obtener los resultados de Colesterol HDL (bueno), Triglicéridos y Glucosa en ayunas.

Tratamiento

Para un tratamiento farmacológico se debe acudir a un centro de salud, esto dependerá de la evolución del padecimiento.

El uso de fármacos (medicamentos) está indicado para tratar los factores de riesgo, tales como la presión alta o un nivel elevado de azúcar en la sangre.





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

Prevención del Síndrome Metabólico

Ejercicio

»» A corto plazo cambiar el hábito sedentario, mediante el solo caminar .

»» A mediano plazo, la frecuencia del ejercicio deber ser cuando menos de 3 a 5 veces por semana, con una duración de 30 minutos cada vez.

»» A largo plazo, aumento de la frecuencia e intensidad. Se recomienda el ejercicio aeróbico (caminar, trotar, nadar, ciclismo, correr).

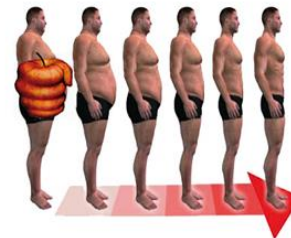


Alternativas y Tips



SÍNDROME METABÓLICO

- > OBESIDAD CENTRAL
- > NIVELES ALTOS DE TRIGLICÉRIDOS
- > PRESIÓN SANGUÍNEA ALTA
- > NIVELES DE COLESTEROL
- > RESISTENCIA A LA INSULINA



Título de la investigación:

"PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO QUE DE SENCADENAN SÍNDROME METABÓLICO EN ADOLESCENTES"

Elaboro:
Maria J. Castillo Arreguin
Pasante de la Licenciatura en Enfermería

DIETA



»» Debe ser personalizado, y adaptado a cada individuo de acuerdo con su edad, género, estado metabólico, situación biológica, actividad física, hábitos socio-culturales y situación económica.

»» Consumir una amplia variedad de frutas y verduras.

»» Consumir cereales con granos enteros, lácteos bajos o libres de grasa.

»» Consumir pescados y leguminosas.

»» Consumo de fibra 10-25 g/día.



Kcal por día en hombres 1200/1600

Kcal por día en mujeres 1000/1200

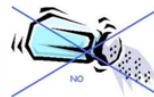
Lo que NO se debe de comer

»» Limitar el consumo de alimentos ricos en grasas saturadas y colesterol.

»» Sustituirlas por grasas insaturadas provenientes de aceites vegetales, pescados y oleaginosas (nueces).

»» Evitar consumir alimentos salados y añadidos en ellos.

»» Limitar la ingesta de azúcares simples o endulzantes.



Estilo de vida

»» Evite o suprima el hábito de fumar, ya que el riesgo de complicaciones cardiovasculares aumenta significativamente.

»» Limitar el consumo de alcohol a ≤ 2 bebidas/día para hombres y ≤ 1 para mujeres .



Anexo 6





Valores del cuociente

Valor IMC	Clasificación
< 16,00	Delgadez de tercer grado
16,00 - 16,99	Delgadez de segundo grado
17,00 - 18,49	Delgadez de primer grado
18,50 - 24,99	Normal
25,00 - 29,99	Sobrepeso de primer grado
30,00 - 39,99	Sobrepeso de segundo grado
> 40,00	Obesidad mórbida

OMS. El Estado Físico: Uso e interpretación de la antropometría.
Serie de informes Técnicos 854. Ginebra 1995

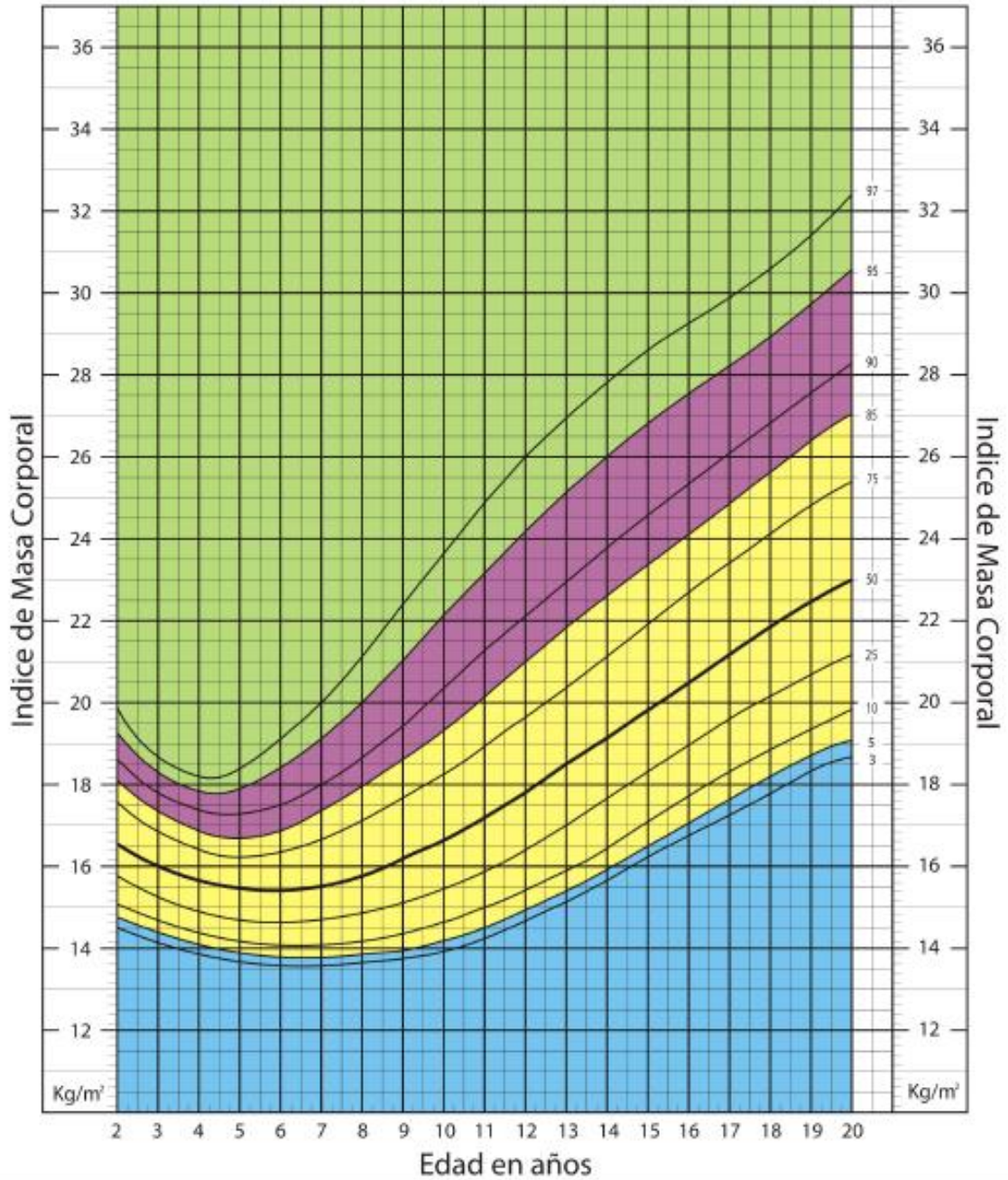
Tomado de: Velásquez OJ. Pediatras. 2a ed. Bogotá: Grupo Editorial Legis S.A; 2007. p. 318.

VALORES DE REFERENCIA

-  Valores por debajo del percentil 5
BAJO PESO
-  Valores entre los percentiles 5 y 85
PESO NORMAL
-  Valores entre los percentiles 85 y 95
SOBREPESO
-  Valores superiores al percentil 95
OBESIDAD

Anexo 7

Niños de 2 a 20 años



Niñas de 2 a 20 años

