

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA  
CAMPUS-II

ELABORACIÓN DE UN FOLLETO COMO MEDIO DE INFORMACIÓN DEL  
SÍNDROME METABÓLICO PARA PERSONAS OBESAS CON ESCOLARIDAD A  
NIVEL BACHILLERATO

TESIS QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE QUÍMICO FARMACÉUTICO BIÓLOGO  
PRESENTA:

**BLANCA IRENE CRUZ PERALTA**

DIRECTOR: M. EN C. BEATRIZ ESPINOSA FRANCO

ASESOR: M. C. RAÚL MORÍN ZARAGOZA

MEXICO, D. F.

2007



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

## AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer con un profundo cariño y respeto a la Universidad Nacional Autónoma de México, institución forjadora de grandes profesionistas, de quienes ahora formaré parte, por haberme proporcionado las herramientas necesarias para mi preparación académica, primeramente a nivel bachillerato en el Colegio de Ciencias y Humanidades plantel Oriente y posteriormente mi licenciatura en la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza.

Agradezco a la M. en C. Beatriz Espinosa Franco, directora de tesis, por su valiosa colaboración y aportación intelectual en la elaboración del presente proyecto. Así mismo al M. C. Raúl Morín Zaragoza por su respaldo en la asesoría y conocimientos aportados al mismo, al Q. F. B. Roberto Cruz González Meléndez por su cooperación y apoyo en la obtención de los datos utilizados; a la Dra. Martha Sánchez Rodríguez, al Q. F. B. José Oscar González Moreno y a la Q. F. B. Enriqueta Castrejón Rodríguez por su aportación enriquecedora, en la revisión crítica de este proyecto.

Por último, quiero dar las gracias a todos los profesores, trabajadores y compañeros de esta institución, que de una u otra forma contribuyeron en mi formación profesional.

## ÍNDICE

Resumen.....	1
Introducción.....	2
I. Marco Teórico.....	3
A. Síndrome Metabólico.....	3
1. Definición.....	3
2. Antecedentes.....	4
3. Identificación Clínica del Síndrome Metabólico.....	5
B. Componentes del Síndrome Metabólico.....	7
1. Resistencia a la Insulina.....	7
2. Diabetes Mellitus Tipo 2.....	12
3. Obesidad.....	14
a. Definición.....	14
b. Epidemiología.....	14
c. Clasificación de la obesidad.....	16
d. Etiología de la obesidad.....	18
e. Fisiopatología.....	20
f. Consecuencias de la obesidad.....	21
4. Dislipidemia.....	22
5. Hipertensión Arterial.....	24
C. Epidemiología del Síndrome Metabólico.....	26
D. Tratamiento y Prevención del Síndrome Metabólico.....	28
II. Planteamiento del Problema.....	31
III. Objetivos.....	32
IV. Hipótesis.....	33
V. Metodología.....	34
VI. Resultados.....	35
VII. Discusión de Resultados.....	40
VIII. Conclusión.....	45
IX. Propuestas.....	46
Referencias.....	47
Anexo 1.....	50
Anexo 2.....	55

## RESUMEN

El síndrome metabólico (SM), es un conjunto de alteraciones metabólicas de carbohidratos y lípidos, que llega a representar graves riesgos para la salud, pues ha sido considerado como factor de riesgo cardiovascular, dicho síndrome, agrupa varios componentes, entre ellos, obesidad y resistencia a la insulina como principal componente. Por lo que se diseñó y elaboró un folleto basado en conceptos teóricos, básicos e ilustrativos, que proporcionara la información más relevante sobre esta enfermedad, el cual fue distribuido y evaluado mediante una prueba piloto con 223 estudiantes de 17 a 37 años de edad, de primer ingreso, de la carrera de QFB, generación 2007, de la FES-Zaragoza; valorados previamente, para determinar su índice de masa corporal, donde se obtuvo que el 18% presentó obesidad, a esta población se le pidió contestar un cuestionario antes y después de leer el folleto, los resultados obtenidos fueron tratados estadísticamente mediante pruebas de comparación como  $\chi^2$  Mc Nemar y t pareada considerando una  $p < 0.05$  para establecer una diferencia estadísticamente significativa, con lo cual se concluyó que dicho folleto proporciona la información necesaria para la clara comprensión del SM así como la importancia de prevenirlo y que la principal desventaja del estudio fue la falta de interés de un porcentaje significativo de la población para participar en el estudio o realizar la lectura del folleto.

## INTRODUCCIÓN

Considerando que la obesidad es una pandemia actual, cuyo estudio es un tema prioritario de salud pública, y que se justifica debido a sus efectos de la obesidad, sobre todo en la obesidad por acumulación de grasa abdominal, ya que puede dar lugar a resistencia a la insulina y la consiguiente hiperinsulinemia, además suele relacionarse con dislipidemia, intolerancia a la glucosa que a su vez pueden inducir diabetes mellitus tipo 2 (DM2), así como hipertensión arterial (HTA). Esta constelación de factores da lugar al denominado síndrome metabólico (SM) y el incremento acelerado de su prevalencia nos hace verlo como una enfermedad emergente, que ha despertado gran interés por diversas disciplinas de la medicina, debido principalmente al incremento tan importante en el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, ya que por medio de la hipertensión arterial ocasiona hipertrofia ventricular izquierda, que a la larga se vuelve una hipertrofia patológica, que inicialmente produce disfunción diastólica y finalmente insuficiencia cardíaca. La inflamación, la hipertensión arterial y la aterosclerosis concluyen en disfunción endotelial, que da lugar a síndromes isquémicos agudos, angina inestable, infarto del miocardio o muerte súbita.

El SM afecta a cerca de una cuarta parte de la población mayor de 40 años, la mayoría de los estudios realizados coinciden en que la prevalencia se encuentra en torno al 24 % en la población en general y que ésta aumenta paralelamente con la edad y el sobrepeso u obesidad. Aunque no existe una estimación de la prevalencia del SM en población mexicana, el aumento en el sobrepeso/obesidad en época reciente probablemente se acompaña de un aumento de tal síndrome, lo cual coincide con el aumento en DM2. A su vez, el incremento en la mortalidad por cardiopatía isquémica en México observado en las últimas décadas tiene una contribución importante derivada del aumento en DM2.

Debido a que el SM es un factor predisponente fundamental, para padecer enfermedad cardiovascular, el tratamiento ideal debe ser la prevención, se debe reconocer precozmente el SM y la resistencia a la insulina; esta prevención debe basarse esencialmente en la adopción de medidas generales destinadas a controlar el peso, por medio de una dieta adecuada y la actividad física acorde con la edad, sexo y demás características de cada caso. Todas estas medidas deben establecerse desde la infancia y la adolescencia y ser permanentes.

Por tal motivo el propósito principal del presente proyecto es informar a poblaciones consideradas de alto riesgo, sobre la problemática que representa principalmente la obesidad y la resistencia a la insulina, para desarrollar el SM en un futuro, y que el cambio en su estilo de vida, favorecerá para evitarlo, pues la dieta y el ejercicio pueden ser suficientes para mantener un estado saludable, ya que ayudan a prevenir la presencia de resistencia a la insulina, enfermedades cardiovasculares y diabetes.

# I. MARCO TEÓRICO.

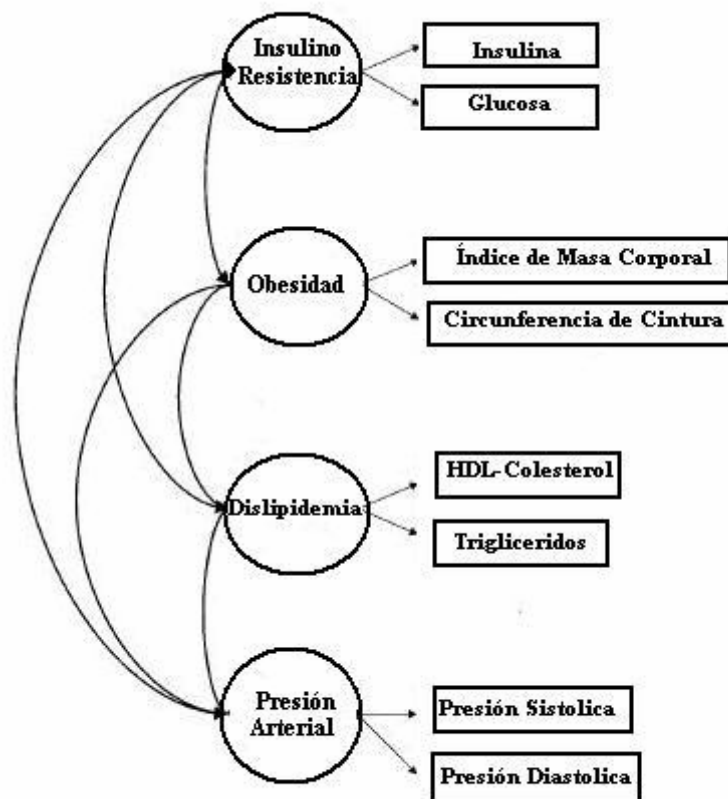
## A. Síndrome Metabólico.

### 1. Definición.

El Síndrome metabólico (SM), es un estado patogénico.<sup>1</sup>, que consiste básicamente en un conjunto de alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos y de los lípidos que a la larga pueden representar graves riesgos para la salud.<sup>2</sup> Esta es una enfermedad que engloba a distintas entidades que comparten como eje fisiopatológico la obesidad y la resistencia a la insulina, principalmente.<sup>3</sup>

El término Síndrome de Resistencia a la Insulina (SRI) ha sido utilizado debido a que, la resistencia a la acción de la insulina en el organismo se considera el componente fundamental de la enfermedad que se agrupa con una constelación de factores, entre ellos la obesidad, principalmente de tipo abdominal; hiperinsulinemia, probablemente una reacción compensatoria a la insulino resistencia; intolerancia a la glucosa que pueden inducir diabetes mellitus tipo 2 (DM2); hipertensión arterial (HTA); dislipidemia de triglicéridos altos y bajos niveles de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (c-HDL).<sup>4</sup>

En la figura 1 se puede observar como se relacionan los componentes del SM, anteriormente mencionados.<sup>5</sup>



**Figura 1. Interacción de los componentes del síndrome metabólico.**

Fuente: Kahn R, et al. 2005.

## 2. Antecedentes.

Una de las primeras descripciones de las características fenotípicas del SM fue hecha en 1921 por Archard y colaboradores en asociación con el síndrome de ovario poliquístico. A mediados del siglo XX en 1956 Vague describe de forma sistemática las características del SM, posteriormente en 1966 Welborn y colaboradores estudiaron 19 pacientes no diabéticos con hipertensión esencial y demostraron que estos individuos tenían concentraciones más elevadas de insulina plasmática que un grupo control de sujetos normotensos.<sup>3</sup>

Es hasta 1988 que el Dr. Gerald Reaven, profesor emérito activo de la escuela de Medicina de la Universidad de Stanford, acuña el término de síndrome X. Antes de Reaven, varios autores habían advertido sobre el riesgo cardiovascular que implicaba la dislipidemia, obesidad, HTA e intolerancia a la glucosa, conocidos como “el cuarteto de la muerte”. Sin embargo, el grupo de Reaven fue el que confirmó las asociaciones de dichas alteraciones metabólicas con la resistencia a la insulina, incluso en personas aparentemente sanas y delgadas y mencionó que la insulino resistencia y la hiperinsulinemia compensadora para mantener niveles normales de glucemia eran parte importante del síndrome X.<sup>2</sup>

Desde las décadas de los 60 y 70, se observó que los factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares (EC) tienden a agruparse, particularmente la presencia de obesidad, DM2, HTA y dislipidemia. Posteriormente, se ha reconocido que esta agrupación no es sólo la coexistencia de trastornos comunes, sino que existe una base fisiopatológica compartida que subyace la mayor presencia conjunta de estos trastornos en pacientes con EC<sup>1</sup>, este factor de riesgo fue estudiado y dado a conocer por Reaven, quien menciona que la patogenia radica en la resistencia a la insulina<sup>2</sup>.

El síndrome X ha evolucionado a su actual denominación como SM, lo cual hace énfasis en los múltiples trastornos funcionales del síndrome, que incluyen un estado procoagulante y proinflamatorio, características ahora reconocidas como mecanismos patofisiológicos de arteriosclerosis<sup>1</sup>.

Es importante destacar que, el sedentarismo, alimentación rica en grasas saturadas y pobre en fibras, edad y predisposición genética, condicionan la aparición de obesidad, y que ésta a su vez es una variable fisiopatológica que aumenta la probabilidad de presentar insulino resistencia.<sup>7</sup>



### 3. Identificación clínica del síndrome metabólico.

A pesar de la fuerte asociación existente entre el SM y las enfermedades cardiovasculares, existen diferencias importantes en torno a los criterios diagnósticos de esta constelación de anormalidades metabólicas, puesto que no se ha podido estandarizar la información acerca de esta importante enfermedad. La Organización Mundial de la Salud propone inicialmente una definición del SM en 1998, la cual incluye la presencia de diabetes, intolerancia a la glucosa, glucosa de ayuno alterada, resistencia a la insulina, además de dos o más de las siguientes alteraciones<sup>3</sup>:

1. Elevación de la presión arterial:  $\geq 160/90$  mmHg
2. Hiperlipidemia: triglicéridos séricos  $\geq 150$  mg/dL, y/o colesterol sérico asociado a lipoproteínas de alta densidad (C-HDL),  $< 35$  mg/dL en hombres y  $< 39$  mg/dL en mujeres
3. Obesidad central: relación cintura-cadera de  $> 0.90$  en hombres o  $> 0.85$  en mujeres y/o índice de masa corporal (IMC)  $> 30$  kg/m<sup>2</sup>
4. Microalbuminuria: tasa de excreción de albúmina urinaria  $\geq 20$   $\mu$ g/min o una relación albúmina-creatinina  $\geq 20$  mg/g.

Posteriormente en el año 2001 el panel de expertos del Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP por sus siglas en inglés) publican un nuevo conjunto de criterios diagnósticos para el SM (ATPIII), estos criterios consideran<sup>3</sup>:

1. Obesidad abdominal (circunferencia de la cintura):  $> 102$  cm en hombres, y  $> 88$  cm en mujeres
2. Triglicéridos séricos  $\geq 150$  mg/dL
3. Colesterol asociado a lipoproteínas alta densidad (CHDL):  $< 40$  mg/dL en hombres, y  $< 50$  mg/dL en mujeres
4. Presión arterial  $\geq 130/\geq 85$  mmHg
5. Glucosa de ayuno  $\geq 110$  mg/dL

Aunque ambos criterios diagnósticos miden de forma indirecta, lo que se considera la piedra angular en el desarrollo del SM (es decir, la resistencia a la insulina) su capacidad para realizar el diagnóstico en distintas poblaciones varía considerablemente, por lo que hasta el momento los datos publicados en torno a la prevalencia de SM parecen ser confusos. Recientemente se realizó un análisis comparativo entre los criterios del ATP-III y los criterios de la Organización Mundial de la Salud, este estudio involucró a más de 20,000 sujetos, se observó que existen diferencias importantes al determinar la prevalencia de SM, en especial cuando se utiliza en grupos étnicos considerados minoritarios, ya que la mayor diferencia se observó en hombres afroamericanos en los que la prevalencia del SM utilizando los criterios del ATP-III fue de 16.5% en comparación con un 24.9% con los criterios de la Organización Mundial de la Salud (diferencia de 8.4 puntos porcentuales). Es importante recalcar que estas diferencias no sólo influyen en la prevalencia, ya que los resultados obtenidos parecen indicar que estos criterios miden características muy diversas, debido a que hasta el 89% de los sujetos que cumplían los criterios del ATPIII sólo tenían dos criterios de los establecidos por la Organización Mundial de la Salud, en especial carecían de hiperglucemia y resistencia a la insulina; por otro lado entre los sujetos que fueron clasificados como portadores de SM utilizando los criterios de la Organización Mundial de la Salud el 82.4% tenían sólo dos criterios del ATP-III.<sup>3</sup>

Esta falta de concordancia entre ambos criterios ha sido observada también en población mexicana. En un estudio que incluyó a 2158 sujetos se determinó una prevalencia ajustada para la edad, la cual fue del 13.61% con los criterios del Organización Mundial de la Salud y 26.6% con los criterios del ATPIII (diferencia de 12.99 puntos porcentuales), cuando se excluyeron a los pacientes con diabetes la prevalencia fue de 9.2% y 21.4% respectivamente (diferencia de 12.2 puntos porcentuales), observándose una concordancia moderada entre ambos criterios ( $\kappa = 0.507$ ). De estos datos se puede decir que los sujetos que son diagnosticados utilizando las recomendaciones del Organización Mundial de la Salud tienen un perfil que conlleva menores alteraciones que aquellos pacientes detectados por medio de la definición del ATP-III. Finalmente a pesar de las diferencias entre los criterios parece ser que los lineamientos publicados por el panel de expertos del NCEP tienen una mayor aceptación, considerando su alta popularidad dentro de las publicaciones científicas. Sin embargo, cada día surgen nuevos elementos que parecen estar involucrados en el SM.<sup>3</sup>

En el cuadro 1 y 2 se presentaran dos diferentes criterios para la identificación de SM.<sup>6</sup>

#### **Cuadro 1. Criterios del European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR)**

Presencia de resistencia a la insulina o hiperinsulinemia en ayunas(definida como una concentración superior al percentil 75%) y dos de las siguientes condiciones:

- Obesidad central (conciante cintura/cadera en hombres  $\geq 94$ cm y  $\geq 80$ cm en mujeres o  $IMC > 30 \text{Kg/m}^2$ )
- Hipertensión arterial ( $\geq 140/90$ mmHg o recibir tratamiento hipotensor)
- Hiperglucemia (glucemia en ayunas  $\geq 110$ mg/dL)
- Dislipidemia (triglicéridos  $\geq 180$ mg/dL o HDL-colesterol  $< 40$ mg/dL)

Fuente: Fernández J y Ricart W. 2003.

#### **Cuadro 2. Criterios de sospecha de resistencia a la insulina en atención primaria**

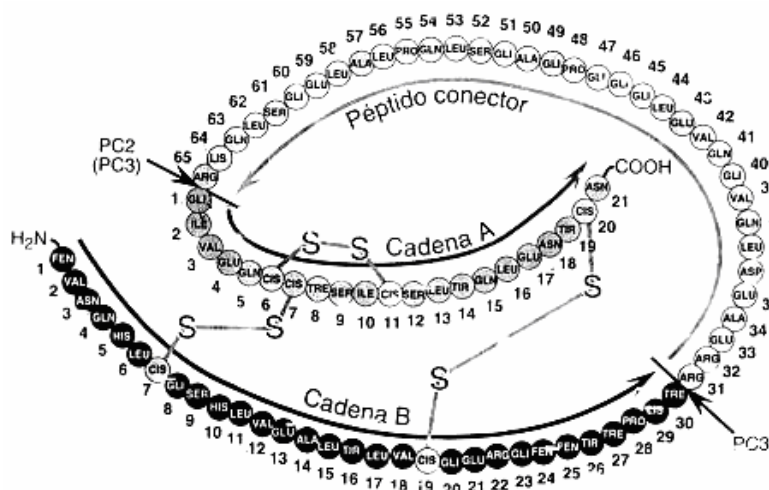
- Antecedentes familiares de DM tipo 2
- Antecedentes personales de diabetes gestacional
- Obesidad central, si la persona presenta un perímetro de cintura  $> 102$ cm en hombres o  $> 88$ cm en mujeres
- Hipertensión arterial (tensión arterial sistólica  $> 140$ mmHg o diastólica  $> 90$ mmHg)
- Intolerancia a la glucosa o glucemia en ayunas o DM tipo 2
- Hipertrigliceridemia superior a 150mg/dL

Fuente: Fernández J y Ricart W. 2003.

## B. Componentes del Síndrome Metabólico.

### 1. Resistencia a la Insulina.

Descubierta por Banting y Best en 1922, originalmente llamada isletina, la insulina es una hormona peptídica con un peso molecular de 5808 KDaltons, anabólica (que favorece el aprovechamiento de recursos energéticos) producida en las células insulares beta de los islotes de Langerhans del páncreas. A pesar de los periodos de digestión y ayuno, la concentración plasmática se mantiene constante entre 4 y 7 mmol/L (5-20  $\mu$ U/mL) en individuos sanos. La insulina esta compuesta por dos cadenas de aminoácidos, que se muestran en la figura 2, conectadas entre sí por puentes disulfuro.<sup>8,9</sup>



**Figura 2. Insulina humana**

Fuente: Stephen N. 2003.

Para iniciar sus efectos sobre las células diana la insulina se liga primero a una proteína receptora de membrana que tiene un peso molecular de 300 000 KDaltons aproximadamente. Es el receptor activado, no la insulina, el que causa los efectos ulteriores. El receptor de insulina es una combinación de cuatro subunidades alfa situadas completamente en la parte externa de la membrana y dos subunidades beta que atraviesan la membrana haciendo relieve hacia el citoplasma celular. La insulina se liga a las subunidades alfa de la parte externa de la célula, pero debido a los enlaces con las subunidades beta, las porciones de las subunidades beta se fosforilan. Esto las convierte en una enzima activada, una proteincinasa local, que a su vez causa la fosforilación de muchas otras enzimas intracelulares. El efecto neto es que se activan algunas enzimas y a la vez otras se inactivan. Por tanto de esa forma indirecta, la insulina dirige la maquinaria metabólica intracelular para producir los efectos deseados. A partir de este punto los mecanismos moleculares son casi completamente desconocidos. Los efectos finales de la unión de la insulina a los receptores de las membranas, aproximadamente el 80% de las células del cuerpo se vuelven muy permeables a la glucosa. Esto es especialmente en las células musculares y en los adipocitos, pero no ocurre en la mayor parte de las neuronas del encéfalo. En el interior de la célula, la glucosa se fosforila inmediatamente y se convierte en un sustrato para todas las funciones metabólicas habituales de los carbohidratos. Además del aumento de la permeabilidad de las membranas a la glucosa, también se vuelve más permeable a muchos de los aminoácidos, iones de potasio e iones fosfato.<sup>10</sup>

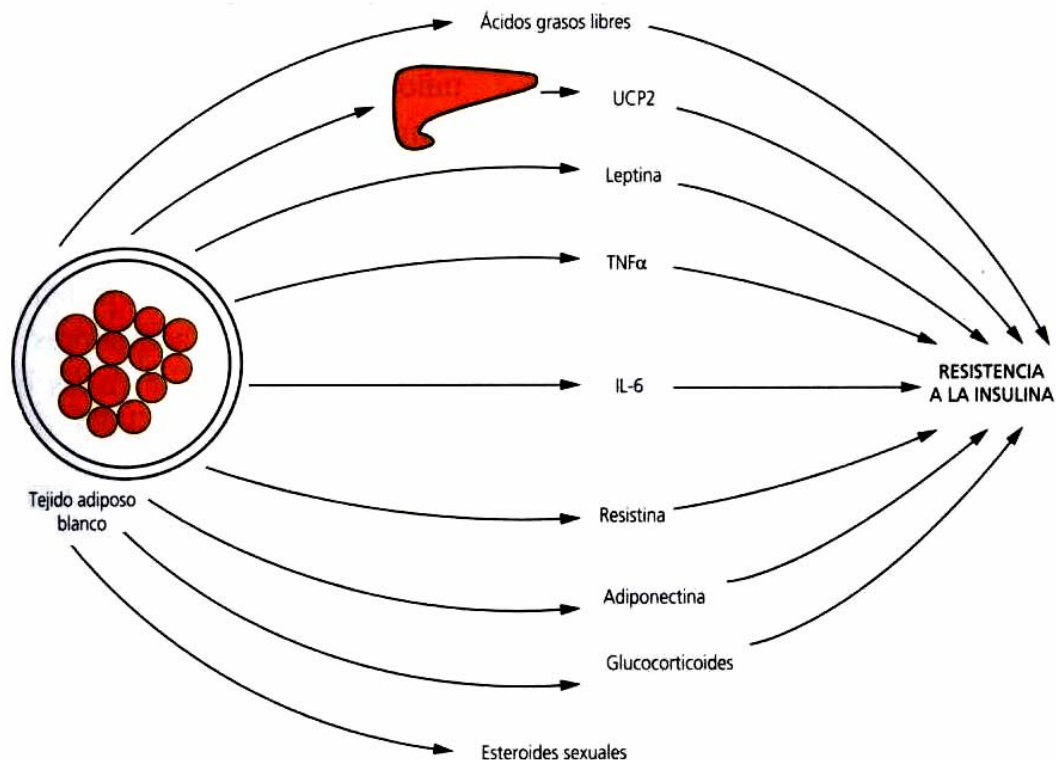
Durante horas, e incluso a lo largo de varios días, siguen produciéndose efectos mucho más lentos. Son el resultado de variaciones en la traducción de ARN mensajero en los ribosomas para formar nuevas proteínas, y todavía efectos más lentos por modificaciones de la transcripción del ADN en el núcleo celular. Uno de los efectos más importantes de la insulina es hacer que la mayor parte de la glucosa absorbida tras una comida sea almacenada de forma casi inmediata en el hígado en forma de glucógeno. Después, entre las comidas, cuando no se dispone de alimento y la concentración sanguínea de glucosa comienza a descender, la secreción de insulina disminuye rápidamente y el glucógeno hepático se desdobra de nuevo en glucosa, que es liberada de nuevo a la sangre para evitar que la glucemia descienda demasiado. El mecanismo por el cual la insulina induce la captación de glucosa es el siguiente: la insulina inactiva la fosforilasa hepática, la principal enzima que hace que el glucógeno hepático se degrade en glucosa. Esto evita la degradación del glucógeno que ha sido almacenado en los hepatocitos. La insulina facilita la entrada de glucosa desde la sangre a los hepatocitos. Lo hace aumentando la actividad de la enzima glucosinasa, que es una de las enzimas que provoca la fosforilación inicial de la glucosa tras su difusión al interior de las células hepáticas. La insulina aumenta también las actividades de las enzimas que promueven la síntesis de glucógeno sintetasa, responsable de la polimerización de moléculas de monosacárido para formar las moléculas de glucógeno. La liberación de glucosa por el hígado entre las comidas se lleva a cabo por las siguientes razones: la disminución de la glucosa sanguínea hace que el páncreas disminuya la secreción de insulina. La falta de insulina invierte todos los efectos descritos anteriormente respecto al almacenamiento del glucógeno, deteniendo la síntesis de más glucógeno por el hígado y evitando que se siga captando glucosa sanguínea por el hígado. La falta de insulina, activa la enzima fosforilasa, que escinde el glucógeno en glucosa-fosfato. La enzima glucosa-fosfatasa, que había sido inhibida, se activa de nuevo por falta de insulina y hace que el radical fosfato se separe de la glucosa; esto hace que la glucosa libre se difunda de nuevo a la sangre. Cuando la cantidad de glucosa que penetra en los hepatocitos es mayor que la que se puede almacenar y que la que se utiliza para el metabolismo local de los hepatocitos, la insulina promueve la conversión de todo este exceso de glucosa en ácidos grasos. Estos ácidos grasos son posteriormente empaquetados en forma de triglicéridos en las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), y son transportados de esta forma por el torrente sanguíneo al tejido adiposo, donde se depositan como grasa. El transporte de la glucosa al interior de las células adiposas suministra principalmente la porción de glicerol de la molécula de grasa. Por tanto, de esta forma indirecta, la insulina promueve el depósito de grasa en estas células. La insulina también afecta al metabolismo de las grasas de forma que, a largo plazo, resultan igual de importantes. Especialmente espectacular es el efecto a largo plazo de la falta de insulina en la génesis de la aterosclerosis extrema, que con frecuencia conduce a ataques cardíacos, accidentes vasculares cerebrales, y otros accidentes vasculares. La insulina ejerce varios efectos que determinan el almacenamiento de grasa en el tejido adiposo, aumenta el empleo de glucosa por la mayor parte de los tejidos del organismo, lo que disminuye automáticamente la utilización de grasa, funcionando así como un ahorrador de ésta. Sin embargo la insulina promueve también la síntesis de ácidos grasos, esto es especialmente cierto cuando se ingieren más carbohidratos de los que pueden ser utilizados para suministro inmediato de energía, brindando así el sustrato para la síntesis de grasa. La insulina ejerce otros dos efectos esenciales necesarios para el almacenamiento de grasa en los adipositos. El primero es que inhibe la acción de la lipasa sensible a hormonas. Esta es la enzima que causa hidrólisis de los triglicéridos ya almacenados en los adipositos. Por lo tanto, está inhibida la liberación de ácidos grasos desde el tejido adiposo a la sangre circulante.<sup>10</sup>

El segundo es que promueve el transporte de glucosa a través de la membrana celular de los adipositos, exactamente de la misma manera con que promueve el transporte de glucosa a las células musculares. Parte de esta glucosa se utiliza para sintetizar ínfimas cantidades de ácidos grasos, pero, lo que es más importante, forma grandes cantidades de alfa-glicerolfosfato. Esta sustancia suministra el glicerol que se combina con los ácidos grasos para formar los triglicéridos que constituyen la forma de almacenamiento de grasa de los adipositos. Por tanto, cuando no está disponible la insulina, incluso el almacenamiento de grandes cantidades de ácidos grasos transportados desde el hígado en las lipoproteínas está casi bloqueado. En el hígado la insulina disminuye la tasa de neoglucogénesis, minimizando la actividad de las enzimas que promueven esta tasa. Debido a que los sustratos más utilizados para la síntesis de glucosa por neoglucogénesis son los aminoácidos del plasma esta supresión de la neoglucogénesis conserva los aminoácidos en los depósitos de proteínas del organismo. En resumen, la insulina promueve la formación de proteínas y evita su degradación.<sup>10</sup>

La resistencia a la insulina se define como la incapacidad genética o adquirida, de los tejidos blanco de responder normalmente a la acción de la hormona circulante. Las alteraciones que produce explican la aparición de complicaciones tardías al momento del diagnóstico en pacientes con DM2. Sin embargo, no todos los pacientes con resistencia a la insulina desarrollan DM2 y no todos los diabéticos presentan alteraciones del síndrome metabólico previas al diagnóstico.<sup>9</sup>

En general, la insulina circulante, a través de la unión a su receptor, aumenta la captación de glucosa en el músculo y el tejido adiposo inhibe la producción hepática de glucosa, estimula la glucólisis, la lipogénesis, la glucogénesis, la síntesis de proteínas e inhibe la beta-oxidación de ácidos grasos, la glucogenólisis y la proteólisis. En un estudio se demostró que el mecanismo principal de resistencia a la insulina en pacientes diabéticos es la alteración del transporte de glucosa que se caracteriza por defectos de la expresión de enzimas intracelulares y de la translocación de GLUT4 por alteraciones en la actividad del receptor de insulina (RI), los sustratos del RI (SRI)-1 y SRI-2 y la cinasa de fosfoinositol trifosfato (PI3-K). El RI fosforilado activa la cinasa del SRI, con fosforilación de tirosina. Hasta el momento, se han descrito cuatro. SRI-1 y 2 se expresan en casi todas los órganos antes mencionados, SRI-3 sólo en tejido adiposo y el SRI-4 en timo, cerebro y riñón. Estudios experimentales sugieren que SRI-1 es importante en la señalización de insulina en músculo y el SRI-2 en hígado, tejido adiposo y músculo. SRI-3 y 4 tienen poca importancia en la señalización de la insulina. La actividad tirosinacinas del RI y sus SRI en pacientes obesos y pacientes diabéticos está disminuida. Por otro lado, los SRI se fosforilan por cinasas de serina, forma de activación que no conduce la señalización de la insulina.<sup>9</sup>

En las personas obesas existe resistencia a la acción de la insulina e incremento compensador de su secreción, que se traduce en aumento de la frecuencia y amplitud de los pulsos fisiológicos de secreción de la insulina. La hiperinsulinemia obedece también a la disminución de la sensibilidad del hígado a la hormona y la deficiente captación de la misma. En la obesidad visceral, el aumento en la afluencia de ácidos grasos libres al hígado por acción del incremento de leptina en el tejido adiposo, aunado a la inhibición de la lipogenesis mediada por insulina en tejido graso, entrañan una disminución de la captación hepática de insulina y de la sensibilidad de esta hormona. Además, existen una serie de factores químicos, generados en el tejido adiposo blanco, e implicados en la resistencia a la acción de la insulina (Figura 3).



**Figura 3. Mediadores químicos elaborados por el tejido adiposo blanco**

Fuente: Fernández J. 2003.

Se ha implicado como agentes responsables de la resistencia insulínica, a una serie de péptidos elaborados por el tejido adiposo blanco, entre los que se encuentran la leptina, el factor de necrosis tumoral alfa (TNF alfa), la interleucina 6 (IL-6), la resistina y la adiponectina. El tejido adiposo blanco sintetiza además varias citoquinas, adiposina, proteína estimuladora de la acilación (ASP), angiotensinógeno, inhibidor del activador del plasminógeno de tipo 1 (PAI-1) y hormonas esteroideas. Con respecto a la leptina, es todavía un interrogante su relación con el estado de resistencia a la insulina. Podría tener efectos reguladores directos sobre la señalización de la insulina. En un estudio *in vitro*, células hepáticas humanas y células de hepatocarcinoma que expresaban el receptor de leptina, mostraron cambios en la señalización de la insulina al ser estimuladas con leptina, con disminución de la actividad tirosina cinasa del SRI-1 y disminución de la inhibición de la insulina sobre la gluconeogénesis. La participación del factor de necrosis tumoral (TNF alfa) en el estado de resistencia a la insulina, también se halla sujeta a controversia. La opinión más extendida es que esta citoquina elaborada en el tejido adiposo blanco ejerce una amplia gama de acciones metabólicas y tróficas entre las que cabe destacar su relación con el estado de resistencia a la insulina. La neutralización de la actividad del TNF alfa en modelos animales de experimentación mejora la sensibilidad a la insulina, incrementando la actividad del receptor insulínico relacionada con tirosina cinasa, tanto a nivel muscular como hepático. A nivel celular, el TNF alfa es un poderoso inhibidor de la fosforilación en cuanto a la cadena beta del receptor de insulina, que depende de la actividad tirosina cinasa, lo que sugiere la existencia de un defecto en el receptor insulínico dependiente de la actividad tirosina cinasa.<sup>6,9</sup>

Sin embargo, hay escasa evidencia en humanos sobre el papel del tejido adiposo como exportador puro de TNF alfa, y los intentos efectuados con anticuerpos frente al mismo para mejorar la situación metabólica han fracasado. En cambio, la interleucina 6 (IL-6) en humanos se correlaciona positivamente con el índice de masa corporal, y negativamente con el grado de sensibilidad a la insulina. Además, se ha podido demostrar la existencia de receptores de IL-6, inmunorreactivos, en la membrana plasmática de adipocitos subcutáneos del abdomen humano; este hallazgo sugiere que la IL-6 podría actuar sobre los adipocitos a través de un mecanismo autocrino/paracrino, creando en ellos el estado de resistencia a la insulina observado en la obesidad. La resistina es una hormona secretada por el tejido adiposo blanco a la que se atribuyó gran importancia tras una primera publicación de Steppan, al sugerir que era el nexo de unión entre obesidad y diabetes. Sin embargo, estudios posteriores avalan la idea de que resistencia insulínica y obesidad se asocian con una reducción de la expresión del mRNA de resistina; precisamente, el TNF alfa, cuya producción aumenta en el tejido adiposo de personas obesas, regula la baja de la expresión de resistina, y varias publicaciones no han mostrado diferencias entre la expresión del mRNA de resistina de sujetos normales, insulinoresistentes y diabéticos tipo 2. En cuanto a la adiponectina, parecen ofrecerse otras perspectivas. Es ésta una proteína plasmática generada en el tejido adiposo, cuyos niveles circulantes se han encontrado reducidos en pacientes obesos y en pacientes con diabetes tipo 2. La reducción de peso corporal conduce a incremento de la adiponectina circulante, lo que sugiere que su producción se halla sometida a un mecanismo regulador de feed back negativo en la obesidad. Observaciones recientes han asignado un papel importante a la adiponectina en el desarrollo de resistencia a la insulina, tanto en animales como en humanos. Un estudio realizado en ratas obesas ha podido demostrar que la producción de adiponectina se halla reducida, pero vuelve a niveles normales tras la pérdida de peso, lo que confirma su relación con la resistencia insulínica. En cambio, la producción de resistina se halla regulada a la baja y, tras la pérdida de peso, sufre un descenso adicional.<sup>6</sup>

A nivel muscular también aparece resistencia a la insulina, que está en relación con la disminución de la sensibilidad del receptor de insulina y con una menor respuesta intracelular en los mecanismos implicados en la transmisión subsiguiente a la unión de la insulina con su receptor. El descenso en la captación de glucosa puede suponer el 55% en comparación con sujetos normales. Puede decirse que la reducción de la sensibilidad a la insulina puede ocurrir a través de un defecto hereditario, o puede ser adquirido como consecuencia de la obesidad. Una vez que la hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina se adquieren, comienza una cascada de cambios metabólicos que llevan a DM2, dislipidemia, HTA y EC. A nivel celular, la insulina se une a sus receptores en la superficie de las células blanco, este evento culmina en respuestas celulares, como translocación de transporte de glucosa a la superficie de la célula, que permiten el ingreso celular de glucosa y su uso, o bien, almacenamiento como glucógeno. Sin embargo, en obesos este proceso es defectuoso, los receptores de insulina están disminuidos o modificados y este defecto es más evidente en los obesos con DM2. Peor aún, la obesidad se asocia con otros defectos en la acción de la insulina, como incapacidad para generar segundos mensajeros, disminución en el transporte de glucosa y alteraciones en pasos enzimáticos críticos involucrados en el uso de la glucosa. Anormalidades en la lipogénesis y en la síntesis de proteínas. Es importante destacar que todas estas alteraciones son reversibles con la pérdida de peso.<sup>11</sup>

## 2. Diabetes Mellitus Tipo 2.

La resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia son características de la obesidad humana y, aun cuando muchos sujetos no padecen diabetes, la relación es clara. Muchas veces ambas enfermedades se desarrollan en forma conjunta; de hecho, hay obesidad en 80% de los pacientes diabéticos. Al parecer, las personas que no tienen diabetes y son obesas sintetizan cantidades suficientes de insulina, de manera que, aunque exista resistencia a ésta, no hay diabetes. En cambio, en los obesos diabéticos y con susceptibilidad genética, las células beta no logran compensar la resistencia a la insulina.<sup>12</sup>

En la DM2 la predisposición genética es más marcada que en la Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1) y se sabe que ciertas condiciones como la obesidad, la edad (mayores de 40 años), el estrés y el tabaquismo desencadenan la enfermedad asociados a familiares que presentan o presentaron la enfermedad.<sup>13</sup>

La DM2 esta definida, como el tipo de diabetes en la que hay capacidad residual de secreción de insulina, pero sus niveles no superan la resistencia a la insulina concomitante, insuficiencia relativa de secreción de insulina o cuando coexisten ambas posibilidades y aparece la hiperglucemia. Se establece el diagnóstico de diabetes, si cumple con cualquiera de los siguientes criterios: una glucemia plasmática casual  $\geq 200$  mg/dL (11,1 mmol/L); glucemia plasmática en ayuno  $\geq 126$  mg/dL (7 mmol/L); o bien glucemia  $\geq 200$  mg/dL (11,1 mmol/L) a las dos horas después de carga oral de 75 g de glucosa disuelta en agua. Se establece el diagnóstico de glucosa anormal en ayuno, cuando la glucosa plasmática o en suero es  $\geq 110$  mg/dL (6,1 mmol/L) y  $< 126$  mg/dL (6,9 mmol/L).<sup>14</sup>

A la DM2 se le atribuyen dos posibles condiciones para que la enfermedad se manifieste: la primera es la secreción basal de insulina que poco a poco comienza a disminuir lo que provoca que no se encuentre la suficiente insulina para contrarrestar la concentración de glucosa en la sangre dando por resultado hiperglucemia, sin embargo la secreción de insulina no es eliminada en su totalidad como en la DM1 y estos restos contrarrestan alguna parte de esta glucosa evitando que se llegue a la cetosis. La segunda es la resistencia a la insulina, se da cuando el número de los receptores de la insulina disminuyen o cuando disminuye o se pierde la sensibilidad a ésta, lo que provoca hiperinsulinemia. Se piensa que es necesaria la presencia de ambas condiciones para que la enfermedad se manifieste, se plantea la hipótesis que la resistencia a la insulina es el factor desencadenante. Esto se puede explicar de la siguiente manera, después de una comida rica en carbohidratos, el páncreas secreta insulina suficiente para compensar la glucosa presente en la sangre, pero debido a que los receptores para insulina pueden estar reducidos o pierden la sensibilidad, la glucosa no puede penetrar a la célula y esta debido a la falta de glucosa manda una señal al glucágon para liberar glucosa que le pueda suministrar, desafortunadamente, la glucosa aumenta todavía más en la sangre; el páncreas trata de liberar más insulina y la célula sigue pidiendo, el glucágon sigue liberando glucosa hasta llegar a un punto en que el páncreas se agota y comienzan a disminuir los niveles de insulina porque ya no se pueden cubrir esas demandas. La hiperglucemia va aumentando haciéndose cada vez más duradera. Debido a que este proceso puede tardar hasta unos años, los pacientes parecen asintomáticos lo que provoca que el diagnóstico sea realizado mucho tiempo después de iniciada la enfermedad.<sup>13</sup>



Antes de que se manifieste la diabetes DM2 puede presentarse intolerancia a la glucosa, ocasionada por el efecto de la resistencia a la insulina. El concepto de intolerancia a la glucosa corresponde a la línea divisoria, es decir, personas que no tienen una curva de glucemia normal, pero que tampoco muestran cifras suficientemente elevadas para ser diagnosticadas como diabéticas. Se establece el diagnóstico de intolerancia a la glucosa, cuando la glucosa plasmática, a las dos horas poscarga, es  $\geq 140$  mg/dL (7,8 mmol/L) y  $< 200$  mg/dL (11,1 mmol/L).<sup>14</sup> La característica de la intolerancia a la glucosa es que la alteración no necesariamente empeora con el tiempo, sino que puede quedar igual o incluso mejorar, en especial si se corrige la obesidad con la que muy a menudo está relacionada. Las personas que padecen intolerancia a la glucosa deben ser periódicamente controladas, evitar los azúcares de absorción rápida y corregir la obesidad o sobrepeso cuando existe.<sup>13,</sup>

14

Es importante realizar la detección de la DM y el control de esta cuando se encuentra presente, ya que ésta es la causa más importante para la amputación de miembros inferiores, de origen no traumático, así como de otras complicaciones como retinopatía; microalbuminuria, que es la excreción urinaria de albúmina, entre 20 y 200  $\mu\text{g}/\text{min}$ , o bien de 30 a 300 mg durante 24 horas en más de una ocasión, en un paciente sin traumatismo o infección renal, y fuera del periodo menstrual; nefropatía diabética, que se refiere al daño predominantemente de tipo glomerular, con compromiso intersticial; frecuentemente se añade daño por hipertensión arterial; neuropatía diabética, es la neuropatía somática que afecta los nervios sensitivos y motores voluntarios y puede corresponder a un daño difuso (polineuropatía) o localizado en un nervio (mononeuropatía). La neuropatía autonómica (visceral) se manifiesta por diarrea, gastroparesia, vejiga neurogénica, disfunción eréctil e hipotensión ortostática, entre otras complicaciones. Es también uno de los factores de riesgo más importantes en lo que se refiere a las enfermedades cardiovasculares.<sup>14</sup>

Alrededor del 8.2% de la población entre 20 y 69 años padece diabetes y, cerca del 30% de los individuos afectados, desconoce que la tiene. Esto significa que en nuestro país existen más de cuatro millones de personas enfermas, de las cuales poco más de un millón no han sido diagnosticadas. Una proporción importante de personas la desarrolla antes de los 45 años de edad, situación que debe ser evitada. Por otra parte, la mortalidad por esta causa muestra un incremento sostenido durante las últimas décadas, hasta llegar a ocupar el tercer lugar dentro de la mortalidad general.<sup>14</sup>

La información más reciente procedente del Instituto Nacional de Diabetes de los Estados Unidos muestra que la prevalencia de DM2 global en 1990 fue del 4.9%, mientras que, para el año 2002, fue del 6.2%. Sin embargo, entre la población blanca no hispánica la prevalencia en el año 2002 es del 7.8%. En la población afro-americana no hispánica es del 13% y, en la población hispánica/latinoamericana, es del 10.2%. En México la prevalencia global de DM2 en 1993 según la ENEC fue del 7.2%, mientras que en ENSA 2000 se reporta 10.7%. El impacto de la DM-2 sobre la mortalidad, en México, se desconoce pero, en países como USA en 1999 el 19% de todas las muertes en población mayor de 25 años se atribuyó a DM2. En USA en el 2002 se informó que en la población adulta de 40 a 70 años, 16 millones (15.6%) tuvieron intolerancia a la glucosa y alrededor de 10 millones tuvieron niveles de glucosa capilar anormal en ayuno (9.7%). La evidencia acumulada soporta que el impacto de este estado metabólico en la morbimortalidad de la población adulta es mucho más importante de lo que se pensaba.<sup>15</sup>

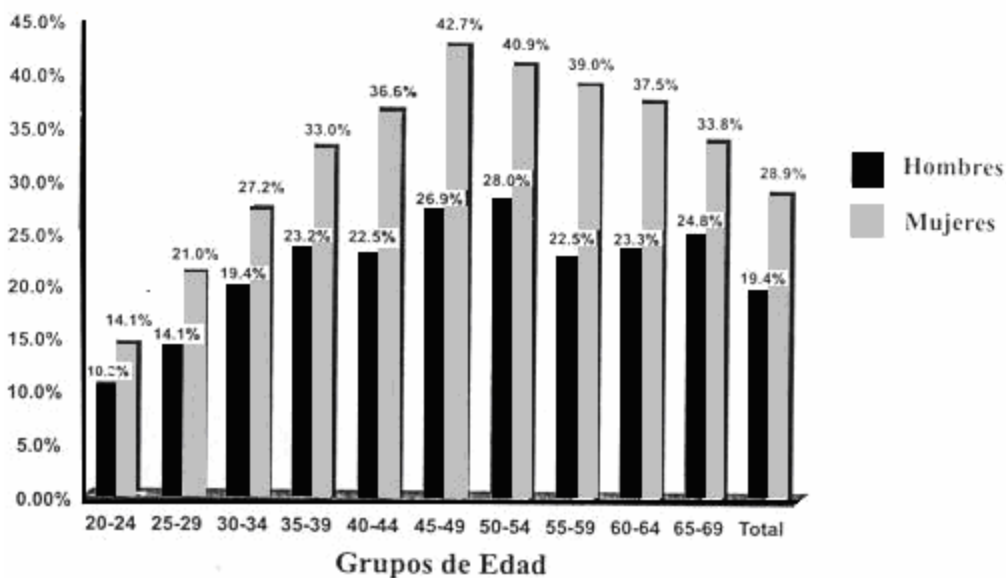
### 3. Obesidad.

**a. Definición.** La obesidad, es una enfermedad caracterizada por el exceso de tejido adiposo en el organismo de acuerdo con lo establecido en la NOM-174-SSA1-1998 “Para el manejo integral de la obesidad” y es vista, además, como un factor que contribuye a enfermedades asociadas.<sup>16, 17</sup>

**b. Epidemiología.** Debido a que México ha tenido cambios demográficos y epidemiológicos muy significativos a partir del siglo XX, sobre todo después de la revolución cuando el fenómeno de la migración de las zonas rurales hacia las urbanas adquirió mayor importancia, con repercusiones considerables en la salud. En los primeros 20 años del siglo XX, la población rural representaba el 75-80% de la población del país, y sólo 20-25% de la población vivía en zonas urbanas. Sin embargo, a partir del decenio de 1930, la migración se incremento de tal forma que, para el decenio de 1970, la situación demográfica se había invertido y prácticamente sólo 20-25% de la población habitaba en zona rural, mientras que 75-80% se concentraba en la urbana. La trascendencia de este fenómeno de migración se ha atribuido al modo de vida de esta población, específicamente, a diferentes fenómenos de adaptación y menor gasto energético ante condiciones de vida más sedentarias, así como a la transición con respecto a la nutrición, en la cual los alimentos tradicionales mexicanos han sido desplazados por alimentos de alta densidad energética y menor calidad nutritiva, por ejemplo, mayor consumo de bebidas carbonatadas (refrescos). Al mismo tiempo, los rápidos y preocupantes cambios en el gasto energético, por menor demanda de prácticamente todas las actividades del ser humano, ya que el gasto energético no compensa la ingesta calórica. La mecanización de diferentes actividades de trabajo y la mejora de los medios de transporte en general han ocasionado que la vida del ser humano tienda a ser sedentaria. El número de horas destinadas a actividades deportivas también se han reducido sustancialmente, mientras que el número de horas frente al televisor ha ido en aumento, con el consiguiente ahorro de energía.<sup>17</sup>

La obesidad es una enfermedad crónica, que afecta tanto a niños como adultos. Desde 1997, expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) han reconocido, al sobrepeso y la obesidad como un problema de salud pública mundial en diversas poblaciones tanto de países desarrollados como en vías de desarrollo. En los últimos años, se han generado datos que sustentan un incremento substancial en la prevalencia e incidencia de la obesidad en todos los grupos de edad, raza, grupos étnicos, tanto en hombres como en mujeres. La razón por la cual los sistemas de salud mundiales están preocupados por el incremento en la prevalencia de la obesidad, es precisamente por sus consecuencias negativas en salud, lo cual puede ser visto muy claramente en el rápido incremento de casos nuevos de DM2, HTA, dislipidemias y EC, para las cuales la obesidad es un factor de riesgo. México está experimentando dos procesos de enorme trascendencia social: primero, un cambio en la estructura poblacional que ha dado origen a un envejecimiento paulatino de la población (debido a una disminución de las tasas de natalidad y mortalidad general), con un incremento de la población adulta y una disminución del grupo menor de 20 años; segundo, una acelerada y en ocasiones desordenada urbanización e industrialización que genera riesgos en la salud.<sup>18</sup>

Con el fin de conocer la magnitud de este problema de salud en el país, se han realizado diversas encuestas en forma aislada y en diferentes Instituciones y entidades federativas del país, sin embargo, son las Encuestas Nacionales de Nutrición I y II, la de Enfermedades Crónico Degenerativas-1993 (ENEC-1993) y la Encuesta Nacional de Salud 2000 (ENSA-2000), los estudios que tienen mayor representatividad nacional sobre este problema de salud.<sup>18</sup> De acuerdo con los resultados de la ENSA-2000, en relación al género, la prevalencia de obesidad fue de 37.9% en hombres y 62.1% en mujeres. Por grupo de edad fue mayor en los de 40 años y más (Figura 4).<sup>15</sup>



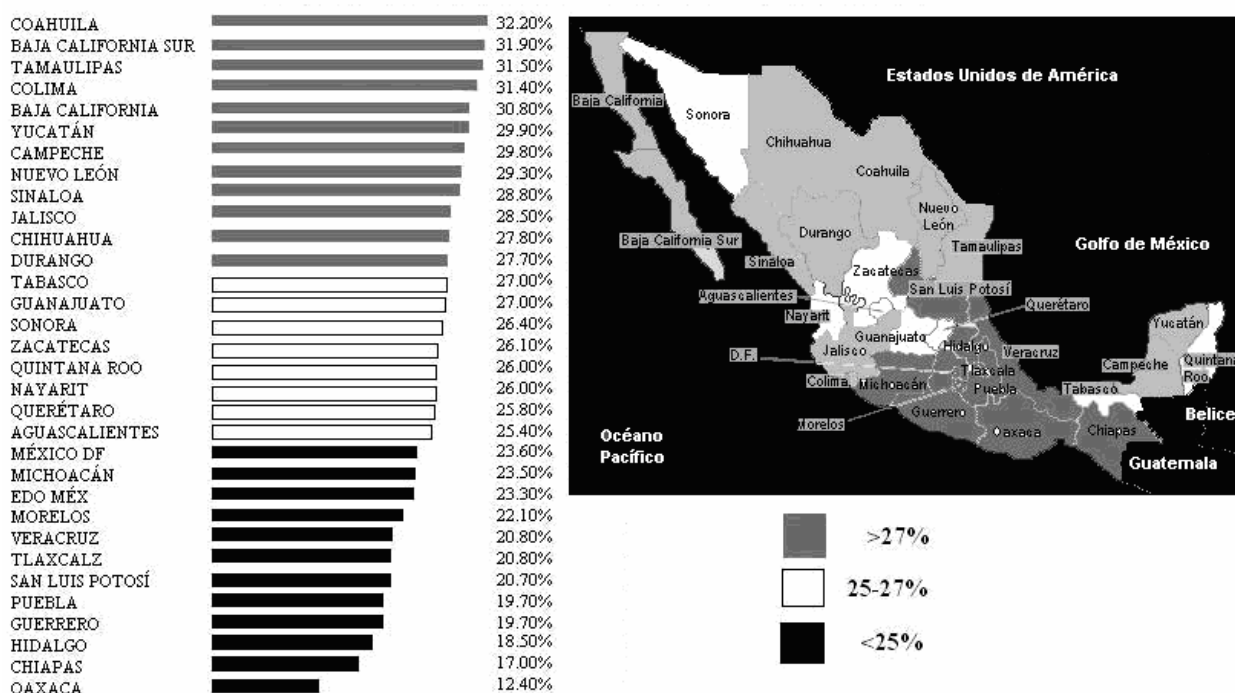
**Figura 4. Prevalencia de obesidad por grupos de edad en México (ENSA 2000)**

Fuente: Secretaría de Salud. 2003

La posibilidad de que la obesidad coexista con alguna otra enfermedad crónica es alta. Al analizar la prevalencia de obesidad en la población diabética, ésta fue de 40.1%, situación que contrasta con la prevalencia de la obesidad en la población no diabética, que fue del 26.9%, lo anterior representó un riesgo aproximadamente de 1.8 veces más de desarrollar DM2 si se tiene obesidad. Por otra parte, el 46.8% de los pacientes obesos registró HTA al momento de la encuesta. Mientras que, la prevalencia de HTA en la población no obesa fue del 24.6%. Lo anterior representó un riesgo de aproximadamente 2.6 veces de ser hipertenso si se es obeso. Durante La ENSA-2000, además de la alta prevalencia de la obesidad, evidenció una frecuencia elevada de otros factores de riesgo vascular<sup>15, 18</sup> como son:

- Hipertensión arterial 30.05%
- Diabetes 10.7%
- Glucosa capilar en ayuno normal (>6 GCAA) 12.7%
- Obesidad 24.2%
- Tabaquismo 25.0%
- Hipercolesterolemia 9.0%
- Sedentarismo 55.0%
- Proteinuria 9.2%
- Consumo excesivo de sal (más de 6g al día) 75.0%
- Alcoholismo (más de 30mL al día) 66.0%

La zona norte del país se ubicó con la mayor prevalencia de obesidad (Con excepción de Sonora), mientras que los estados del sur concentraron el menor número de personas obesas, en la figura 5 se puede observar la prevalencia de obesidad en México, de acuerdo con la ENSA-2000.<sup>15</sup>



**Figura 5. Prevalencia de obesidad (IMC>30Kg/m<sup>2</sup>) en México: ENSA 2000**

Fuente: Secretaría de Salud. 2003

La influencia cultural del país vecino del norte (Estados Unidos de América), así como el mayor desarrollo económico e industrial de la parte norte del país se considera como los principales determinantes para la mayor prevalencia observada de obesidad en esta área.<sup>17, 18</sup> Es importante mencionar que en las encuestas realizadas se utilizó la clasificación de sobrepeso y obesidad propuesta por la OMS, en la cual se determina que un índice de masa corporal (IMC kg/m<sup>2</sup>) de 30 kg/m<sup>2</sup> y más indica obesidad y un IMC de 25 a 29 kg/m<sup>2</sup>, se considera sobrepeso.<sup>15</sup>

**c. Clasificación de la obesidad.** La obesidad se debe clasificar debido a que los individuos obesos difieren según el grado de grasa en exceso que almacenan en el cuerpo, por tal motivo la obesidad se mide o evalúa mediante un indicador denominado IMC y se obtiene dividiendo el peso (en kilogramos) entre la talla (en metros) elevada al cuadrado. Un comité de expertos de la OMS recomendó que se empleara el IMC como indicador antropométrico (medición de los segmentos del cuerpo) de exceso de peso en adultos mayores de 18 años y menores de 60 años de edad.<sup>19</sup>

El IMC mide solamente la masa corporal y distingue los tejidos grasos de los magros. En el cuadro 3, se registran los valores de IMC y la clasificación de sobrepeso y obesidad propuesta por la OMS.

**Cuadro 3. Clasificación de sobrepeso y obesidad en adultos, de acuerdo a criterios de la OMS.**

Clasificación	IMC (kg/m <sup>2</sup> )	Riesgo de co-morbilidades
Bajo peso	<18.5	Bajo
Normal	18.5 a 24.9	Promedio
Sobrepeso	≥25 a 29.9	Incrementado
Obesidad I	30 a 34.9	Moderado
Obesidad II	35 a 39.9	Severo
Obesidad III	≥40	Muy Severo

Fuente: Secretaría de Salud. 2003.

El punto de corte 30 kg/m<sup>2</sup> de IMC utilizado por la OMS, a partir del cual debe considerarse obesidad, está sujeto a discusión y a no aceptarse, como se indicó en un estudio en que se menciona que el punto de corte para definir la obesidad en la población de talla baja debe partir de 25 kg/m<sup>2</sup>, mientras que en una población general en países como México debe usarse como punto de corte 27 kg/m<sup>2</sup> de IMC para poder hablar de obesidad, ya que datos como la revisión de la frecuencia de diabetes realizada también en México en la ENEC en 1993, se encontró que la frecuencia de la enfermedad se duplica a partir de 25 de IMC.<sup>17</sup>

Por tal motivo, la NOM-174-SSA1-1998 para el manejo integral de la obesidad, propone una clasificación descrita en el cuadro 4, en la que se considera la talla estándar de la población, y menciona que se determina la existencia de obesidad en un adulto cuando existe un IMC mayor de 27 kg/m<sup>2</sup> y en población de talla baja, mayor de 25 kg/m<sup>2</sup>, entendiéndose por talla baja en la mujer adulta, cuando su estatura es menor de 1.50 metros y para el hombre, menor de 1.60 metros.<sup>16, 17</sup>

**Cuadro 4. Clasificación de sobrepeso y obesidad basada en la NOM-174-SSA1-1998**

Clasificación	IMC (Kg/m <sup>2</sup> )
Desnutrición	<18
Peso normal	18 a 24.9
Sobrepeso	25 a 26.9
Obesidad I	27 a 29.9
Obesidad II	30 a 39.9
Obesidad III	40 o más

Fuente: Secretaría de Salud. 2003.

Por otro lado la circunferencia de la cintura (CC), es un indicador utilizado para conocer la distribución de grasa en el cuerpo de las personas y se basa como su nombre lo indica, en la medición de la circunferencia de la cintura (medida en el punto medio entre el borde inferior de la caja torácica y el borde superior de la cresta iliaca). En los últimos años se concede cada vez mayor importancia a la distribución de la grasa como factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones asociadas a la obesidad, concretamente alteraciones metabólicas y cardíacas.<sup>20</sup>

La grasa en el tejido adiposo tiende a acumularse o distribuirse de dos maneras diferentes. Cuando se almacena en el segmento superior, que también se conoce como obesidad abdominal, central, visceral o androide, se relaciona con mayor riesgo de comorbilidades, sobre todo de carácter metabólico, como son: resistencia a la insulina, hiperinsulinemia, Intolerancia a la glucosa, Propensión a la diabetes mellitus tipo 2, Hiperlipidemia, Aterosclerosis, Isquemia o Infarto al Miocardio, Hipertensión arterial, Trastornos menstruales, Hiperandrogenismo, Síndrome de ovario poliquístico y Muerte prematura. Cuando la distribución es inferior la grasa se acumula en la cadera y en los miembros inferiores y se denomina obesidad gluteofemoral, ginecoide o periférica, el riesgo de alteraciones metabólicas es menor, este tipo de distribución se relaciona principalmente con insuficiencia venosa en extremidades inferiores (várices) y artrosis de rodilla (gonartrosis).<sup>18</sup>

La distribución de la grasa no es caprichosa, ya que se encuentra mediada por factores genéticos, raciales y migratorios, aunque también por mecanismos neuroendocrinos; fundamentalmente con alteración en la secreción de cortisol, hormona de crecimiento, estradiol y testosterona.<sup>12</sup>

En el cuadro 5 se exponen los puntos de corte de circunferencia de cintura propuestos por la OMS, que implican riesgo para el desarrollo de complicaciones cardiovasculares y metabólicas.<sup>18</sup>

**Cuadro 5. Riesgo de complicaciones metabólicas asociadas con la obesidad de acuerdo a criterios de cintura de la OMS**

Sexo	CC (cm.) Incrementado	CC (cm.) sustancialmente Incrementado
Hombres	≥94	≥102
Mujeres	≥80	≥88

Fuente: Secretaría de Salud. 2003.

**d. Etiología de la obesidad.** La explicación inicial del desarrollo de la obesidad es que se origina en un balance positivo de energía derivado de incremento en la ingestión, decremento en el gasto energético, o ambos. Un porcentaje de la población mantiene su peso corporal sin esfuerzos y sin limitar de forma voluntaria su consumo alimentario. Aunque se sabe que los procesos adaptativos en individuos con peso bajo, o desnutrición son extraordinariamente eficaces para evitar que continúe la pérdida ponderal, en los individuos con obesidad, aún no se ha encontrado algún mecanismo activo de adaptación para impedir el aumento progresivo de peso. Es por ello que se cree que las cantidades incluso menores en la ingesta calórica pueden significar un aumento ponderal significativo. Esto hace pensar en principio en el hecho de que en la obesidad existe un factor genético y otros mecanismos que implican a neurotransmisores y hormonas que contribuyen al desarrollo de la obesidad.<sup>12</sup>

En un estudio en que se utilizó el método clásico de gemelos, se estimaron niveles muy altos de heredabilidad para IMC. En este estudio se calculó que la heredabilidad se aproximaba a 80%. Aun en estudios de gemelos idénticos separados al nacer, un método que evita algunos de los sesgos inherentes a los estudios clásicos de gemelos, se calculó que la heredabilidad era de 66%.<sup>21</sup>

Esos estudios se citan mucho todavía, pero hay un consenso cada vez mayor de que sobrestiman la influencia de la herencia. Los resultados de los estudios de adopción y de complejos análisis de segregación coinciden en que la heredabilidad del IMC se aproxima a 33%, un valor considerado actualmente como una estimación más razonable que la indicada en estudios de gemelos. Al parecer las influencias genéticas son más importantes para determinar la distribución de la grasa corporal, con una influencia particularmente fuerte en el crítico depósito de grasa visceral. El reciente ingreso de la genética molecular al estudio de la obesidad, con la identificación de las mutaciones de genes que codifican proteínas como el gen de la pro-opiomelanocortina (POMC), el receptor de la melanocortina (MC4), la leptina, el receptor de la leptina y el descubrimiento del gen "HOB1" los cuales ayudan a regular el apetito y el metabolismo, propone un gran avance en la comprensión de los determinantes genéticos en la obesidad humana. Sin embargo si la heredabilidad de la obesidad humana no es superior al 33% como parece ser el caso, se deduce que el 66% de la varianza del IMC debe ser de origen ambiental. Aunque la obesidad humana evolucione dentro de ciertas restricciones genéticas, los determinantes ambientales de la obesidad también desempeñan un papel importante en su desarrollo.<sup>21</sup>

El ambiente y la sociedad en la que se desenvuelve en individuo, juega un papel muy importante en el desarrollo de la obesidad, debido a que los mecanismos fisiológicos que regulan el peso corporal están directamente relacionados a la actividad física y la ingesta de alimento. La modernización, los avances en la tecnología, la simplificación del proceso de las actividades, los medios de transporte, la automatización de los servicios básicos de la población y la transición económica, han traído mejoras en los estándares de vida de la sociedad; sin embargo, también han afectado negativamente los hábitos alimenticios y los patrones de actividad física que contribuyen a la ganancia de peso y desarrollo de obesidad; los medios de comunicación que modifican los hábitos dietéticos no sólo en los adultos, sino también de los niños y adolescentes, que lejos de informar, promueven el consumo de alimentos de baja calidad y altos en calorías; los hábitos alimenticios en los que se consume grandes cantidades de alimentos con alto valor energético, alimentos con gran contenido de grasas saturadas y la disminución de alimentos altos en fibra, la ingesta de comidas rápidas que son alimentos altos en grasa, bajos en carbohidratos, complejos y altamente energéticos que producen menos saciedad y están al alcance de casi todos los estratos sociales.<sup>18</sup>

La actividad física que ha disminuido debido a que ha sido remplazada por tiempo invertido en ver televisión y por el uso de automóvil como medio de transporte incluso para recorrer distancias cortas, que puede realizarse a pie o en bicicleta.<sup>17</sup>

El uso de algunos medicamentos como glucocorticoides, antidepresivos tricíclicos, estrógenos, sulfonilureas, bloqueadores  $\beta$  adrenérgicos, insulina, valproato de sodio, fenotiazinas, entre otros se ha encontrado que provocan incremento del peso corporal; factores biológicos como acromegalia, hipogonadismo, y los síndromes de ovarios poliquísticos, hipertiroidismo suelen cursar con obesidad, aunque este grupo representa un porcentaje muy bajo del total de obesos; durante la gestación se produce una serie de cambios hormonales que con frecuencia se acompañan con un aumento de la ingesta de alimento, dando como resultado final excesivo aumento de peso.<sup>18</sup>

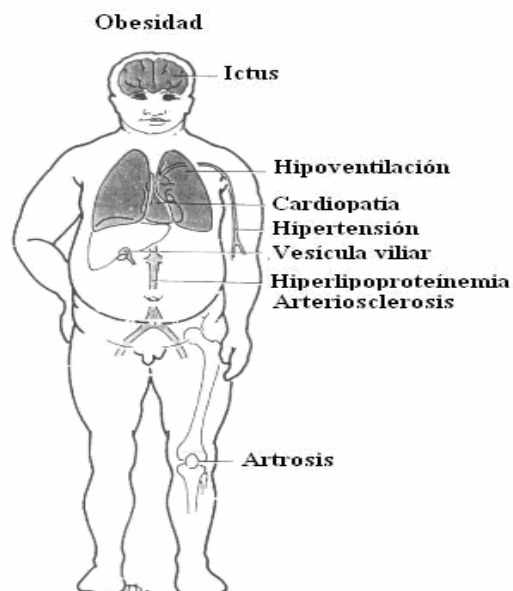
**e. Fisiopatología.** Se han realizado estudios en humanos que demuestran alteraciones genéticas en la fisiopatología de la obesidad, por ejemplo, alteraciones en la producción y el procesamiento de pro-opiomelanocortina (POMC) la cual estimula la producción de la hormona estimulante de melanocitos (melanocyte stimulating hormona,  $\alpha$ -MSH), como uno de los efectos más comunes, en el gen que codifica la leptina, que es la hormona por antonomasia de la obesidad que se sintetiza fundamentalmente en el tejido adiposo y en otros tejidos como el gástrico, la placenta, etc. Aunque la ausencia de esta hormona se ha asociado a obesidad, en estudios experimentales, no se ha esclarecido aún los mecanismos específicos extraordinariamente complejos, para comprender el papel que desempeña en el estímulo hacia el deseo de comer o no comer, así como en el gasto de energía. Esto puede ser un defecto genético, como se ha demostrado en algunas familias con deficiencia casi total de la síntesis y acción de la leptina, sin embargo, esta situación es excepcionalmente rara. El estudio de alteraciones en los estímulos para producir o transportar leptina, o en los receptores de ésta, es uno de los retos por vencer. Se sabe que la leptina modula la expresión de los péptidos producidos en el hipotálamo, reduciendo su expresión, como en el caso del neuropéptido Y (NPY) y que, por otra parte, incrementa la expresión de la  $\alpha$ -MSH, derivada de POMC, la cual participa a su vez en la secreción de otros neurotransmisores y que actúa sobre la saciedad. Los núcleos hipotalámicos reciben señales positivas o negativas, en las cuales la leptina y la insulina son los actores principales por su efecto catabólico y anabólico. Ambas hormonas, junto con otros mecanismos en que interviene el eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal y la liberación de neuropéptidos gastrointestinales, establecen las principales vías de señalización de la saciedad y el apetito. La leptina e insulina transmiten las señales más importantes y su liberación a la circulación originan una respuesta en magnitud de la masa grasa o tejido adiposo, así como cambios en la conducta alimentaria. Estas señales pueden disminuir o aumentar el apetito y disminuir o aumentar el gasto energético, o inhibir señales catabólicas y anabólicas, respectivamente, que al ser percibidas en el hipotálamo, modifican el apetito y el gasto energético. La leptina se produce en mayor cantidad en el tejido adiposo y en menor grado en otros sitios, y es sin duda la más importante de las hormonas que influye en la liberación de los ácidos grasos. Se sabe que los defectos en el gen o en sus receptores pueden producir resistencia a la leptina. Se ha demostrado en estudios que la leptina disminuye la ingestión alimentaria a través de un efecto central en los receptores de leptina. La concentración de leptina plasmática aumenta en sujetos obesos, lo cual sugiere que la leptina se libera del tejido adiposo en relación con la adiposidad. En fechas recientes también se ha informado que el perfil metabólico depende de la localización de los depósitos de grasa. Por lo tanto, se ha concebido la idea de que los adipositos viscerales segregan cantidades diferentes de leptina, en comparación con los adipositos subcutáneos. En varios estudios *in vitro* que tenían por objeto buscar la localización de la especificidad del gen *ob* y sus receptores, se revelaron valores elevados de leptina en los compartimentos intra-abdominales. La importancia de determinar el sitio de producción de leptina obedece a la participación de esta en el desarrollo de anomalías metabólicas relacionadas con la obesidad, como resistencia a la insulina, DM2, dislipidemias, HTA y aterosclerosis.<sup>12</sup>



El peso corporal está determinado por el aporte y demanda de diferentes sustancias de combustión; las grasas y los carbohidratos deben estar en equilibrio, así como la energía total. La grasa es un sustrato de energía importante para el músculo, y un aumento del tejido adiposo conduce a un incremento en el aporte de grasa para su uso en el músculo. Si el músculo utiliza más grasa, usa menos glucosa, lo cual resulta en una disminución de la captación y utilización de la glucosa estimulada por la insulina, lo cual lleva a la consecuente resistencia a la insulina. La insulina tiene el mayor efecto anabólico y participa de manera fundamental en la obesidad como en sus comorbilidades asociadas. Los sujetos obesos y, con frecuencia, los familiares también obesos, tienen hiperinsulinismo y resistencia a la insulina, al tiempo que un porcentaje muy elevado exhibe intolerancia a la glucosa.<sup>12</sup>

Entre los péptidos y las hormonas que también influyen en la regulación del apetito se encuentra el neuropéptido Y (NPY). Se ha sugerido que la deficiencia de leptina en el hipotálamo interviene en la activación de las neuronas secretoras del neuropéptido a través de los receptores *ob-Rb* localizados en estas células y que tiene un contenido central en la respuesta adaptativa al balance negativo de energía. Se secreta en el núcleo paraventricular y el arcuado, y su actividad en los receptores Y1 estimula la ingestión de alimentos. Se cree que el neuropéptido Y es asimismo la causa de la hiperfagia que se observa en numerosos modelos de obesidad monogénica, como *ob/ob*, *db/db* y *fa/fa*. El tejido adiposo es un órgano endocrino por sí mismo, que secreta diversas hormonas, citocinas y sustancias como son el factor de necrosis tumoral-alfa, interleucina 6 y 10, angiotensina II, proteína Agouti, inhibidor del activador del plasminógeno 1 (PAI-1), adiposina, lactato, prostaglandinas, leptina, adiponectina, resistina, entre otros. Estos afectan el sistema cardiovascular, el metabolismo de glucosa, lípidos y provocan una reacción inflamatoria general, tanto en personas sanas como enfermas.<sup>18</sup>

**f. Consecuencias de la Obesidad.** Al aumentar la obesidad aparece una resistencia a la insulina. Los estudios indican que las células cuyo tamaño aumenta por depósitos grasos tienen un número menor de receptores de insulina por unidad de superficie celular, pero también parece existir una alteración a nivel postreceptor, que se manifiesta como un defecto en la utilización de la glucosa. La DM2, está muy asociada a la obesidad. Más del 80% de los pacientes con esta alteración tiene un sobrepeso de más de 20%. En realidad, el estado diabético queda a menudo desenmascarado por la acumulación de grasa y frecuentemente revierte a un estado subclínico con la pérdida de peso. La HTA está relacionada con la obesidad, el riesgo de desarrollarla entre individuos previamente normotensos es proporcional al grado de exceso de peso ganado; se ha advertido, de diversos modos, que es entre tres y ocho veces más grande entre los individuos obesos que sobrepasan en más del 20% el peso óptimo que entre los no obesos. La hiperlipidemia está sólo ligeramente asociada a obesidad. La correlación es mucho mayor para la hipertrigliceridemia que para la hipercolesterolemia. Las cardiopatías aparecen más a menudo entre los obesos. Con la acumulación de depósitos de grasos, el volumen sanguíneo y de eyección, así como la presión diastólica ventricular, aumentan predisponiendo finalmente a la hipertrofia ventricular y a la insuficiencia cardiaca. La cardiopatía coronaria era el principal responsable del aumento de mortalidad entre individuos obesos, en un estudio de población realizado con 750000 hombres y mujeres, la mortalidad por cardiopatía coronaria era casi un 50% mayor entre hombres y mujeres que sobrepasaban el peso ideal en un 30 a 40%, en comparación con los sujetos de control. Claramente, la HTA, la diabetes y la hiperlipidemia, contribuyen a esta predisposición a presentar arteriosclerosis y cardiopatía coronaria (Figura 6).<sup>22</sup>



**Figura 6. Principales consecuencias adversas de la obesidad.**

Fuente: Robbins S. 1995.

Otros procesos que también están asociados con la obesidad; hay un aumento en la incidencia de cálculos de colesterol entre las personas que son significativamente gordas. Los problemas respiratorios aparecen con mucha más frecuencia en individuos muy obesos, y se atribuyen a un incremento del trabajo respiratorio y a una reducida capacidad de reserva funcional, la artrosis, en especial en las articulaciones de las rodillas, puede llegar a ser sintomática a medida que aumenta el peso total del cuerpo estos problemas se ven representados en la ilustración de la figura 4.<sup>22</sup>

#### 4. Dislipidemia.

Una de las comorbilidades más importantes de la obesidad la constituyen las dislipidemias, que consiste en hipertrigliceridemia, disminución de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y una alta proporción de baja densidad (LDL).<sup>23</sup> Su importancia reside en que son muy frecuentes y aumentan el riesgo cardiovascular, se diagnostica fácilmente y su tratamiento es posible.<sup>24</sup>

Las concentraciones altas de insulina observadas en estado de resistencia se asocian con aumento en la síntesis de lipoproteínas hepáticas. Las concentraciones elevadas de ácidos grasos libres potencian este fenómeno.<sup>25</sup> La falta de acción inhibitoria de la lipólisis sobre los adipocitos a causa de la hiperinsulinemia produce una activación de la lipólisis de los triglicéridos y la liberación a la circulación periférica de ácidos grasos libres. Tanto la hiperinsulinemia como estos ácidos grasos libres disminuyen la acción en el tejido adiposo de una enzima catalítica que es la lipoproteinlipasa, con lo que se produce un aumento de la producción de triglicéridos y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL).<sup>26</sup>

Aunque el colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (c-LDL) en el fenotipo lipoprotéico en el SM no está marcadamente elevado, se trata de unas partículas con unas propiedades bioquímicas diferentes, ya que son LDL pequeñas y densas con un bajo contenido de ésteres de colesterol y un alto poder teratogénico. Estas pueden depositarse en las paredes arteriales y ser susceptibles de oxidación, cuando el cuerpo está expuesto a toxinas como el humo del tabaco. Por una parte, son tomadas por los macrófagos, que se convierten en células espumosas y, por otra, tienen una acción local inflamatoria. Ambas vías facilitan la formación de la placa de ateroma. Las LDL oxidadas también juegan un papel importante reduciendo los niveles de óxido nítrico, una sustancia química que colabora en la relajación de los vasos, permitiendo que la sangre fluya sin obstáculos. A medida que el proceso continúa, las paredes arteriales se van estrechando paulatinamente, reduciendo así el flujo sanguíneo y dando lugar a la aterosclerosis (endurecimiento de las arterias). El papel de los valores bajos de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (c-HDL) en el proceso de la aterosclerosis no es bien conocido. Las HDL ricas en triglicéridos por las VLDL presentan la hidrólisis de la lipasa hepática, pierden su poder antioxidante y antiinflamatorio y acortan su vida media, por lo que el cHDL total desciende. Esta disminución supone un riesgo de enfermedad cardiovascular, independiente de los valores de c-LDL y triglicéridos en sangre. Los valores bajos de c.HDL se pueden presentar de forma aislada o asociados a otros factores de riesgo, en cuyo caso el riesgo de la enfermedad cardiovascular se incrementa de dos a tres veces con respecto al HDL bajo aislado.<sup>26</sup>

El diferente reparto topográfico del acumulo de grasa en la obesidad del varón y la mujer obedece precisamente a diferencias entre ambos sexos en la actividad lipoproteinlipasa. El tejido adiposo femoral masculino tiene una actividad mucho menor, lo que determina una baja disponibilidad de ácidos grasos libres en esa zona y, por consiguiente, un bajo acumulo de triglicéridos. En el caso de la mujer, la mayor actividad del enzima a dicho nivel permite mayor acumulo de grasa en la región femoral, el cual guarda una correlación negativa con las concentraciones de triglicéridos en ayunas y positiva con las de colesterol HDL y colesterol HDL2. Tales diferencias entre sexos permiten explicar por qué la obesidad ginecoide no tiene las mismas consecuencias que la androide sobre el metabolismo lipídico y las fracciones de lípidos plasmáticos. Existen varones con mayor actividad en la lipoproteinlipasa de la región femoral, y en ellos puede apreciarse cómo el depósito de grasa afecta preferentemente a esta zona, a la par que se observa menor tendencia a la hipertrigliceridemia y aumento de los niveles de colesterol-HDL (cHDL2).<sup>11</sup>

## 6. Hipertensión Arterial.

Se puede afirmar que la presión arterial (PA) es la resultante que ejerce en el territorio vascular la resistencia periférica (tono arterial) y el gasto cardiaco (GC, presión requerida para impulsar la sangre a través del lecho vascular), este último influenciado, hasta cierto límite, por la contractilidad miocárdica y la presión de llenado ventricular. El incremento de cualquiera de estos parámetros determina elevación de cifras tensionales y su disminución el efecto opuesto.<sup>27</sup>

La hipertensión arterial es una de las enfermedades crónicas de mayor prevalencia en México. En efecto, alrededor de 26.6% de la población de 20 a 69 años la padece, y cerca del 60% de los individuos afectados desconoce su enfermedad. Esto significa que en nuestro país existen más de trece millones de personas con este padecimiento, de las cuales un poco más de ocho millones no han sido diagnosticadas. La hipertensión arterial es un importante factor de riesgo de las enfermedades cardiovasculares y renales. La mortalidad por estas complicaciones ha mostrado un incremento sostenido durante las últimas décadas. Así pues, las enfermedades del corazón, la enfermedad cerebrovascular y las nefropatías se encuentran entre las primeras causas de muerte.<sup>28</sup> Para efectos de diagnóstico y tratamiento, se usa la siguiente clasificación (Cuadro 6).

### **Cuadro 6. Clasificación clínica de la hipertensión.**

Presión arterial óptima: <120/80 mm de Hg

Presión arterial normal: 120-129/80 - 84 mm de Hg

Presión arterial normal alta: 130-139/ 85-89 mm de Hg

#### **Hipertensión arterial:**

Etapa 1: 140-159/ 90-99 mm de Hg

Etapa 2: 160-179/ 100-109 mm de Hg

Etapa 3:  $\geq 180/\geq 110$  mm de Hg

---

Fuente. Norma Oficial Mexicana -030-SSA2-1999

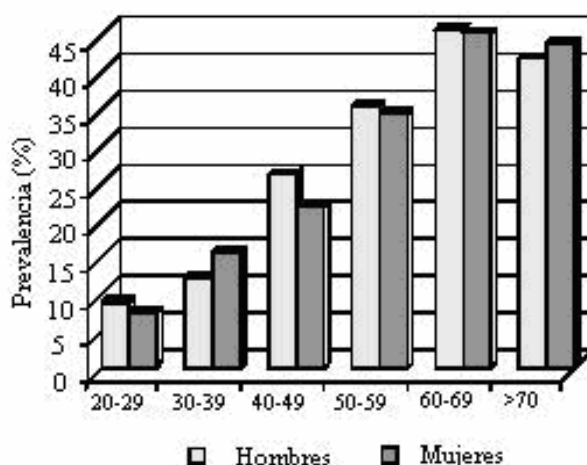
La obesidad está involucrada en la hipertensión primaria (término utilizado para distinguir esta forma de todas las demás, que son secundarias a causas conocidas). Es crucial prevenir la obesidad, pues en un estudio realizado a los habitantes de una ciudad de Boston llamada Framingham, el 70% de los casos de hipertensión en hombres y el 61% en las mujeres fueron directamente atribuibles a sobrepeso. La PA depende en gran medida de los genes y probablemente los diversos factores ambientales interactúan con estos, como parte de un modelo que analiza múltiples vías posibles hacia la hipertensión, dentro de los factores involucrados se considera al estrés, la obesidad y la ingesta electrolítica. En los genéticamente predispuestos, incluso antes de que exista hipertensión hay resistencia a la insulina; la hiperinsulinemia resultante se asocia con sensibilidad al sodio, obesidad y aumento del estímulo simpático y con alteraciones de la resistencia vascular endotelial dependiente.<sup>29</sup>

En la mayoría de las sociedades industrializadas, la obesidad esta aumentando con rapidez, en consecuencia, la incidencia de la hipertensión aumenta también. En el estudio de Framingham, el 70% de los casos de hipertensión en hombres y el 61% en las mujeres eran directamente atribuibles a exceso de adiposidad, con un aumento promedio de la presión sistólica (PS) de 4.5 mmHg por cada 5Kg de aumento de peso. La obesidad visceral o androide más que la periférica o ginecoide, se asocia con mayor morbimortalidad cardiovascular, y se acompaña de una mayor incidencia de intolerabilidad a la glucosa y diabetes mellitus tipo 2, dislipidemias e hipertensión. La prevalencia de hipertensión aumenta por igual según el incremento del IMC, el grado de obesidad visceral y los niveles de insulina en ayunas. Una combinación de los factores de la obesidad en general y de la grasa visceral en particular puede dar lugar a más hiperinsulinemia y a su vez, a las características del síndrome metabólico.<sup>29</sup>

La hiperinsulinemia activa varios mecanismos: 1) aumenta la reabsorción del sodio en los túmulos contorneado proximal y distal (efecto natriurético), con el incremento secundario de volumen; 2) se estimula la bomba Na-K que ocasiona alcalosis intracelular con lo que se activa el factor de crecimiento, síntesis de colágena y acumulo de LDL con la consecuente alteración de la función endotelial; 3) la insulina tiene efectos vasculotóxicos a nivel endotelial ya que favorece la producción de endotelina-1, bloqueando la producción de óxido nítrico y favorece las respuestas vasoconstrictoras y mitogénicas sobre el endotelio. Cuando hay resistencia a la insulina, hay reducción en la síntesis y liberación de óxido nítrico (mediador de la vasodilatación, es una de las sustancias más potentes, liberada por el endotelio), esto aumenta la respuesta a los estímulos vasoconstrictores vasculares; se sabe que el aumento de leptina también podría favorecer la hipertensión, debido a que ésta actúa como hormona natriurética en ratas, de manera que la resistencia a la leptina en la obesidad humana podría estar implicada en la tendencia a la retención renal de sodio; también el aumento del tejido adiposo, al no haber el bloqueo que la insulina hace sobre la lipólisis, estas células adiposas estimulan al sistema renina angiotensina y la secreción adrenérgica, en donde la secreción de adrenalina por la medula suprarrenal puede inducir efectos más intensos sobre la PA, además de que ésta puede actuar sobre el receptor presináptico beta 2 para facilitar la liberación adicional de adrenalina y noradrenalina, que a su vez, causa vasoconstricción neurogénica y aumento de la PA, de tal manera que el aumento del gasto cardíaco, por un lado, aumenta la presión sistólica y el aumento de las resistencias periféricas aumentan la presión diastólica. Esto genera hipertensión arterial. En el caso de la hipertensión esencial o primaria, en más de 60% de los pacientes hay aumento de la secreción de renina, no se sabe por qué causa, porque no hay isquemia renal, pero presentan hiperreninemia. Esto hace que aumente la angiotensina I y II. Esta, por un lado, genera la secreción de aldosterona y por otro produce vasoconstricción periférica. La aldosterona aumenta el volumen circulante y con ello aumenta la PA, porque aumenta la expansión del espacio extracelular. Este tipo de sucesos llevan al paciente que padece hipertensión arterial acompañado de resistencia a la insulina por la presencia de obesidad, a riesgos de desencadenar enfermedades cardiovasculares más severas como las que se describirán a continuación.<sup>30</sup>

## B. Epidemiología del Síndrome Metabólico.

Considerando lo anterior los datos publicados acerca de la prevalencia de SM pueden variar debido a diferencias en: género, grupo étnico, prevalencia de DM2, y criterios diagnósticos utilizados. Por otro lado, hasta hace poco se desconocía la prevalencia real de SM en Estados Unidos, recientemente se ha reportado una prevalencia general ajustada para la edad de 23.7%. Sin embargo, esta prevalencia es mayor en sujetos mexico-americanos en los que la prevalencia general es de 31.9%. Cuando se realiza un análisis por género en esta población, se observa que la prevalencia es mayor en las mujeres alcanzando un valor de 35.6%, esta misma tendencia se ha observado en otros estudios. Considerando que la obesidad juega un papel primordial en la génesis del SM debido a su asociación con diversas alteraciones metabólicas como DM2, HAT, hipercolesterolemia, etc., llama la atención que la población mexico-americana no tenga la mayor prevalencia de obesidad en Estados Unidos (la mayor prevalencia de obesidad se observa en sujetos de raza negra presentándose hasta en el 50.6% de los sujetos) lo que podría indicar, al menos indirectamente, que en el desarrollo del SM parecen estar involucrados una constelación de factores en los que la obesidad puede estar influida por diversas alteraciones. La edad parece ser uno de los factores que más influyen en la presentación del SM ya que la prevalencia incrementa desde un 6.7% entre los sujetos de 20 a 29 años de edad hasta alcanzar valores del 43.5% y 42.0% entre los sujetos de 60 a 69 años y mayores de 70 años, respectivamente (Figura 7).<sup>3</sup>



**Figura 7. Prevalencia del SM de acuerdo a la edad.**

Fuente: Chávez N, et al. 2004

También se ha observado que los sujetos mayores de 65 años de edad tienen una probabilidad de tener SM casi cinco veces mayor en comparación con sujetos entre 20 a 34 años. De hecho, se observa que la prevalencia del SM alcanza su valor máximo en hombres de 50 a 70 años de edad y en mujeres de 60 a 80 años. Un grupo de alto riesgo para el desarrollo de SM es el grupo de mujeres posmenopáusicas las cuales tienen un incremento del riesgo hasta en un 60%, aun después de ajustarse con las variables confusoras como edad, índice de masa corporal, ingreso económico, y actividad física, lo que hace pensar que este grupo de alto riesgo posee características intrínsecas que le confieren una mayor propensión al desarrollo de anomalías metabólicas. Otro de los factores asociados a una alta prevalencia del SM es el índice de masa corporal, observándose que en general la prevalencia del SM se incrementa conforme se incrementa el peso, ya que en hombres con peso normal, la prevalencia es de 4.6%, en sujetos con sobrepeso del 22.4%, y en sujetos obesos la prevalencia alcanza valores de hasta 59.6%. En estudios respectivos a largo plazo se ha observado la gran relación de las enfermedades cardiovasculares con el SM, notando que en todos los sujetos con SM (independientemente de la presencia o no de diabetes o alguna otra alteración del metabolismo de los carbohidratos), el riesgo de presentar enfermedades cardiovasculares se incrementa por un factor de tres. Utilizando modelos de regresión múltiple se observa que de los distintos componentes del SM, el género se relacionan con la presencia de enfermedad coronaria (riesgo relativo en hombres 1.12 vs riesgo relativo en mujeres de 1.44), también la dislipidemia se asocia con un incremento en el riesgo de presentar enfermedad coronarias, particularmente en sujetos con DM2. La HTA, se asocia también con un incremento en el riesgo de presentar enfermedad coronaria, particularmente en sujetos con tolerancia normal a la glucosa (riesgo relativo de 2.33). En relación con la mortalidad general se observa un incremento importante en los sujetos que presentan SM con un incremento en el riesgo relativo en 1.81 en modelos ajustados.<sup>3</sup>

La situación en México es la siguiente, la Encuesta Nacional de Salud 2000 encontró una prevalencia de obesidad del 24%, ponderada para edad y género, en población mexicana mayor de 20 años. En la misma encuesta, la prevalencia de DM2 fue de 11% y la de HTA fue de 30%.<sup>1, 23</sup> Estos datos representaron un incremento con lo reportado por la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas en 1993: 7% con DM2, 27% con HTA, mientras que sobrepeso y obesidad fue de 61 y 25% en hombres, 56 y 15% en mujeres, respectivamente. Un análisis reciente del Estudio de Diabetes de la Ciudad de México encontró que 16% de mujeres y 14.2% de hombres desarrollaron el SM en 6 años de seguimiento, y de éstos, 46% de mujeres y 44% de hombres desarrollaron DM2. El SM fue definido como la presencia de 2 o más de los siguientes: HTA, dislipidemia (triglicéridos altos o colesterol HDL bajo) o DM2. En este análisis, la elevación de proteína C reactiva predijo el desarrollo de SM en mujeres, más no en hombres. La incidencia de DM2 (aproximadamente 1% anual) de este estudio es alarmante. La cohorte de este estudio es de un estrato socioeconómico bajo, por lo que su generalización al resto de la población es cuestionable, pero demanda una valoración pronta. Aunque no existe una estimación de la prevalencia del SM en población mexicana, el aumento en el sobrepeso/obesidad en época reciente probablemente se acompaña de un aumento de tal síndrome, lo cual coincide con el aumento en DM2. A su vez, el incremento en la mortalidad por cardiopatía isquémica en México observado en las últimas décadas tiene una contribución importante derivada del aumento en DM2.<sup>1</sup>

La prevalencia de SM, es variable dependiendo de los criterios diagnósticos empleados, En general se tienen datos de una prevalencia de 23.7%, puede variar ampliamente en el análisis poblacional, siendo hasta 58% en mujeres mexicanas entre 40 y 47 años de edad. Mientras que la prevalencia de SM en población mexicana es de 26.6%.<sup>3</sup> Aunque no existen estudios suficientes para estimar la prevalencia del SM en población mexicana, el aumento en el sobrepeso/obesidad en época reciente probablemente se acompaña de un aumento de tal síndrome, lo cual coincide con el aumento en DM2. A su vez, el incremento en la mortalidad por cardiopatía isquémica en México observado en las últimas décadas tiene una contribución importante.<sup>1</sup>

### C. Tratamiento y Prevención del Síndrome Metabólico.

El objetivo del tratamiento en cualquier enfermedad es disminuir la mortalidad y reducir las complicaciones de la misma, así como mejorar la calidad de vida. El tratamiento debe iniciarse sobre el estilo de vida, con medidas no farmacológicas: la dieta y el ejercicio pueden ser suficientes para mantener un estado saludable en la población en general, ya que ayudan a prevenir enfermedades cardiovasculares y diabetes. La prevención de SM debe basarse esencialmente en la adopción de medidas generales destinadas a controlar el peso, mediante una dieta adecuada. Se debe recomendar una actividad física acorde con la edad, sexo y demás características de cada caso. Todas estas medidas deben establecerse desde la infancia y la adolescencia y deben ser permanentes, dado el incremento de la prevalencia de obesidad infantil y juvenil. Las medidas preventivas deben iniciarse en la infancia y la adolescencia con programas educativos escolares dirigidos a los alumnos y los padres enfocados hacia el logro de hábitos alimentarios correctos y el convencimiento de la importancia del ejercicio físico.<sup>30</sup>

Para lograr una alimentación adecuada, se debe tener una dieta equilibrada donde se recomienda: carbohidratos en una proporción del 55-60% de las calorías totales, de los cuales el 45-50% se utilizarán en forma de carbohidratos complejos (cereales, leguminosas y verduras) y el porcentaje restante, carbohidratos simples (azúcar, fruta, jugos de fruta, refrescos, dulces, etc.). Proteínas en una proporción del 15-20% de las calorías. Este grupo de nutrientes está formado principalmente por: carne (res, cerdo, pollo, pescado), huevo, leche, yogurt, queso, frijoles y otras leguminosas. Se recomienda no exceder más de 150 gramos (5 raciones) por día, y dividirla en: 1 ó 2 raciones en el desayuno, 2 ó 3 en comida y 0 ó 1 en la cena. Ya que la ingesta en un solo tiempo de comida de toda la proteína puede retardar la digestión y causar sensación temprana de plenitud, lo cual no permite la ingesta de alimentos de los demás grupos. Grasas: no deben aportar más de un 30-35% del aporte calórico, de las cuales: saturadas, < 10%; monoinsaturadas, 15-20%; poliinsaturadas, < 7%; y menos de 300 mg/día de colesterol (< 200 mg/día si hay SM). Ácidos grasos monoinsaturados: aceite de oliva, de canola, de cacahuete, de girasol y de maíz. Ácidos grasos poliinsaturados: este tipo de aceites poliinsaturados son más saludables, ya que contienen omega 3 y omega 6, a estos 2 ácidos grasos se les denomina cardioprotectores, estos ácidos grasos disminuyen el colesterol total, en los que podemos encontrar, aceite de pescado, de soya, de maíz, salmón. Ácidos saturados: se concentran en alimentos animales, res, pollo, cerdo, productos lácteos, aceite de coco, chorizo, chicharrón, y en algunos vegetales.<sup>18</sup>



Fibra: la fibra es el conjunto de carbohidratos complejos, no son digeribles ni absorbibles en el organismo, no aporta una cantidad de energía considerable, a pesar de ser un carbohidrato. Mantiene el funcionamiento, tono y la motilidad normal del intestino, la cantidad recomendable es entre 20 y 30 g al día. Se debe promover el consumo de frutas con alto contenido de fibra como: 1 taza de fresas, 2 tunas, 1 taza de zarzamora, 1 pera, 2 guayabas chicas o 1 granada. Consumir cereales con alto contenido de fibra como: 1 rebanada de pan integral, 3 galletas integrales, 2/4 de taza con avena, o salvado. También se puede consumir productos panificados integrales (sin adición de azúcar).<sup>18</sup>

En relación a los hábitos de vida activos y ejercicio físico, la realización de un ejercicio físico regular y apropiado a las características de cada individuo tiene la capacidad de prevenir la aparición de SM y de controlarlo una vez presente, junto con otros beneficios que se proporcionan en el cuadro 7. En relación con el SM, hay suficiente evidencia para poder sostener que la realización de una actividad física mejora la resistencia a la insulina. Posiblemente sea a través de esta mejoría que puedan explicarse los efectos clínicos y metabólicos positivos: reducción de la presión arterial en reposo, mejoría de la hiperglucemia, reducción de la hipertrigliceridemia, del colesterol unido a LDL y aumento del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad. Por otro lado, el ejercicio físico tiene efectos psicológicos positivos que también ayudan a controlar el riesgo vascular.<sup>30</sup>

#### **Cuadro 7. Acciones benéficas del ejercicio físico**

Reducción del sobrepeso  
Control de la HTA  
Control de la hiperglucemia  
Disminución de la resistencia a la insulina  
Disminución de los triglicéridos  
Aumento del colesterol unido a HDL  
Disminución del fibrinógeno  
Disminución del factor VII  
Aumento de la fibrinólisis  
Mejoría de la disfunción endotelial  
**Disminución del riesgo cardiovascular**

Fuente: Garza F. 2005

El no utilizar el ascensor, ir caminando al trabajo, tomar el autobús o el metro una o dos paradas más lejanas o pasear en los ratos de ocio, serían medidas preventivas aconsejables. La realización de ejercicio físico regular, adaptado a la edad y la condición individual, ayuda a mantener el peso adecuado; así, caminar 1 h (5 Km/h) consume 300 Kcal. La marcha rápida (*jogging* a 8 Km/h) consume 550 Kcal. Jugar 1 h de tenis consume unas 500 Kcal, realizar 30 min de actividad física de intensidad moderada todos los días de la semana, teniendo en cuenta que una actividad física aún mayor puede incrementar los efectos preventivos benéficos. 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 EC en los pacientes de alto riesgo, considerándose secundario el tratamiento farmacológico, solamente indicado si hay recomendación actual sobre prevención de EC. Sin embargo, algunos de los componentes del SM son muy prevalentes en las distintas poblaciones, con independencia de su asociación con otros factores en el SM.<sup>30</sup>

Por ello, hasta un 50% de pacientes con SM, en los que la reducción ponderal es satisfactoria y que logran mantener un grado deseable de actividad física, pueden necesitar medidas terapéuticas adicionales para el control adecuado de la HTA, la diabetes o la dislipemia, éstos son: tomar 2 litros de agua al día; consumir no más de 6 gramos de sal al día, eliminar el consumo del tabaco y el alcohol, medirse la presión arterial<sup>28</sup>, tomando en cuenta lo siguiente:

- A los individuos con presión arterial óptima o normal y sin factores de riesgo, se les invitará a practicarse la detección cada dos años.
- A los individuos con presión arterial normal alta se les invitará a hacer los cambios correspondientes en los estilos de vida, a fin de reducir la presión arterial, y se les recomendará efectuar anualmente la toma de la PA.
- Los individuos que, en el momento de la detección, muestren una presión arterial  $\geq 140$  mm de Hg y/o  $\geq 90$  mm de Hg, invariablemente deberán recibir la confirmación diagnóstica.
- A los individuos de 65 años de edad en adelante, se les medirá dos veces al año la PA.

La simple reducción del peso, hasta alcanzar el considerado normal para la edad y el sexo de cada individuo, sería por sí misma capaz de reducir de forma muy importante la prevalencia del SM. Es más, en más de la mitad de los pacientes con SM, la reducción ponderal sería determinante del control de los demás factores, tales como la HTA, la intolerancia a la glucosa y la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), así como de la hipertrigliceridemia.<sup>30</sup>

## II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

México ha tenido cambios demográficos y epidemiológicos muy significativos a partir del siglo XX, cuando el fenómeno de la migración de las zonas rurales hacia las urbanas adquirió mayor importancia, con repercusiones importantes a la salud. La trascendencia de este fenómeno de migración se ha atribuido al modo de vida de esta población, aunado a diferentes fenómenos de adaptación y menor gasto energético ante condiciones de vida más sedentarias, así como a la transición con respecto a la nutrición, en la cual los alimentos tradicionales mexicanos han sido desplazados por alimentos de alta densidad energética y de menor calidad nutritiva. Esta situación sumada a la predisposición genética de cada persona, ha incrementado considerablemente la prevalencia de obesidad en la población mexicana, la cual es considerada como un factor que contribuye a enfermedades asociadas.

Se considera que la obesidad es una pandemia actual cuyo estudio es un tema prioritario de salud pública, y se justifica, debido a que los efectos de la obesidad, sobre todo la obesidad ocasionada por acumulación de grasa abdominal, visceral o androide, puede dar lugar a resistencia a la insulina y la consiguiente hiperinsulinemia que suele relacionarse con dislipidemia, intolerancia a la glucosa que pueden inducir diabetes mellitus tipo 2, así como hipertensión arterial. Esta constelación de factores da lugar al denominado síndrome metabólico (SM) y el incremento acelerado de su prevalencia nos hace verlo como una enfermedad emergente que tiene consecuencias importantes en la salud. De acuerdo con un análisis reciente del estudio de diabetes de la ciudad de México se encontró que 16% de mujeres y 14.2% de hombres desarrollaron el SM en 6 años de seguimiento, y de éstos, 46% de mujeres y 44% de hombres desarrollaron diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Aunque no existen estudios suficientes para estimar la prevalencia del SM en población mexicana, el incremento en el sobrepeso y obesidad en época reciente probablemente se acompaña de un aumento de tal síndrome, lo cual coincide con el aumento en DM2. De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud 2000 (ENSA-2000), se sabe que en 1993 la prevalencia de obesidad fue de 14.9% en hombres y 25.1% en mujeres. En el año 2000 las prevalencias correspondientes fueron 19.4% y 29%. Por grupo de edad fue mayor en los grupos de más de 40 años. La posibilidad de que coexista con alguna otra enfermedad crónica es alta; al analizar la prevalencia de obesidad en la población diabética, ésta fue de 40.1%, situación que contrasta con la prevalencia de la obesidad en poblaciones no diabéticas, que fue del 26.9%. Por otra parte, el 46.8% de los pacientes obesos registró hipertensión arterial al momento de la encuesta. Mientras que, la prevalencia de hipertensión arterial en la población no obesa fue del 24.6%.

Debido a que el SM es el resultado de la actuación de factores causales sobre una base genética, donde el entorno y los hábitos de vida del individuo son importantes en su expresión. Las medidas preventivas deben iniciarse en la infancia y la adolescencia con programas educativos escolares dirigidos a los alumnos y los padres, enfocados hacia el logro de hábitos alimenticios correctos y el convencimiento de la importancia del ejercicio físico. Por tal razón se elaborará un folleto que proporcione la información necesaria y adecuada, sobre el SM y la forma de prevención oportuna de éste, y para evaluar la comprensión y aprobación del folleto se realizará una prueba piloto con estudiantes obesos, de 17 años cumplidos en adelante, de primer ingreso de la carrera Química Farmacéutico Biológica de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza.

### III. OBJETIVOS

Objetivo general:

Elaborar un folleto como medio de información sobre el Síndrome Metabólico para personas obesas, con escolaridad a nivel bachillerato.

Objetivos específicos:

- Diseñar y elaborar un folleto que proporcione la información necesaria y adecuada sobre el Síndrome Metabólico.
- Detectar obesidad en estudiantes de primer ingreso de la carrera de QFB, de la FES-Zaragoza.
- Distribuir el folleto entre los estudiantes de primer ingreso de la carrera de QFB, de la FES-Zaragoza, que presenten obesidad.
- Realizar una prueba piloto para evaluar la aceptación y comprensión de la información que proporciona el folleto, mediante un cuestionario que se realizara antes de entregar el folleto y después de que lo hayan leído.

#### IV. HIPÓTESIS

La elaboración del folleto, basado en conceptos teóricos básicos e ilustrativos, proporcionará la información necesaria para la clara comprensión de la importancia de prevenir el síndrome metabólico en personas obesas con escolaridad a nivel bachillerato, por lo que después de revisado el folleto más del 80% de los participantes tendrán los conocimientos para prevenir la enfermedad.

## V. METODOLOGÍA

Se diseñó, elaboró y evaluó un folleto informativo sobre síndrome metabólico, que inició con una investigación bibliográfica, para seleccionar la información adecuada y de fácil comprensión que se incluyó en el folleto, tomando en consideración que la población de estudio elegida contaba con bachillerato terminado como máximo nivel de estudios, también se seleccionaron las ilustraciones que se presentaron en éste, cuidando que mantuvieran estrecha relación con el texto informativo. El formato que se le dio al folleto, fue a base de preguntas y respuestas, para dar orden a la información y facilitar las explicaciones, se elaboró una portada, atractiva a la vista del lector, y el contenido principal del folleto se desarrolló en 17 páginas cuyas medidas son de 21.6 X 13.9 centímetros, donde se colocó parte del texto y una o varias imágenes que ilustran la información proporcionada, el tipo de letra utilizado es Arial 11 y Andy 18. Una vez elaborado el folleto, fue aprobado por el asesor y director del proyecto.

Se llevó a cabo un análisis corporal por bioimpedancia eléctrica a los estudiantes de primer ingreso de la carrera de QFB, generación 2007, de ambos sexos, de 17 años de edad en adelante, en un estudio antropométrico realizado por parte de la jefatura de la carrera, donde se determinó su IMC. De esta manera se seleccionó aquellas personas que presentaron un  $IMC > 27 \text{ kg/m}^2$  o personas de talla baja con un  $IMC > 25 \text{ kg/m}^2$ .

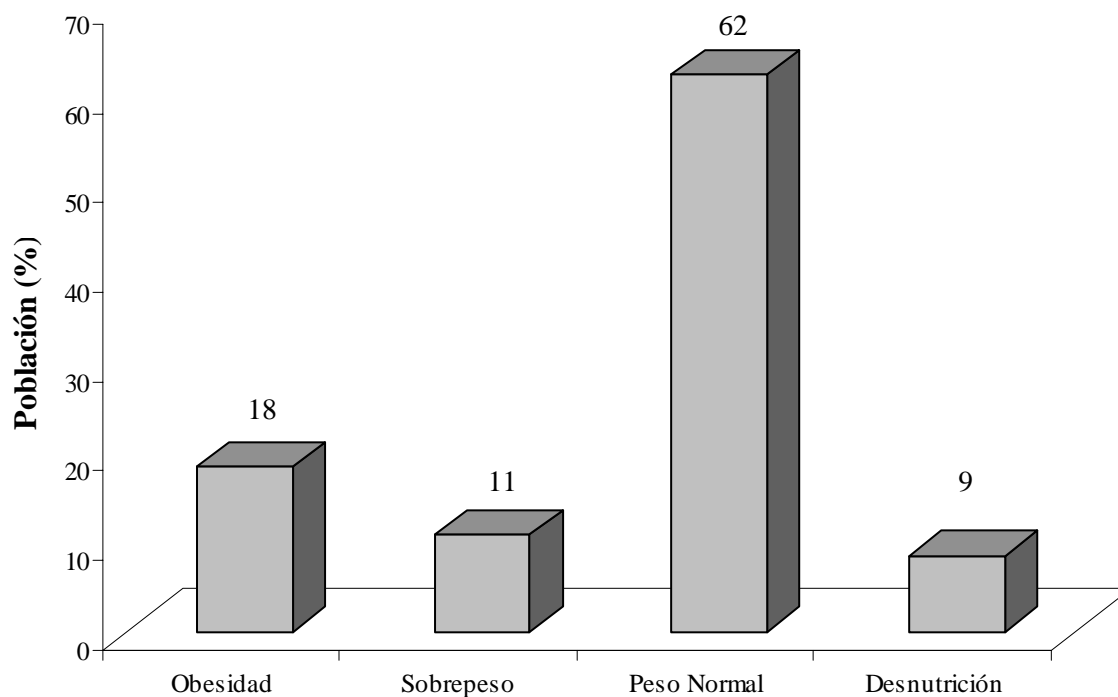
Para la prueba piloto estas personas fueron rastreadas días posteriores al estudio antropométrico, para iniciar la evaluación del folleto, donde primeramente se explicó la finalidad del estudio y la forma de evaluación y se pidió la autorización para la aplicación de un cuestionario, en el cual se realizaron preguntas de tipo personal, como sexo y edad, para conocer acerca de la población de estudio, se les preguntó su nombre y grupo al que pertenecen en la escuela, para facilitar la búsqueda de esta población, se realizaron preguntas complementarias para determinar su situación, como: sus antecedentes familiares y hábitos realizados en cuanto a actividad física y alimentación, y se realizaron 7 preguntas que determinaron que tanto se conocía del tema de síndrome metabólico, el tiempo que se otorgó para que todos pudieran contestar las interrogantes, fue de aproximadamente 10 a 15 min. (Anexo 1). Al terminar de contestar el cuestionario se les entregó un ejemplar del folleto elaborado, a cada una de las personas incluidas en el estudio y se les pidió que realizaran la lectura del contenido de éste en un periodo de 8 días. (Anexo 2). Pasados los 8 días se volvió a contactar a las personas para aplicar un segundo cuestionario, donde se requirió volver a contestar por segunda vez las 7 preguntas de conocimientos presentadas en el primer cuestionario, para evaluar el aprendizaje que se tuvo después de leer la información contenida en el folleto, y cuatro preguntas más para conocer la aceptación que tuvo el folleto en la población utilizada para el estudio y una pregunta extra para corroborar que después de haber leído el folleto, esta población sabrá como prevenir la aparición del síndrome metabólico. (Anexo 1)

### Análisis estadístico

Se obtuvieron frecuencias y proporciones para las variables cualitativas, medias (X) y desviaciones estándar (DE) como medidas descriptivas. Como pruebas de comparación se utilizaron  $\chi^2$  McNemar y t pareada por ser grupos dependientes. Se consideró un nivel de confianza del 95% ( $p < 0.05$ ), para establecer una diferencia estadísticamente significativa.

## VI. RESULTADOS

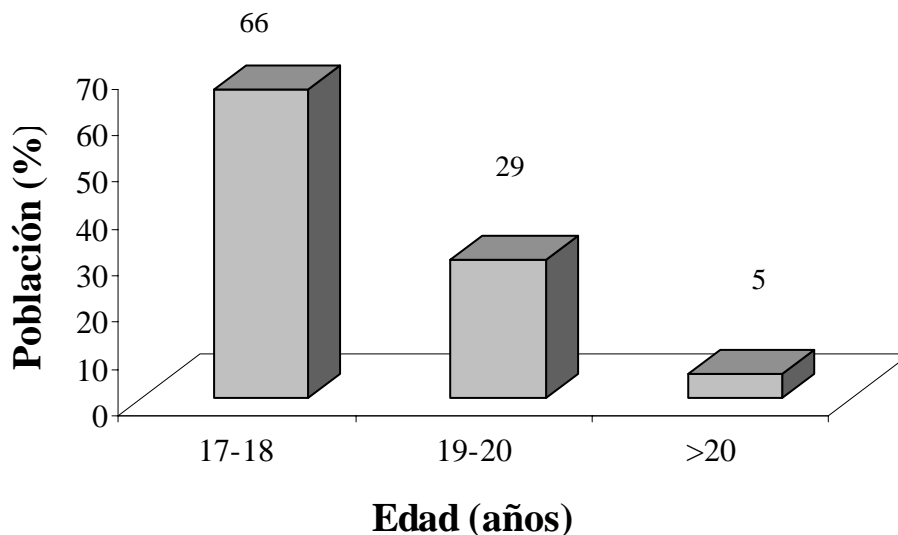
La primera evaluación realizada fue para identificar la población obesa de primer ingreso de la carrera de QFB, obteniendo los datos que se muestran en la figura 8, donde se observa la distribución de la población de acuerdo con el resultado de su IMC.



**Figura 8. Clasificación de la población de acuerdo con IMC**

El número de estudiantes evaluados fue de 223, de los cuales 41 personas que representan el 18% resultaron obesos por presentar un  $IMC > 27 \text{ kg/m}^2$  o un  $IMC > 25 \text{ kg/m}^2$  en 3 personas o 7%, ya que éstas presentaron talla baja. De la población que presentó obesidad, 46% fue de tipo 1 y el 44% de tipo 2.

Del total de personas obesas, el 54% son hombres y el 46% son mujeres, de 17 a 37 años de edad, en la figura 9 se observan la distribución de la población de acuerdo con su edad, donde el 66% está en el grupo de 17-18 años.



**Figura 9. Distribución de la población de acuerdo con su edad**

La población elegida para la evaluación del cuestionario se redujo a 37 personas debido a que 4 se negaron a participar en el estudio. El primer cuestionario que se les entregó a los 37 estudiantes, contenía 10 preguntas, de las cuales tres (1, 9 y 10) eran para obtener información adicional y complementaria; la finalidad de las 7 restantes (2-8), era para evaluar que tanto sabían sobre el tema de síndrome metabólico y de esta manera poder comparar con el segundo cuestionario.

La pregunta 1, se utilizó para saber si las personas estaban consientes de que presentan obesidad, a lo cual el 76% contestó que se consideraban obesos y el 24% no se considero como tal a pesar de serlo.



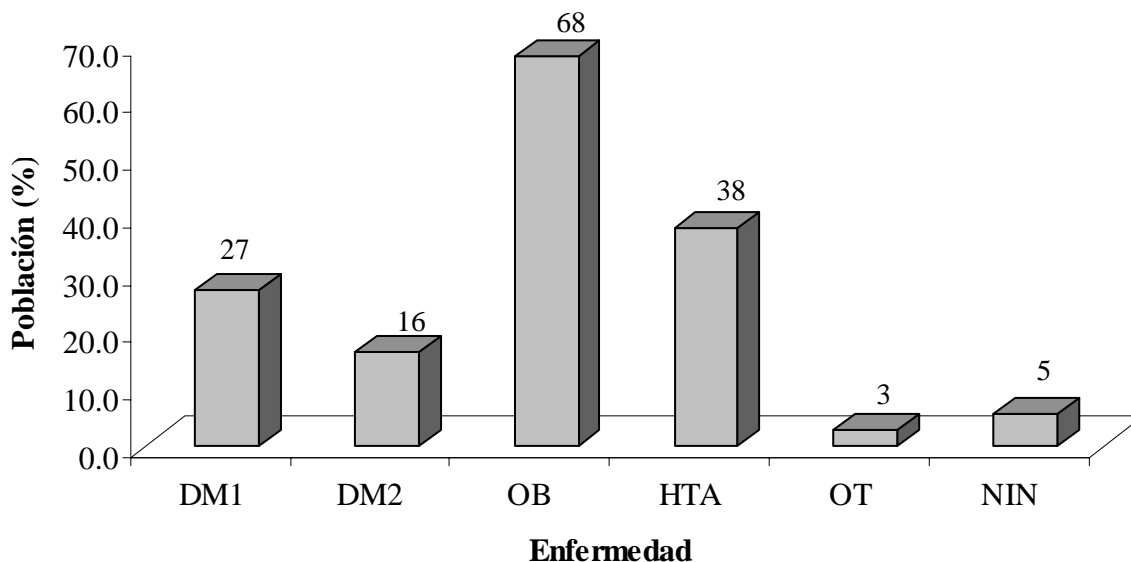
La pregunta 9 se usó para conocer un poco sobre el estilo de vida de estas personas (Cuadro 8).

**Cuadro 8. Hábitos comunes en la población**

Actividades	Frecuentes		Poco frecuentes		No realizadas	
	No. de personas	Porcentaje (%)	No. de personas	Porcentaje (%)	No. de personas	Porcentaje (%)
Tomar refresco	12	32	22	<b>60</b>	3	8
Consumir fruta	23	<b>62</b>	14	38	0	0
Consumir verdura	20	<b>54</b>	16	43	1	3
Consumir carne	23	<b>62</b>	14	38	0	0
Consumir alimentos chatarra	9	24	26	<b>70</b>	2	5
Consumir fibra	18	49	19	<b>51</b>	0	0
Consumir leche o yogurt	23	<b>62</b>	12	32	2	5
Tomar 2L de agua al día	13	35	19	<b>51</b>	5	14
Hacer 30min de ejercicio diario	3	8	21	<b>57</b>	13	35
Caminar vigorosamente 30min diarios	8	22	17	<b>46</b>	12	32
Recorrer distancias cortas en bicicleta o caminando	20	<b>54</b>	11	30	6	16
Acudir al medico 1 vez al año	8	22	13	35	16	<b>43</b>
Fumar o convivir con fumadores	24	<b>65</b>	7	19	6	16
Tomar bebidas alcohólicas	8	22	17	<b>46</b>	12	32

**Negritas:** mayor porcentaje.

Con la pregunta 10 se obtuvo información sobre antecedentes de algunas enfermedades crónico degenerativas y hereditarias, que puedan ser un factor de riesgo para que estas personas presenten problemas de tipo metabólico (Figura 10).



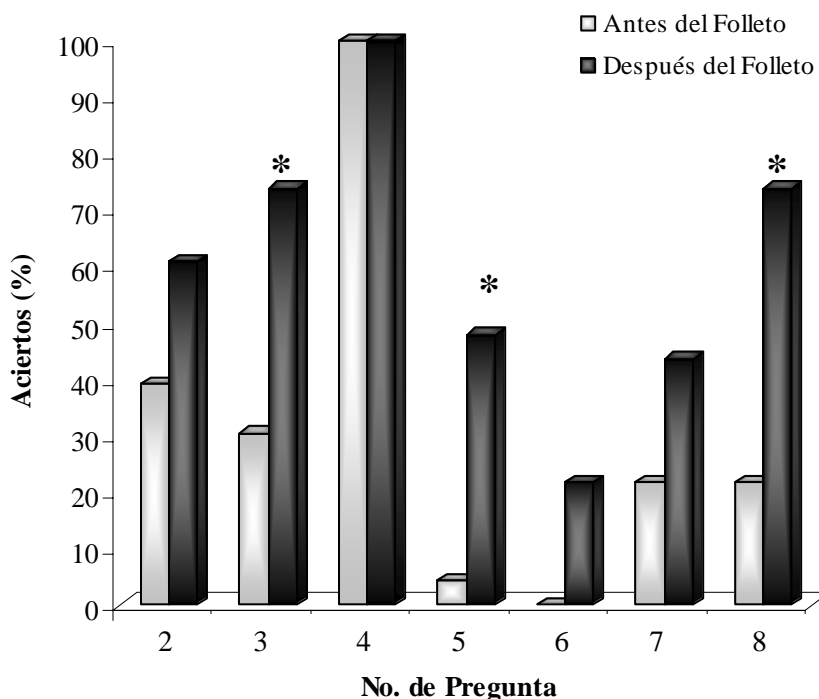
**Figura 10. Enfermedades crónico degenerativas presentes en la población**

DM1: Diabetes Mellitus Tipo 1, DM2: Diabetes Mellitus Tipo 2, OB: Obesidad, HTA: Hipertensión Arterial, OT: Otras, NIN: Ninguna.

El segundo cuestionario que se aplicó a esta población sólo fue contestado por 23 personas, ya que 14 de ellas no leyeron el folleto en el tiempo que se determinó, negándose a contestarlo y por tal motivo salieron del estudio.

El segundo cuestionario contenía las mismas siete preguntas (2-8) del primer cuestionario, la finalidad de volver a contestar estas preguntas fue para evaluar el aprendizaje que se tuvo después de leer la información contenida en el folleto, y cuatro preguntas más (10-13) para conocer la aceptación que tuvo el folleto en la población utilizada para el estudio. La pregunta 9 de este cuestionario se hace para corroborar que después de haber leído el folleto, esta población sabrá como prevenir la aparición del síndrome metabólico.

La evaluación del folleto, difundido entre la población de estudio, se realizó mediante la comparación entre los aciertos obtenidos en las preguntas 2-8 antes y después de realizar la lectura del mismo, resultados que se proporcionan en la siguiente descripción gráfica (Figura 10)



**Figura 11. Evaluación del Folleto**

$\chi^2$  Mc Nemar,  $p < 0.05$

En la prueba estadística de comparación de grupos dependientes ( $t_{pareada}$ ) se obtuvo que el promedio de respuestas correctas antes del folleto fue de  $7.14 \pm 7.67$  y después de  $13.86 \pm 5.84$ , siendo esta diferencia estadísticamente significativa, por lo que el folleto si es adecuado como medio informativo.

Con relación a la pregunta 9 después de la intervención se encontró que el 83% sabrá como prevenir la aparición del síndrome metabólico y el 17% no le quedo claro como prevenir esta enfermedad.

En las preguntas 10, 11 y 12 del segundo cuestionario, el resultado es que, 70% de la población afirma que la información contenida en el folleto es bien comprendida, el 96% menciona que las ilustraciones presentadas en el folleto tienen mucha relación con la información contenida en el folleto, siendo atractiva a la vista, y este mismo porcentaje opina que el folleto presenta información que debe ser difundida entre la población universitaria, mientras que el 30% opina que la información del folleto es poco entendible por el vocabulario que se maneja, el 4% no encuentra relación en algunas imágenes con el contenido del folleto y este mismo porcentaje menciona que debe modificarse el vocabulario a una forma más simple para que pueda ser totalmente entendible antes de ser difundido en la población universitaria.

## VII. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

En la determinación del IMC de la población, el porcentaje de personas obesas es bajo (18%) donde el 66% de la población se encontró entre los 17-19 años de edad, el 29% entre 19-20 años y el 5% > 20 años, resultado que era de esperarse, de acuerdo con los datos obtenidos en la Encuesta Nacional de Salud (ENSA-2000) donde se observa que la obesidad presenta una mayor prevalencia a partir de los 40 años de edad.<sup>18</sup> La prevalencia nacional promedio en la Republica Mexicana para obesidad en el año 2000, fue de 24.4%, donde la edad de las personas se encontraba entre 20 y 69 años.<sup>15</sup>

Otro estudio realizado en una comunidad rural de México demuestra que en adultos de 20 a 40 años de edad se obtuvo una prevalencia de obesidad del 49.4% y 30.1% de personas con peso normal,<sup>31</sup> contrariamente a lo obtenido en esta población de estudio, donde se registró un porcentaje mayor de personas con peso normal (62%).

Aunque el porcentaje de obesidad fue bajo en comparación con otros estudios realizados, este valor es significativo, si se toma en cuenta que no existen estudios suficientes para contrastar estos resultados, donde se utilicen poblaciones de 17 a 20 años de edad. Más importante aún es el considerar que existe un 11% de esta población con sobrepeso que muy probablemente en un tiempo relativamente corto pasarán con mayor facilidad a formar parte de la población obesa que llegar a obtener su peso normal. Debido a que en las personas que presentan obesidad o sobrepeso no existe, o al menos hasta la fecha no se conoce algún mecanismo de adaptación para impedir el aumento progresivo de peso, es por ello que las cantidades incluso menores en la ingestión calórica puede significar un aumento ponderal significativo,<sup>12</sup> Al mismo tiempo, se debe de estar conciente de los rápidos y preocupantes cambios en el gasto energético por menor demanda de prácticamente todas las actividades, la mecanización de diferentes actividades de trabajo y la mejora de medios de transporte en general han ocasionado que la vida del ser humano tienda a ser sedentaria.<sup>17</sup>

Es valioso mencionar que existe un porcentaje muy bajo (9%), pero no por eso poco importante de desnutrición dentro de esta población. Existen datos que mencionan que a pesar de que la obesidad se ubica dentro de los primeros lugares como riesgo de salud mundial, en muchos países en desarrollo, coexiste con la desnutrición<sup>18</sup>.

En un informe de la Organización Mundial de la Salud (OMS) se menciona que el ser humano se ha expuesto a una transición epidemiológica de nutrición, la cual pudo ser observada en relación al acceso a mayor cantidad de calorías per cápita, en el cual se estima que el promedio de energía per cápita en el mundo era de 2300kcal (kilocalorías) en 1963, 2440kcal en 1971 y 2720kcal en 1992, con posibilidades de alcanzar 2900kcal para el año 2010. Sin embargo estos incrementos no están distribuidos adecuadamente en todas las regiones del mundo y es por ello que aún persisten algunas regiones con desnutrición, mientras otras tienen una total disponibilidad de alimentos, lo que propicia la existencia de “sobrealimentación” en estas regiones.<sup>17</sup>

De acuerdo con la primera encuesta realizada a la población que presentó obesidad, se pudo obtener información acerca de algunos de sus hábitos físicos y alimenticios, tomando en cuenta solo los resultados que presentaron el mayor porcentaje, ya que estas actividades son realizadas por la mayoría de la población. Donde cabe destacar que poco menos de la mitad, aproximadamente un 47%, toman refresco, consumen alimentos con gran contenido de grasa, consumen fibra y toman 2 litros de agua al día con poca frecuencia; un 60% consumen fruta, verdura, carne, leche y yogurt frecuentemente. En cuanto a sus actividades físicas, el 47% hacen ejercicio y caminan vigorosamente 30 minutos diarios y toman bebidas alcohólicas con poca frecuencia; 60% recorren distancias cortas caminando o en bicicleta, y fuman y/o conviven con fumadores frecuentemente y 43% no acude al médico por lo menos una vez al año.

En general se puede mencionar que a pesar de que es poco el consumo de grasa y azúcares refinados en esta población, es necesario que el consumo de fibra aumente, debido a que es útil para mantener normal la concentración de colesterol en sangre.<sup>18</sup> En un estudio reciente se encontró que el consumo de fibra total, fibra de cereal, de fruta y granos enteros estuvo inversamente asociado con la presencia de resistencia a la insulina; por el contrario, el consumo de alimentos con alto contenido de carbohidratos estuvo directamente asociado con ésta.<sup>32</sup>

El consumo de agua deberá ser de acuerdo a las necesidades fisiológicas del individuo, a su actividad física, al clima, etc, pero se sabe que un buen consumo de este líquido lo constituye 1mL/kcal, esto aproximadamente nos representa 2 litros por día.<sup>18</sup> Por tal motivo es necesario que estas personas consuman diariamente la cantidad recomendada de agua, ya que esta es sustituida en algunos casos por bebidas carbonatadas (refrescos), con alto contenido de azúcares refinados.<sup>17</sup>

Se puede mencionar, que más de la mitad de esta población tiene una alimentación variada y puede acceder al consumo de verduras, frutas, carne así como leche y yogurt, lo que podría darnos idea de que su alimentación de este porcentaje es balanceada, pero la cantidad que se consuma de cada grupo y la forma de combinarlos es lo que determina las calorías que se ganan y lo que proporciona el balance. De acuerdo con esto se debe consumir una mayor proporción de verduras, que de frutas, debido a que estas últimas proporcionan carbohidratos simples en comparación de las primeras, que proporcionan los carbohidratos complejos y además tienen una cantidad de fibra dietética suficiente. Los alimentos que proporcionan proteínas como la carne, la leche y sus derivados, que son productos de origen animal, contienen una cantidad considerable de grasa, por lo que se debe ser selectivo tanto al escogerlos, como en la forma de prepararlos, y la cantidad que de estos se consume.<sup>18</sup>

El realizar poca actividad física, como es este caso, puede ocasionar ganancia de peso por acumulación de tejido adiposo, ya que su actividad puede no compensar la cantidad de calorías consumidas en los alimentos, y favorecer en las personas con sobrepeso, el paso a la obesidad y en las que ya la padecen, un incremento considerable de ésta. La realización de ejercicio físico regular y apropiado a las características de cada individuo tiene la capacidad de prevenir la aparición de SM y de controlarlo una vez presente, junto con otros beneficios como: reducción de sobrepeso, control de hipertensión arterial y de hiperglucemia, disminución de resistencia a la insulina y de triglicéridos, aumento de c-HDL, disminución de riesgo cardiovascular, entre otros beneficios.<sup>30</sup>

Es bien sabido que el fumar o convivir con fumadores es perjudicial para la salud, ya que se ha asociado este factor con enfermedades pulmonares y cardíacas. En esta población un 65% es fumador y/o convive con fumadores, este porcentaje es doblemente significativo si se considera que la mayoría de la población se encuentra entre los 17 y 20 años de edad, pues comparado con los resultados de la ENSA-2000, donde la prevalencia de tabaquismo fue del 36.6% en personas de 20-69 años. Resulta de interés mencionar que la prevalencia de HTA en la población fumadora fue del 34.1%. Sin embargo, es en este mismo período donde el por ciento de fumadores activos predomina, sobre todo en el género masculino. Por lo que fue difícil atribuir una relación de causalidad. No obstante, ha sido demostrada la participación del tabaquismo como factor de riesgo cardiovascular.<sup>15</sup> Con lo que se podría predecir, que la población fumadora de 17 a 20 años de edad tendrá problemas cardiovasculares a temprana edad tomando en consideración que el tabaquismo es una causa probable para su aparición.

En relación al consumo de alcohol, se sabe que este no es recomendable, sin embargo, es permitido moderadamente cuando se respete la cantidad sugerida, que indican que puede consumirse 12g de alcohol al día, lo que equivale a 30mL de un producto destilado, 120mL si el vino y 255mL si se trata de cerveza. Y no se debe olvidar que el alcohol debe consumirse sólo con alimentos y no suprimir estos por ningún motivo.<sup>18</sup> Se puede mencionar que aunque estas personas ingieran alcohol con poca frecuencia, pero la cantidad de éste sea mayor a lo sugerido, es probable que en ese momento puedan estarse provocando algún daño incluso irreversible.

Otros datos muy importantes obtenidos del primer cuestionario son los antecedentes de algunas enfermedades crónico degenerativas y hereditarias, que se presentan en los familiares de esta población (padre, madre, hermanos y abuelos), en donde encontramos que el 68% de los familiares de la población de estudio presenta obesidad, con lo que se puede sustentar que cuando una persona es diagnosticada obesa, con frecuencia uno o varios de sus familiares son también obesos.<sup>12</sup>

Se sabe que del 30 al 40% de los pacientes con HTA esencial cursan con resistencia a la insulina y que las alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos se asocian a resistencia a la insulina, misma que en gran medida es un factor condicionante de estas alteraciones.<sup>25</sup> La presencia de HTA en esta población fue de 38% y la de DM2 de 6%, de acuerdo con lo anterior se puede decir, que esta población, tiene un riesgo mayor de presentar alguna de estas enfermedades al paso del tiempo, por la posibilidad de heredarlas y por la presencia de obesidad en ellos, que ya en si, es un factor de riesgo, e incluso pueden llegar a presentar SM, pues la presencia de obesidad o sobrepeso se caracteriza por estar asociados a hiperinsulinemia y comúnmente resistencia a la insulina, particularmente, si su distribución de tejido adiposo es de tipo visceral.<sup>25</sup> Este riesgo se ve incrementado cuando existen dos o más de estos padecimientos en la familia, en este caso el 41% de la población presenta dos de estos padecimientos y el 24% presenta las tres enfermedades. Estos valores obtenidos de HTA y DM rebasan un poco los valores obtenidos en la ENSA-2000, donde la HTA tuvo una prevalencia nacional promedio de 30.05% y la DM del 10.7%.

La evaluación del folleto se realizó mediante la comparación de los aciertos obtenidos en el primer cuestionario, llevado a cabo antes de leer el folleto, con los obtenidos en el segundo cuestionario, después de haber leído el folleto. Donde se puede evidenciar que la información que se tenía sobre el síndrome metabólico, antes de leer el folleto era mínima, ya que un 39% (9 personas) de la población pudo definir el término obesidad, 30% (7 personas) sabe cuales son los parámetros utilizados para determinar obesidad en una persona, 22% (5 personas) contestó correctamente qué es resistencia a la insulina y conoce cuáles son los factores de riesgo para padecer síndrome metabólico y un 100% (23 personas) está conciente de cuales son las enfermedades que se asocian o son ocasionadas por la obesidad, pero solo 4% (una persona) sabe lo que es el síndrome metabólico y todos desconocen cuales sean sus componentes.

Al comparar los resultados anteriores con los obtenidos después de leer el folleto, se distingue un aumento en el porcentaje en cada una de las preguntas, excepto en la que obtuvo el 100% que permanece igual, esta diferencia es variable en cada una de las preguntas, en la definición de obesidad aumenta a un 22% en responder cuáles son los parámetros utilizados para determinar obesidad en una persona, incrementa un 44% en contestar correctamente qué es resistencia a la insulina un 22%, en la pregunta, cuáles son los factores de riesgo para padecer síndrome metabólico un 52%, en la definición de síndrome metabólico hubo una intensificación de 44% y un 22% pudo contestar la pregunta, cuáles son los componentes del síndrome metabólico.

Aunque se esperaba que todas las preguntas pudieran haber sido contestadas correctamente por toda la población de estudio, el aumento en el número de respuestas correctas fue satisfactorio, ya que mediante el análisis estadístico de los datos con pruebas de comparación como  $\chi^2$  McNemar y t pareada, se demostró, que sí existe una mejoría estadísticamente significativa en las respuestas del cuestionario después de haber leído el folleto sobre SM, lo que permite asegurar que el folleto es informativo y tendrá utilidad y efecto sobre las personas que lo lean.

El motivo por el cual se hubiese podido obtener un resultado no favorable, pudo deberse a la disposición de la población a participar en el estudio, porque desde un principio hubo desinterés por responder el primer cuestionario en un 10% (3 personas) el cual se negó a participar en el estudio sin saber la finalidad de éste, posteriormente en la aplicación del segundo cuestionario disminuyó aun más la población, pero esta vez debido a que 38% (14 personas) no leyeron el folleto en el tiempo que se determinó, negándose a contestarlo, incluso varias personas manifestaron no haber concluido la lectura del folleto, pero aún así quisieron contestar el cuestionario y fue imposible contabilizarla, por lo que fueron incluidas en la evaluación.

De lo anterior se puede discutir que la falta de interés es uno de los problemas por los que se atraviesa cuando se pretende informar a la población, ya que ese tipo de personas sólo se interesa en su salud cuando la manifestación de su enfermedad les causa algún malestar o incapacidad tanto física como psíquica y es cuando buscar saber del tema, pero lamentablemente la mayoría de sus padecimientos ya son irreversibles. A pesar de esta situación, es optimista pensar que el 62% de la población fue informado sobre el síndrome metabólico, que se encuentra conciente de la problemática que implica padecer obesidad y serán un medio de difusión de la información que obtuvo por medio del folleto.

Con relación a la aceptación del folleto, que es analizada mediante la respuesta de la pregunta 13 del segundo cuestionario, se recibieron varios comentarios acerca de la información contenida en el folleto y del diseño del mismo, donde se opina que el folleto es una buena herramienta, útil para informar acerca del síndrome metabólico, en el que la información es de fácil comprensión, que sirvió para aclarar algunas dudas que se tenían y ayuda para poder modificar el estilo de vida de las personas en beneficio de su salud, que resulta atractivo a la vista por la estrecha vinculación que existe entre las ilustraciones y el texto, que su información debe ser difundida no solo a la población estudiantil sino a la población en general.

También se recibió el comentario con relación a la cantidad de información, pues mencionan que es tedioso leer tanto contenido y más cuando no se está acostumbrado, y que debe modificarse el vocabulario a una forma más simple para que pueda ser totalmente entendible antes de ser difundido en la población universitaria. Este comentario aunado al resultado de la pregunta 10, revela que existe un 30% de la población que aun no maneja parte del vocabulario contenido en el folleto, a pesar de que esta terminología, de acuerdo con el nivel de estudios en el que ellos se encuentran, debiera ser conocida.

Con relación a la cantidad de información, se puede comentar que de acuerdo con la definición que proporciona el diccionario de la lengua española, que describe folleto como una obra impresa de entre cinco y cuarenta y ocho páginas<sup>33</sup>, la información proporcionada, se encuentra dentro de lo establecido sin llegar a los extremos, pues consta de 17 páginas impresas, donde se incluyen además del texto informativo, más de 40 imágenes, como cuerpo principal del folleto.

Una situación importante, por la que se creó que realizar la lectura del folleto es tedioso para un porcentaje considerable de la población, es precisamente el hecho de no tener el hábito de leer cualquier tipo de texto, más que la falta de conocimiento de la terminología contenida en el mismo, pues la finalidad del folleto era precisamente proporcionar solo la información más importante del tema, ya que el tema de síndrome metabólico es bastante extenso.



## VIII. CONCLUSIÓN

- Se detectó un 18% de obesidad en alumnos de primer ingreso de la carrera de QFB, de la generación 2007.
- El folleto se elaboró de acuerdo con el nivel de escolaridad de esta población, con un vocabulario sencillo, fácil de comprender y con un diseño atractivo a la vista de su lector, el cual, de acuerdo con los resultados obtenidos en su evaluación puede ser utilizado como medio informativo sobre la importancia de prevenir el SM, ya que el 83% de los participantes obtuvo los conocimientos sobre la prevención del SM
- La falta de interés o apatía por la lectura del contenido del folleto fue la única desventaja en éste, pero se debe tener en consideración que vale la pena la distribución del folleto, si el 62% de la población será informada y ésta a su vez podría difundir la información a familiares, amigos o personas cercanas a ellos.

## IX. PROPUESTAS

Sería interesante y beneficioso volver a realizar la revisión de todas las palabras técnicas utilizadas en el folleto y cambiarlas por términos más sencillos para que pueda ser totalmente entendible, incluso para la población universitaria en general, así como dar una platica introductoria sobre el contenido del folleto y el beneficio que les traerá leerlo, antes de distribuirlo, para que de esta forma se sientan más interesados en leer la información del folleto.

## REFERENCIAS

1. Trejo J. Epidemiología del síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2: ¿El diluvio que viene? Arch Cardiol Mex 2004; 74 (Supl. 2): 267-70.
2. Medina R. El síndrome metabólico y su repercusión. En: Segundo Simposio Internacional sobre Síndrome Metabólico, cardiometabolismo; México, D.F; 2005.
3. Chávez N, Valdés P, Motola D, Sánchez K, Méndez N. Síndrome metabólico, aspectos fisiopatológicos e importancia epidemiológica. Médica Sur 2004;11: 160-9
4. Stern M, Mitchell B. Genetic of insulin resistance. In: Reaven G, Laws Ami, editors. Insulin resistance: The metabolic syndrome X. New Jersey: Human Press; 1999. p.3-33
5. Kahn R, Buse J, Ferranini E, Stern M. The metabolic síndrome: Time for a critical appraisal. Diabetes Care. 2005; 28: 2289-304.
6. Fernandez J, Ricart W. Diabetes mellitus tipo 2 y riesgo cardiovascular. En: Aranceta J, Foz M, Gil B, Jover E, Mantilla T, Millán J, Monereo S, Moreno B, editores. Obesidad y riesgo cardiovascular: estudio DORICA. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2003. p. 45-62.
7. Reaven G. The metabolic síndrome: requiescat in pace. Clin Chem 2005; 51: 931-38
8. Stephen N. Insulina, hipoglucemiantes orales y propiedades farmacológicas del páncreas endocrino. En: Hardman J, Limbird L, Goodman A, editores. Goodman and Gilman: Las bases Farmacológicas de la Terapéutica. 10ª Ed. México; 2003. p. 1697-716.
9. Zamora D, Chávez N, Méndez N. Mecanismos moleculares de resistencia a la insulina. Médica Sur, 2004, 11: 149-159.
10. Guyton A, Hall J. Tratado de fisiología médica. 9ª Ed. Nueva York: Interamericana-Mc. Graw-Hill; 1997. p.1064-75.
11. Jover E. Dislipidemia y enfermedad cardiovascular. En: Aranceta J, Foz M, Gil B, Jover E, Mantilla T, Millán J, Monereo S, Moreno B, editores. Obesidad y riesgo cardiovascular: estudio DORICA. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2003. p.17-31.
12. González J, Gómez M, Cavaría S. Fisiopatología de la obesidad. En: González J, editor. Obesidad. México: Mc Graw Hill; 2004. p. 53-62.

13. Mateos L. Elaboración de un folleto para diabéticos que acuden al laboratorio clínico [tesis]. México, D. F: UNAM. Facultad de Estudios Superiores Zaragoza; 2004.
14. Diario Oficial de la Federación. Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus en la atención primaria para quedar como Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes. México; 7 de Abril del 2000.
15. Velázquez O, Rosas M, Lara A, Pastelón G, Grupo ENSA 2000: Sánchez C, Attie A, Tapia R. Prevalencia e interrelación de enfermedades crónicas no transmisibles y factores de riesgo cardiovascular en México: Resultados finales de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000. Arch Cardiol Mex 2003; 73: 62-77
16. Diario Oficial de la Federación. Norma Oficial Mexicana NOM-174-SSA1-1998 para el manejo integral de la obesidad. México; 7 de diciembre de 1998
17. González J, Gómez M, Cavaría S. Epidemiología de la obesidad. En: González J, editor. Obesidad. México: Mc. Graw Hill; 2004. p. 1-8
18. Secretaría de Salud (SSA). Manual de prevención, promoción de la salud y tratamiento de la obesidad: mídete la cintura. México; 2003. p. 6-75.
19. Himes J. Indicadores antropométricos de la obesidad: aspectos epidemiológicos y de salud pública para su establecimiento y empleo. En: Peña M, editor. La obesidad en la pobreza, un nuevo reto para la salud pública. México: Publicación Científica; 2000. p.103-108.
20. Bretón I, Cuerda M, Cambor M. García P. Técnicas de composición corporal en el estudio de la obesidad. En: Moreno E, Moreno M, Hernández A, editores. Obesidad la epidemia del siglo XXI. 2ª Ed. Madrid: Díaz de Santos; 2000. p. 169-90.
21. Stunkard A. Factores determinantes de la obesidad: opinión actual. En: Peña M, editor. La obesidad en la pobreza, un nuevo reto para la salud pública. México: Publicación Científica; 2000. p.103-108.
22. Robbins S. Enfermedades ambientales y nutricionales. En: Shoen F, editor. Patología estructural y funcional. 5ª Ed. Nueva Cork; 1995. p. 472-75.
23. Carrillo R, Sánchez M, Elizondo S. Síndrome metabólico. Rev. Fac. Med UNAM 2006; 49: 98-104.
24. Aguilar C. Dislipidemia en el paciente obeso o con sobrepeso. En: González J, editor. Obesidad. México: Mc. Graw Hill; 2004. p. 231-241.

25. Lerman I, Aguilar C, Gómez F, Reza A, Hernández S, Vázquez C, et al. El síndrome metabólico: Posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, sobre la definición, fisiopatología y diagnóstico. Características del síndrome metabólico en México. *Rev Endocrin Nutr* 2004, 12: 109-22.
26. Grima A, León M, Ordoñez B. Síndrome metabólico como factor de riesgo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol Supl* 2005; 5: 16-20.
27. Secretaría de Salud (SSA). Guía terapéutica de la hipertensión arterial. México: Secretaría de Salud; 2001. p. 1-9.
28. Diario Oficial de la Federación. Norma Oficial Mexicana. NOM-030-SSA2-1999, Para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial. México; 5 de abril del 2000.
29. Kaplan N. Hipertensión clínica. 3ª Ed. España: Waverly Hispanica; 1999. p. 1-522
30. Garza F, Ferreira I, Río A. Síndrome metabólico: retos y esperanzas. *Rev Esp Cardiol Supl* 2005; 5: 46-52.
31. Echavarría M, Hernández A, Alcocer A, Morales H, Vázquez A. Síndrome metabólico en adultos de 20 a 40 años en una comunidad rural mexicana. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2006; 44: 329-35.
32. Gómez F, Ríos J, Aguilar C, Lerman I, Rull J. El síndrome metabólico: Posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, sobre el manejo del síndrome metabólico (2ª parte). *Rev Endocrin y Nutrición* 2005; 13: 9-23.
33. Diccionario de la lengua española. Madrid: Espasa-Caipe; 2005. [citado 5 ene 2007] Disponible en:URL: <http://www.wordreference.com/defenicion/folleto>.

# **ANEXO 1**

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA  
DIPLOMADO EN FARMACIA CLINICA

PRIMERA ENCUESTA. SÍNDROME METABÓLICO

**Instrucciones:** El siguiente cuestionario será utilizado con fines de investigación académica, por lo que se le pide que conteste con toda sinceridad, confiando en que todos los datos que usted proporciona serán tratados con estricta confidencialidad.

Nombre: \_\_\_\_\_

Carrera: \_\_\_\_\_

Grupo: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_

Sexo:  F  M

1. ¿Se considera una persona obesa?

Si

No

2. Defina Obesidad

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

3. ¿Qué parámetros son utilizados para saber que una persona es obesa?

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

4. ¿Qué enfermedades se asocian o son ocasionadas por la obesidad?

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

5. Defina Síndrome Metabólico

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

6. Mencione cuales son los componentes del Síndrome Metabólico

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

7. ¿Qué es resistencia a la insulina?

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

8. ¿Cuáles son los factores de riesgo para padecer Síndrome Metabólico?

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

9. De la siguiente Lista de acciones marca con “F” las que realizas con mucha frecuencia, con una “P” las que realices con poca frecuencia y con una “N” las que nunca realizas.

- Tomar refresco.
- Consumir frutar variadas.
- Consumir verduras variadas.
- Consumir carne (res, cerdo, pollo o pescado).
- Consumir alimentos con alta cantidad de grasa (por ejemplo. frituras, hamburguesas, pizzas, etc.).
- Consumir alimentos altos en fibra (pan integral, cereales, fruta como: manzana, guayaba, tunas, etc.).
- Consumir leche o Yogurt.
- Tomar más de dos litros de agua pura al día.
- Realizar más de 30 min. de ejercicio aeróbico al día.
- Caminar más de 30 min. continuos con vigor al día.
- Recorrer distancias cortas en bicicleta o caminando.
- Acudir al médico cuando menos una vez al año, para un chequeo general.
- Fumar o convivir con fumadores.
- Tomar bebidas alcohólicas.

10. ¿Tiene usted algún familiar cercano (Padre, Madre, Hermanos, Abuelos) con los siguientes padecimientos? , marque con “X” las enfermedades que padezcan, puede marcar más de una opción.

- Diabetes Mellitus tipo 2
- Diabetes Mellitus tipo 1
- Obesidad
- Hipertensión Arterial

**Otra**

Especifique\_\_\_\_\_



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA  
DIPLOMADO EN FARMACIA CLINICA

SEGUNDA ENCUESTA. SÍNDROME METABÓLICO

**Instrucciones:** El siguiente cuestionario será utilizado con fines de investigación académica, por lo que se le pide que conteste con toda sinceridad, confiando en que todos los datos que usted proporcione serán tratados con estricta confidencialidad.

Nombre: \_\_\_\_\_

Carrera: \_\_\_\_\_

Grupo: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_

Sexo:

 F M

2. Defina Obesidad

---

---

---

3. ¿Qué parámetros son utilizados para saber que una persona es obesa?

---

---

---

4. ¿Qué enfermedades se asocian o son ocasionadas por la obesidad?

---

---

---

5. Defina Síndrome Metabólico

---

---

---

6. Mencione cuales son los componentes del Síndrome Metabólico

---

---

---

7. ¿Qué es resistencia a la insulina?

---

---

---

8. ¿Cuáles son los factores de riesgo para padecer Síndrome Metabólico?

---

---

---

9. Como puede prevenir el Síndrome Metabólico?

---

---

---

**Encierra en un círculo la respuesta que elija.**

10. La información contenida en el folleto fue comprendida.

a) Mucho

b) Poco

c) Nada

11. Las ilustraciones presentadas en el folleto tienen relación con la información contenida en éste.

a) Mucho

b) Poco

c) Nada

12. ¿Considera que la información contenida en el folleto es adecuada para ser difundida a la población universitaria?

a) Si

b) No

13. Escriba su comentario con respecto al folleto.

---

---

---

---

---

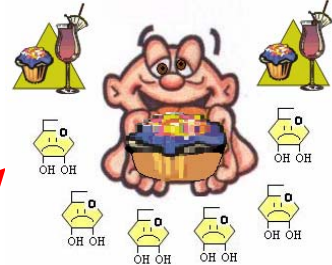
**¡Gracias por su colaboración! 😊**

## **ANEXO 2**

# Síndrome Metabólico



**HIPERTENSIÓN**

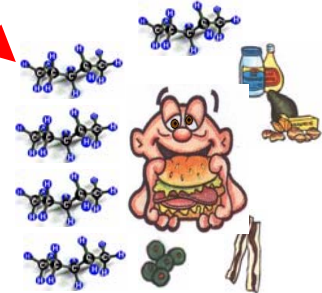


**INTOLERANCIA A LA GLUCOSA**

(NIVEL ELEVADO DE GLUCOSA EN SANGRE, SIN DIAGNOSTICO DE DIABETES)



**OBESIDAD ABDOMINAL**



**DISLIPIDEMIA**

(ALTO NIVEL DE GRASA EN SANGRE)

FEZ-ZARAGOZA  
UNAM



Elaborado por: Blanca Irene Cruz Peralta

## ¿Qué es el síndrome metabólico?

---

El síndrome metabólico (SM), es un conjunto de alteraciones en el metabolismo de los azúcares y de las grasas, que a la larga pueden representar graves riesgos para la salud.

El SM, agrupa una constelación de componentes, entre ellos la obesidad (principalmente de tipo abdominal); resistencia a la insulina; intolerancia a la glucosa que pueden inducir diabetes mellitus tipo 2; hipertensión arterial; dislipidemia como triglicéridos altos en sangre y bajos niveles de colesterol unido a lipoproteína de alta densidad (c-HDL), también conocido como colesterol bueno, ya que estas lipoproteínas son las encargadas de retirar y transportar el colesterol de las arterias al hígado, previniendo enfermedades cardiovasculares.

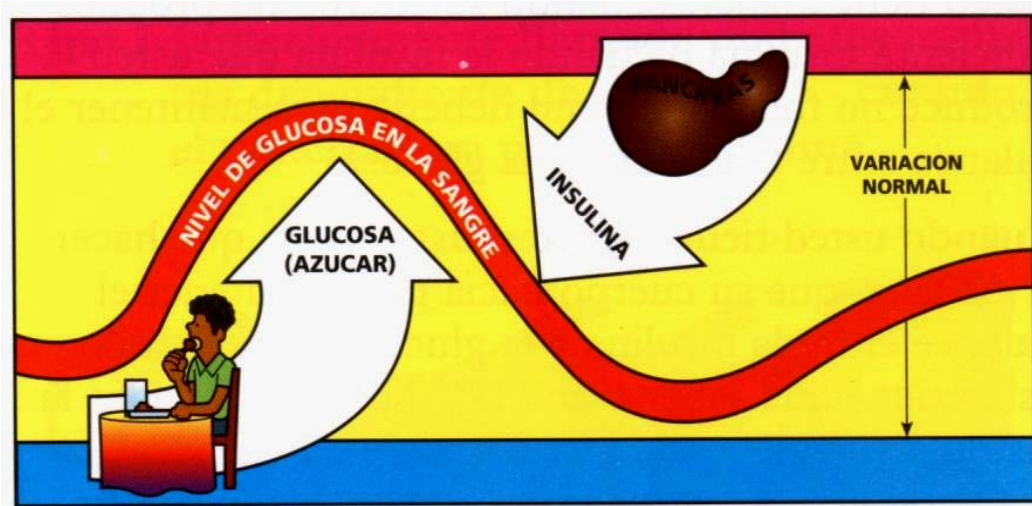
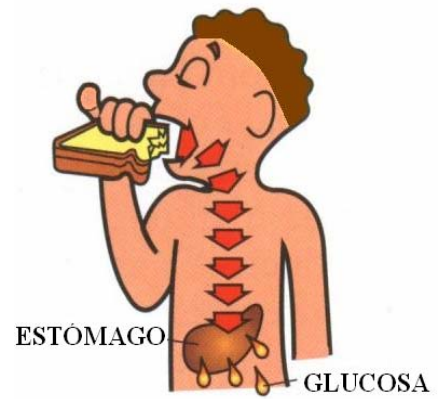


El principal componente de esta enfermedad es la resistencia a la insulina, ocasionada por diversos factores que pueden unirse a la predisposición genética de cada persona y aumentar la posibilidad de volvernos insulino resistentes.

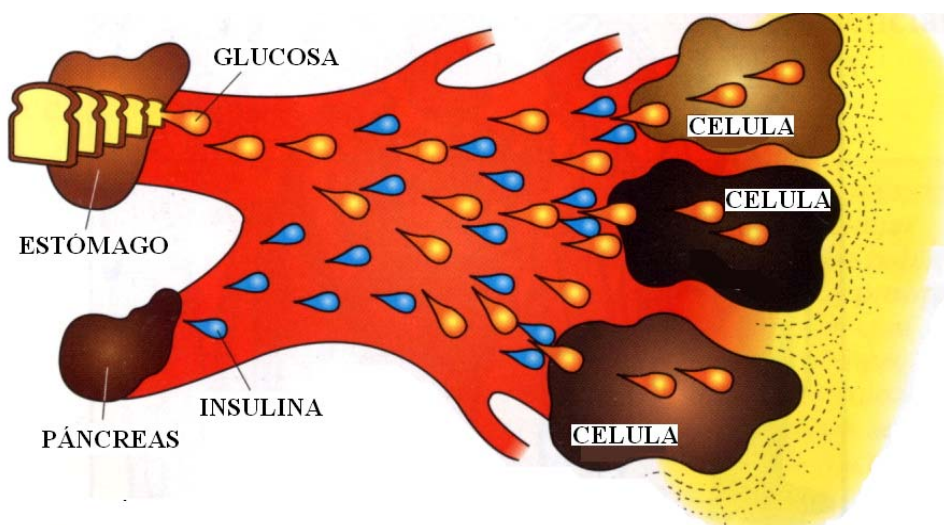
Uno de esos factores causales es la obesidad y el estilo de vida sedentario. Las personas obesas y con frecuencia, los familiares también obesos, tienen resistencia a la insulina, al tiempo que un porcentaje muy elevado presenta intolerancia a la glucosa, (niveles altos de glucosa en sangre, pero aún no se diagnóstica diabetes en esta etapa).

## ¿Cuál es la función de la insulina?

La insulina es una hormona, que ayuda a que las células del cuerpo, pueda utilizar el azúcar (glucosa), que consumimos en los alimentos y que se trasforma en energía, la insulina es producida en el páncreas y generalmente secreta cantidades suficientes de esta hormona, de acuerdo con la cantidad de alimentos que consumimos.

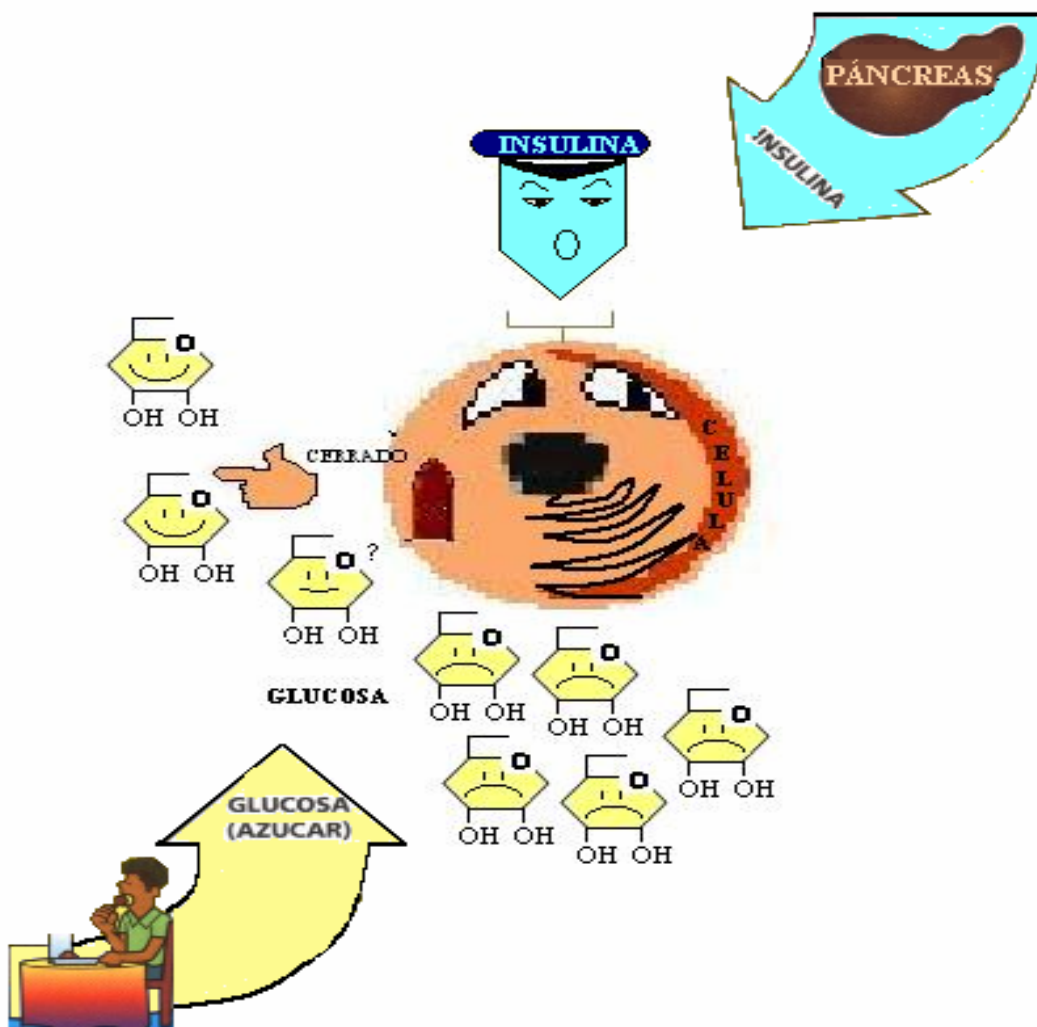


La insulina permite la entrada de la glucosa a nuestras células, que llega a ellas a través de la sangre, pues esta hormona le da la orden a la célula para que permita la entrada.



## ¿Qué es resistencia a la insulina?

Ésto sucede cuando la glucosa que se encuentra en los alimentos no entra a las células de nuestro cuerpo, para su transformación a energía, debido a que éstas células presentan oposición, y no ejecutan las ordenes que la insulina les da para permitir el paso de la glucosa y realizar la transformación, la glucosa que no entra en las células, se concentran en la sangre, el páncreas detecta esta situación y manda más insulina, para normalizar los niveles de glucosa, al principio la insulina presenta niveles altos en la sangre situación denominada hiperinsulinemia, pero después de un tiempo el páncreas sufre un agotamiento y poco a poco deja de producir cantidades suficientes de insulina, la glucosa aumenta su nivel en sangre ocasionando hiperglucemia, lo que puede desencadenar intolerancia a la glucosa e incluso Diabetes Mellitus tipo 2.

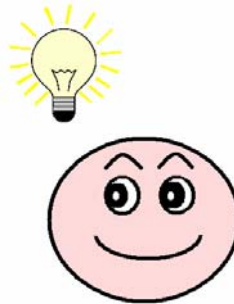




## ¿Cómo puedo saber si tengo resistencia a la insulina?

---

Es importante que sepa que clínicamente aún no existe un examen directo usado en el diagnóstico de resistencia a la insulina, y que las personas que presentan este padecimiento comúnmente no tienen síntomas. Pero existe un criterio diagnóstico que epidemiológicamente puede predecir indirectamente la presencia de resistencia a la insulina y que nosotros mismos podemos realizar, midiendo la circunferencia de nuestra cintura, ya que determinar obesidad abdominal mediante este criterio, es igual a determinar resistencia a la insulina.

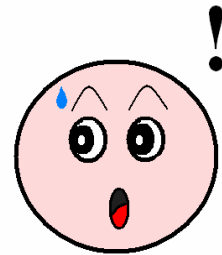


## ¿Que es la obesidad abdominal?

---

Obesidad, es una enfermedad caracterizada por el exceso de tejido adiposo en el organismo. La grasa que se almacena en el cuerpo tiende a distribuirse de dos formas diferentes: en el segmento superior, que también se conoce como obesidad abdominal, central, visceral o androide la cual se relaciona con mayor riesgo de enfermedades de carácter metabólico como son:

- **Resistencia a la insulina**
- **Hiperinsulinemia** (alto nivel de insulina en sangre)
- **Intolerancia a la glucosa** (niveles altos de glucosa en sangre, sin diagnóstico de diabetes).
- **Propensión a la diabetes mellitus tipo 2**
- **Hiperlipidemia** (alto nivel de lípidos, “grasa”, en sangre)
- **Aterosclerosis** (engrosamiento y endurecimiento de las arterias)
- **Isquemia o infarto del miocardio**
- **Hipertensión arterial**
- **Muerte prematura**



La acumulación de grasa en la cadera y los miembros inferiores, se denomina obesidad gluteofemoral, ginecoide o periférica, la que se relaciona principalmente con la presencia de várices y problemas articulares.



La Circunferencia de la Cintura (CC), es un indicador utilizado para conocer la distribución de grasa en el cuerpo de las personas y se basa como su nombre lo indica, en la medición de la circunferencia de la cintura (medida en el punto medio entre el borde inferior de las costillas y el borde superior del hueso de la cadera, o a la altura del ombligo), como se muestra en la ilustración siguiente.



Sí el diámetro de su cintura es mayor de 102 cm y es hombres o mayor de 88 cm y es mujer, cuidado presenta obesidad abdominal.

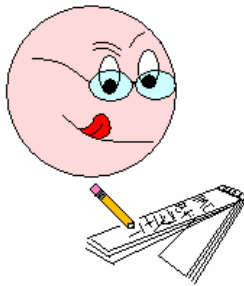
Es importante mencionar que si usted es hombre, es preferible que mantenga una circunferencia menor de 90 cm, ya que estudios recientes revelan que, pasando esta medida aumenta el riesgo de padecer resistencia a la insulina en hombres.



**¿Ya se midió la cintura?**



Una forma de determinar la obesidad es mediante el Índice de Masa Corporal IMC ( $\text{Kg}/\text{m}^2$ ), el cual se puede calcular dividiendo su peso en kilogramos, entre su estatura en metros, multiplicada por si misma y el resultado se compara con los valores de referencia, de la tabla de clasificación de obesidad y sobrepeso.



### Calcule su IMC

**Ejemplo:**

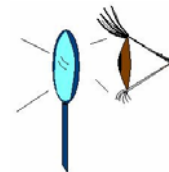
Peso: 56 Kg  
Estatura: 1.55m

$$IMC = \frac{56\text{Kg}}{(1.55\text{m} \times 1.55\text{m})}$$

$$IMC = 23.3\text{Kg} / \text{m}^2$$

Clasificación de sobrepeso y obesidad basada en la Norma Oficial Mexicana NOM-174-SSA1-1998.

Clasificación	IMC ( $\text{Kg}/\text{m}^2$ )
Desnutrición	<18
Peso normal	18 a 24.9
Sobrepeso	25 a 26.9
Obesidad I	27 a 29.9
Obesidad II	30 a 39.9
Obesidad III	40 o más



**Y usted, ¿En que clasificación se encuentra?**

## ¿Cuáles son los criterios diagnósticos del SM?

Existen varios criterios diagnósticos, los cuales varían poco en sus criterios, en donde encontramos el de la Organización Mundial de la Salud (OMS), de la American Association of Clinical Endocrinology (AACE), los criterios del European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR) y los del panel de expertos del Programa Nacional de Educación en Colesterol (NCEP criterios de diagnóstico ATPIII), estos últimos tienen una mayor aceptación.

**De acuerdo con los criterios de diagnóstico, ATPIII, se define Síndrome Metabólico con 3 o más de los criterios siguientes:**

- ➡ Obesidad abdominal: diámetro de cintura >102 cm en hombres y > 88 cm en mujeres
- ➡ Presión Arterial  $\geq$  130/85 mmHg
- ➡ Glucosa en sangre  $\geq$  110mg/dL
- ➡ Hipertrigliceridemia  $\geq$  150mg/dL
- ➡ Colesterol-HDL <40mg/dL en hombres y <50mg/dL en mujeres.

> mayor que, < menor que,  $\geq$  mayor o igual que,  $\leq$  menor o igual que

## ¿Cuáles son otros factores de riesgo para padecer SM?

---

Usted puede tener mayor riesgo de padecer SM si:

- ⓐ Tiene sobrepeso u obesidad
- ⓐ Alguno de sus padres, hermanos o abuelos padece diabetes mellitus tipo 2
- ⓐ Tiene más de 40 años
- ⓐ Su ingesta de sal es elevada
- ⓐ Usted tuvo diabetes durante el embarazo
- ⓐ Tiene una vida sedentaria
- ⓐ Presenta ovario poliquístico

## ¿Cuál es la situación en México con respecto al SM?

---

Casi dos terceras partes de la población mexicana presentan un IMC por arriba de lo normal. Esto indica que existen alrededor de 30 millones de adultos en México con sobrepeso u obesidad.



De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud.2000 (ENSA-2000), se encontró que las mujeres presentan una prevalencia de obesidad mayor que los hombres, (de 29% y 19.4% respectivamente). También se demuestra que la prevalencia aumenta, de acuerdo con la edad, debido a que es mayor en los grupos de 40 años y más.

La posibilidad de que la obesidad coexista con alguna otra enfermedad crónica es alta. Al analizar la prevalencia de obesidad en la población diabética, fue de 40.1%, situación que contrasta con la prevalencia de la obesidad en la población no diabética, que fue del 26.9%. Lo anterior representó un riesgo aproximadamente de 1.8 veces más de desarrollar diabetes si se tiene obesidad.

Por otra parte, el 46.8% de los pacientes obesos registró hipertensión arterial al momento de la encuesta. Mientras que, la prevalencia de hipertensión arterial en la población no obesa fue del 24.6%. Lo anterior representó un riesgo de aproximadamente 2.6 veces de ser hipertenso si se es obeso.

Durante la ENSA-2000, además de la alta prevalencia de la obesidad, se encontró una frecuencia elevada de otros factores de riesgo vascular como son:

Ⓜ Hipertensión arterial	30.05%
Ⓜ Diabetes	10.7%
Ⓜ Glucosa Capilar en Ayuno (>6 GCAA)	12.7%
Ⓜ Obesidad	24.2%
Ⓜ Tabaquismo	25.0%
Ⓜ Hipercolesterolemia	9.0%
Ⓜ Sedentarismo	55.0%
Ⓜ Proteinuria	9.2%
Ⓜ Consumo excesivo de sal (más de 6g al día)	75.0%
Ⓜ Alcoholismo (más de 30mL al día)	66.0%

Aunque no existe una estimación de la prevalencia del SM en población mexicana, el aumento en el sobrepeso/obesidad en época reciente probablemente se acompaña de un aumento de tal síndrome, lo cual coincide con el aumento en Diabetes Mellitus tipo 2 y a su vez, el incremento en la mortalidad por cardiopatía isquémica en México observado en las últimas décadas.



## ¿Cuál es el costo de la obesidad?



El costo promedio anual individual de los medicamentos utilizados para las enfermedades relacionadas con la obesidad (diabetes, trastornos cardiovasculares, etc.) es 57% mayor en los sujetos obesos que en los sujetos con su peso controlado.

El costo médico directo anual individual promedio en México de un diabético tipo 2, controlado con dieta, con IMC de 30, sin complicaciones microvasculares, neuropáticas, o cardiovasculares es de \$7,780.

Según la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas de la Secretaría de Salud, 2000, hay aproximadamente 4 millones de diabéticos en México, de los cuales 2.3 millones son obesos. Si el costo promedio anual por paciente diabético es de \$7,780, multiplicado por los 2.3 millones de obesos, el impacto económico será de aproximadamente \$ 15, 576, 002, 336 al año. Ningún presupuesto de salud soporta tal gasto.

El tratamiento con fármacos en un paciente con obesidad cuesta aproximadamente, \$220 al mes ó \$2,640 al año, \$1,290 al mes ó \$15,490 al año, dependiendo del caso, pero comparado con el costo de una o más complicaciones futuras que seguramente se van a presentar y van a costar, no solo dinero, vale la pena tratar la obesidad cuando ya está presente.

**Una reducción en el peso corporal disminuirá la incidencia de complicaciones y de la mortalidad, lo cual se traducirá, en una reducción en los costos de la atención a la salud.**

**¡Piénselo y ahórrese este costo!**



## ¿Cómo se puede tratar y prevenir el SM?

El tratamiento debe iniciarse sobre el estilo de vida, con medidas no farmacológicas: la dieta y el ejercicio pueden ser suficientes para mantener un estado saludable en la población en general, ya que ayudan a prevenir enfermedades cardiovasculares y diabetes.

La prevención de SM debe basarse esencialmente en la adopción de medidas generales destinadas a controlar el peso, por medio de la dieta adecuada y realizando actividad física

Todas estas medidas deben establecerse desde la infancia y la adolescencia, dado el incremento de la prevalencia de obesidad infantil y juvenil, y deben ser **permanentes**.

## ¡Usted debe!

### Alimentarse equilibradamente

55-60% de Carbohidratos, 45-50% de carbohidratos complejos (cereales, leguminosas y verduras) y el porcentaje restante de carbohidratos simples (azúcar, fruta, jugos de fruta, refrescos, dulces, etc.).





15-20% de Proteínas (carne de res, cerdo, pollo, pescado, huevo, leche, yogurt, queso, frijoles y otras leguminosas). Se recomienda no exceder más de 150 gramos (5 raciones) por día, y dividirla en: 1 ó 2 raciones en el desayuno, 2 ó 3 en comida y 0 ó 1 en la cena. Ya que la ingesta en un solo tiempo de comida de toda la proteína puede retardar la digestión y causar sensación temprana de plenitud, lo cual no permita la ingesta de alimentos de los demás grupos.



30-35% de Grasas, de las cuales: saturadas < 10%; monoinsaturadas 15-20%; poliinsaturadas < 7%; y menos de 300 mg/día de colesterol (< 200 mg/día si hay SM). Ácidos grasos monoinsaturados: aceite de oliva, de canola, de cacahuete, de girasol y de maíz. Ácidos grasos poliinsaturados: este tipo de aceites poliinsaturados son más saludables, ya que contienen omega 3 y omega 6, a estos 2 ácidos grasos se les denomina cardioprotectores, estos ácidos grasos disminuyen el colesterol total, en los que podemos encontrar, aceite de pescado, de soya, de maíz, salmón. Ácidos saturados: se concentran en alimentos animales, res, pollo, cerdo, productos lácteos, aceite de coco, chorizo, chicharrón, y en algunos vegetales.



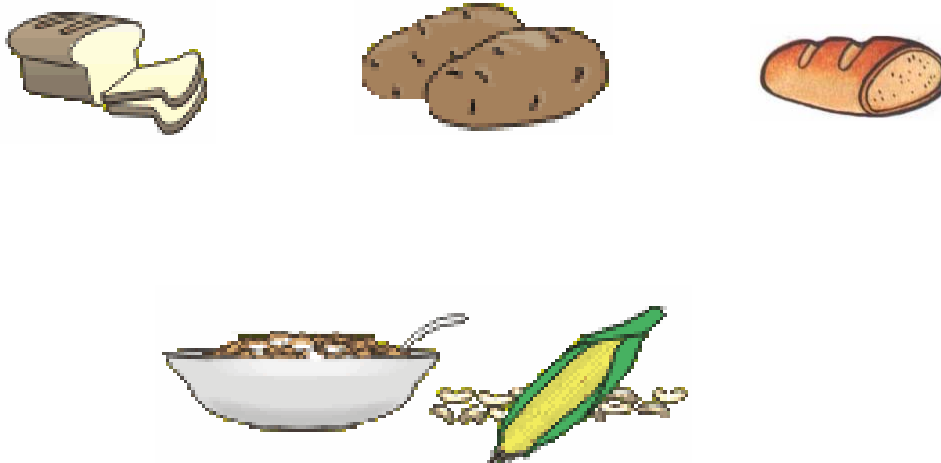




20 y 30 g al día de Fibra: la fibra forma parte del conjunto de carbohidratos complejos, no son digeribles ni absorbibles en el organismo, no aporta una cantidad de energía considerable, a pesar de ser un carbohidrato. Mantiene el funcionamiento, tono y la motilidad normal del intestino.

Frutas con alto contenido de fibra son: 1 taza de fresas, 2 tunas, 1 taza de zarzamora, 1 pera, 2 guayabas chicas o 1 granada.

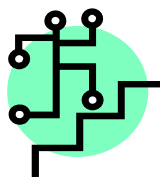
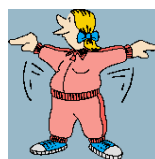
Cereales con alto contenido de fibra como: 1 rebanada de pan integral, 3 galletas integrales, 2/4 de taza con avena, o salvado. También se puede consumir productos panificados integrales (sin adición de azúcar).





## Realizar actividad física

- Realizar 30 minutos de ejercicio aeróbico de intensidad moderada todos los días de la semana
- Caminar con vigor por 30 min. continuos al día.
- Realizar cualquier tipo de actividad física como nadar, andar en bicicleta, bailar, entre otros
- Usar las escaleras en lugar de el elevador



## Otros

- Tomar 2 litros de agua diariamente.
- Consumir no más de 6 gramos de sal al día.
- Tener un IMC < 27 y si tiene una estatura menor a 1.50 cm y es mujer o menor a 1.60 cm si es hombre un IMC < 25





✿ Tener una circunferencia de cintura < 102 cm en hombres y < 88 cm en mujeres

✿ Si usted presenta una presión arterial óptima o normal (120/80 mmHg) y no tiene factores de riesgo, se les invita a practicarse la detección cada dos años.



✿ Si usted presenta presión arterial normal alta (130/90 mmHg) se les invita a hacer los cambios correspondientes en los estilos de vida, a fin de reducir la presión arterial, y se les recomendará efectuar anualmente la toma de la presión arterial.



✿ Si, en el momento de la detección, muestra una presión arterial  $\geq 140$  mmHg y/o  $\geq 90$  mm de Hg, invariablemente deberán recibir la confirmación diagnóstica de Hipertensión arterial.

🦁 A los individuos de 65 años de edad en adelante, se les medirá dos veces al año la presión arterial.



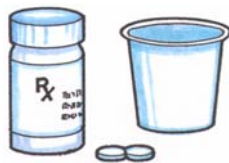
🦁 Disminuir el consumo del tabaco, y si es posible eliminarlo totalmente y evite convertirse en fumador pasivo.



🦁 Acudir al Médico para una evaluación adecuada, y cuando se le indique, realizar pruebas de laboratorio que ayude a identificar riesgos.



🦁 Pedir al médico que le sugiera una dieta así como una rutina de ejercicios de acuerdo a su edad, sexo y necesidades.



**Mejorar su estilo de vida mediante una dieta equilibrada y realizando ejercicio le ayudara a:**

---

- Reducir el riesgo de un ataque cardiaco
- Bajar la presión arterial alta
- Disminuir la resistencia a la insulina
- Mantener un peso adecuado
- Fortalecer los pulmones y el corazón
- Disminuir el nivel de colesterol malo
- Tener menos estrés y ansiedad
- Controlar el apetito
- Ser más sociable
- Mejorar la autoestima
- Mejorar el bienestar general
- Dormir mejor
- Sentirse mejor, verse mejor y tener mayor energía para realizar las actividades cotidianas



**¡No espere más modifique su estilo de vida y mejore su salud!**

**¡Gracias por su atención!**

Si requiere Atención Integral para la Obesidad, asista a la Clínica Multidisciplinaria Aurora, de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza UNAM, donde le brindaran atención especializada.

**Clínica Multidisciplinaria Aurora**

**Calle Enramada s/n Col. Benito Juárez  
Cd. Nezahualcoyotl**

**Teléfono: 57340976**

