



UNIVERSIDAD DE CIENCIAS Y ARTES DE CHIAPAS

FACULTAD DE CIENCIAS
ODONTOLÓGICAS Y SALUD PÚBLICA
POSGRADO EN SALUD PÚBLICA

TESIS

PREVALENCIA DE SÍNDROME METABÓLICO Y
DE SUS COMPONENTES EN TRABAJADORES
DE LA UNICACH, SEDE TUXTLA GUTIÉRREZ,
CHIAPAS.

PARA OBTENER EL GRADO DE:

**MAESTRA EN CIENCIAS
EN SALUD PÚBLICA**

PRESENTA

MARÍA DOLORES TOLEDO MEZA

DIRECTORA DE TESIS:

DDS, MSc, PhD. ROSA MARGARITA DURÁN GARCÍA

“Por la Cultura de mi Raza”

TUXTLA GUTIÉRREZ, CHIAPAS; OCTUBRE 2012



UNIVERSIDAD DE CIENCIAS Y ARTES DE CHIAPAS
Dirección de Investigación y Posgrado



Tuxtla Gutiérrez, Chiapas
27 de septiembre de 2012
Oficio No. DIP-549/2012

C María Dolores Toledo Meza
Candidata al Grado de Maestra
en Ciencias en Salud Pública
Presente.

En virtud de que se me ha hecho llegar por escrito la opinión favorable de la Comisión Revisora que analizó su trabajo de tesis denominado "**Prevalencia de síndrome metabólico y de sus componentes en trabajadores de la UNICACH, sede Tuxtla Gutiérrez, Chiapas**" y que dicho trabajo cumple con los criterios metodológicos y de contenido, esta Dirección a mi cargo le **autoriza la impresión** del documento mencionado, para la defensa oral del mismo, en el examen que usted sustentará para obtener el Grado de Maestra en Ciencias en Salud Pública. Se le pide observar las características normativas que debe tener el documento impreso y entregar en esta Dirección un tanto empastado del mismo.

Atentamente

"Por la Cultura de mi Raza"

Dr. Eduardo E. Espinoza Medinilla
Director.



DIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN
Y POSGRADO

C.c.p. Expediente



1A. SUR PONIENTE 1460 C.P. 29000
TUXTLA GUTIÉRREZ, CHIAPAS, MÉXICO
01 (961) 6170400 EXT. 4076, 4077
eduardo.espinosa@unicach.mx

DEDICATORIA

A mi familia y en especial a mi hijo,
por su invaluable apoyo
durante el desarrollo de
esta investigación.

AGRADECIMIENTOS

Mi profunda gratitud y agradecimiento a la Facultad de Ciencias de la Nutrición y Alimentos y a la Universidad de Ciencias y Artes de Chiapas por el apoyo institucional que se me brindó en la elaboración de mi estudio.

A la Dra. Rosa Margarita Durán García, debo agradecerle que accediera a ser el Director de tesis y que, al mismo tiempo, se convirtiera en su principal y tenaz impulsor. Su capacidad ha sido un aporte invaluable, las ideas propias, siempre enmarcados en su orientación y rigurosidad, han sido clave del buen trabajo.

Agradecimiento a los maestros por su enseñanza, a los revisores, a los compañeros y amigos de la UNICACH que compartieron conocimientos de tipo profesional que fueron de gran valor y que hicieron posible el buen término de esta investigación.

RESUMEN GENERAL

En las últimas dos décadas, la información de salud en México, tanto la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC) que se llevó a cabo en 1993, las Encuestas de Salud que realizó el Instituto Nacional de Salud Pública en 2000 y 2006 nos han permitido entender de forma integral los problemas de transición epidemiológica que México experimenta, en donde confluyen con similar relevancia, las enfermedades infecciosas y las crónicas, éstas últimas están dentro de las primeras causas de muerte en México.

El síndrome metabólico se considera un elemento importante en la epidemia actual de diabetes y de enfermedad cardiovascular, se ha convertido en un problema de salud pública importante en todo el mundo y se caracteriza por la presencia de resistencia a la insulina e hiperinsulinismo compensador asociados con trastornos del metabolismo de los carbohidratos y lípidos, cifras elevadas de presión arterial, y obesidad. Debido a la importancia de este síndrome, el propósito de este trabajo fue determinar la prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes en una población trabajadora de 20 años o más de la UNICACH, mediante un estudio transversal en la población trabajadora durante el período de junio de 2009 a febrero del 2010, para así conocer cómo están los trabajadores ante la epidemia y cuya población de estudio estuvo integrada por 153 trabajadores que acudieron al llamado y que llevaron a cabo todo el proceso.

La prevalencia total de síndrome metabólico en el estudio de acuerdo a los criterios de la Federación Internacional de la Diabetes fue de 39.2%, siendo mayor la prevalencia en hombres de 47.3% que en mujeres 31.6%, aumentando la prevalencia con la edad. La prevalencia de la hipertensión arterial y diabetes mellitus en la población estudiada fue de 34% y 5.9%, respectivamente. La prevalencia de obesidad abdominal en la población estudiada fue de 76.5 %, la de sobrepeso del 43,8% y obesidad 28.3%, siendo estas de riesgo para la población estudiada. En cuanto a la presencia de factores de riesgo modificables

para los trabajadores con síndrome metabólico fue más frecuente para el sedentarismo (53.3%) y el consumo de alcohol (56.7%). En cuanto a los antecedentes familiares, la diabetes mellitus (61.7%) y hipertensión arterial (56.7%), siendo más frecuente como antecedente en mujeres, la diabetes y la hipertensión arterial en hombres. La información obtenida de esta encuesta nos permitió generar datos de cómo está este problema de salud en la base trabajadora de la UNICACH, es de gran importancia ya que nos permitirá aplicar intervenciones a tiempo en la población estudiada, fomentando cambios de estilos de vida más saludables así como tratamientos preventivos que impidan a futuro el desarrollo de la diabetes y de la enfermedad cardiovascular.

Palabras clave: Síndrome metabólico, trabajadores UNICACH.

PREFACIO

La presente tesis titulada “Prevalencia de Síndrome metabólico y de sus componentes en trabajadores de la UNICACH, sede Tuxtla Gutiérrez, se encuentra incluida en una de las cinco líneas de investigación, correspondiente a Epidemiología, propuesta por la Universidad de Ciencias y Artes de Chiapas, como uno de los requisitos para obtener el grado de Maestra en Ciencias en Salud Pública. Está dirigida a todos los estudiantes y profesionales de la salud. Se presenta en siete capítulos, los cuales se detallan a continuación.

En el capítulo 1, se presenta una introducción, la cual contiene el planteamiento del problema y la justificación. Con los antecedentes fundamentales de la problemática de la epidemia y se destaca la relevancia de realizar este estudio, particularmente en base trabajadora de la UNICACH con sede Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, en donde hasta la fecha no se ha realizado una investigación en población adulta.

El capítulo 2, contempla una revisión de la literatura de la epidemiología del síndrome metabólico y sus componentes como un problema de salud pública y la relevancia de este en México y en el mundo.

De los capítulos del 3 al 7, corresponde al informe final del estudio en donde se describe todo el proceso del estudio, objetivos, material y método, resultados obtenidos, discusión y las conclusiones, así como recomendaciones propuestas.

Directora de Tesis:

PhD, MSC, Dr. E. Rosa Margarita Durán García. Profesora, Investigadora, Posgrado Salud Pública.

Comisión Revisora:

M. en C. Dra. María Georgina Rivas Bocanegra. Profesora, Investigadora, Posgrado Salud Pública.

M. en C. Dr. Fernando Ruíz Balbuena, Profesor, Investigador, Posgrado Salud Pública.

M. en C. Dr. Gonzalo López Aguirre, Subdirector del Hospital Regional Rafael Pascacio Gamboa.

TABLA DE CONTENIDOS

RESUMEN GENERAL	i
PREFACIO	iii
TABLA DE CONTENIDOS	iv
LISTA DE TABLAS Y FÍGURAS	vi
LISTA DE ANEXOS	vii
LISTA DE SIGLAS Y ABREVIATURAS	viii
CAPÍTULO 1 INTRODUCCIÓN	
1.1 Planteamiento del problema y justificación	2
CAPÍTULO 2 REVISIÓN DE LA LITERATURA	
2.1 Definición de síndrome metabólico y sus componentes	7
Resistencia a la insulina	14
Obesidad	16
Diabetes mellitus tipo II	20
Hipertensión arterial	24
Dislipidemias	28
2.2 Factores de riesgo del síndrome metabólico	32
2.3 Relación entre síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2 y las enfermedades cardiovasculares	35
CAPÍTULO 3 OBJETIVOS	
3.1 Objetivo general	39
3.2 Objetivos específicos	39
CAPÍTULO 4 MATERIAL Y MÉTODO	
4.1 Diseño de estudio	41
4.2 Población de estudio y muestra.	41
4.3 Recolección de la información	43
4.4 Definición de variables	44

4.5 Procedimiento en la medición de las variables en estudio.	48
CAPÍTULO 5 RESULTADOS	51
CAPÍTULO 6 DISCUSIÓN	60
CAPÍTULO 7 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	
7.1 Conclusiones	64
7.2 Fortalezas y limitaciones del estudio	65
7.3 Recomendaciones	65
BIBLIOGRAFÍA	71

LISTA DE TABLAS Y FIGURAS

Tabla No.		Página
1	Prevalencia de síndrome metabólico en la población estudiada según sexo.	52
2	Prevalencias específicas de síndrome metabólico en la población estudiada, según grupo de edad y sexo.	52
3	Características generales de la población estudiada con y sin síndrome metabólico.	54
4	Distribución de la población estudiada según factores de estilo de vida y antecedentes familiares.	55
5	Distribución de los componentes del síndrome metabólico en la población clasificada con o sin síndrome metabólico	56
6	Prevalencia de los componentes del síndrome metabólico según sexo de la población diagnosticada con síndrome metabólico.	57
7	Distribución de la población estudiada según características clínicas y sexo.	58
Figura No.		
1	Prevalencia de síndrome metabólico en trabajadores de 20 años o más de la UNICACH	51
2	Distribución del número de componentes del síndrome metabólico en trabajadores de 20 años o más de la UNICACH	53

LISTA DE ANEXOS

Anexo No.		Página
1	Documento de consentimiento informado	67
2	Encuesta de salud	69

LISTA DE SIGLAS Y ABREVIATURAS

AACE:	Asociación Americana de Endocrinología Clínica
ADA:	Asociación Americana de Diabetes
AGL:	Ácidos grasos libres
AHA:	Asociación Americana del Corazón
cAMP:	Adenosín monofosfato cíclico
DM2:	Diabetes mellitus tipo 2
DMG:	Diabetes mellitus gestacional
ECV:	Enfermedad cardiovascular
EGIR:	Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina
ENEC:	Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas
ENSA:	Encuesta Nacional de Salud
ENSANUT:	Encuesta nacional de Salud y Nutrición
EUA:	Estados Unidos de América
HDL:	Lipoproteína de alta densidad
HTA:	Hipertensión arterial
FID:	Federación Internacional de Diabetes
ILIBLA	Grupo Latino Americano de la Oficina Internacional de Información de Lípidos
IMC:	Índice de masa corporal
IMSS:	Instituto Mexicano del Seguro Social
INEGI:	Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática
LDL:	Lipoproteína de baja densidad
NCEP-ATP III:	National Cholesterol Education Program- Adult Treatment Panel III

NHLBI:	Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre
OMS:	Organización Mundial de la Salud
PAI-1:	Inhibidor 1 de los activadores del plasminógeno
RI:	Resistencia a la insulina
SM:	Síndrome metabólico
SPSS:	Statistical Package for the Social Sciences
SS:	Secretaría de Salud
TG:	Triglicéridos
TNFα:	Factor de necrosis tumoral
UNICACH:	Universidad de Ciencias y Artes de Chiapas
VLDL:	Lipoproteína de muy baja densidad

CAPÍTULO 1

INTRODUCCIÓN

1.1 Planteamiento del problema y justificación

El síndrome metabólico (SM) reúne un grupo desfavorable de factores que incrementan el riesgo de enfermedades cardiovasculares (ECV) y diabetes tipo 2 (DM2) ¹⁻⁴. En la actualidad el SM, y sus componentes, es considerado uno de los problemas prioritarios de la Salud Pública actual, a nivel mundial, y México no escapa a esto⁵.

En las últimas décadas nuestro país ha experimentado un cambio notable en la distribución de las enfermedades, la principal carga lo ocupaban las enfermedades transmisibles, actualmente ya no es así, las enfermedades no transmisibles ya causan preocupación por su alta prevalencia, tanto el SM y sus componentes desde 1994 a la actualidad han ido en aumento y son uno de los mayores retos que enfrenta el sistema de salud en México. Lo son por varios factores: el gran número de casos afectados, su creciente contribución a la mortalidad, es la causa más frecuente de incapacidad prematura y por el costo elevado en su tratamiento⁶.

Estudios epidemiológicos realizados muestran que aquellos que presentan síndrome metabólico tienen un riesgo mayor del 50% de morir por enfermedades cardiovascular y más de un 30% de morir por cualquier causa⁷. Aunque la predisposición genética se ha sugerido como un determinante importante del síndrome metabólico⁸, solo este factor, no explica el incremento anual que se observa en muchos países, incluyendo México en las que las enfermedades del corazón y la diabetes son las dos primeras causas de muerte.

Estudios muestran que factores asociados a estilo de vida, tales como, dietas excesivas en calorías y grasas, el sedentarismo, el tabaquismo, el consumo de alcohol y el estrés, junto con los factores genéticos, pueden desencadenar procesos fisiopatológicos complejos como el síndrome metabólico (SM), que aumentan el riesgo de las enfermedades mencionadas¹.

Varios son los factores que sustentan este estudio, entre ellos podemos mencionar que el síndrome metabólico es un predictor importante de la mortalidad y morbilidad por enfermedades cardiovasculares, y diabetes mellitus tipo 2 y estas causas están dentro de las cinco primeras causas de muerte en México y en Chiapas⁹, por lo tanto, es una prioridad conocer la magnitud de este problema, así como los grupos de población con mayor riesgo de las mencionadas enfermedades. En México se han realizado algunos estudios de prevalencia del SM, en población de adolescentes¹⁰⁻¹². También se han publicado estudios realizados en otros países, cuya comparabilidad está comprometida por diferencias en los criterios implementados para determinar el síndrome metabólico y sus componentes.

Existen diversos criterios para realizar el diagnóstico de síndrome metabólico y existe controversia en algunas definiciones, por lo que la Federación Internacional de la Diabetes (FID) propuso una nueva definición en la que la obesidad central es un requisito necesario ya que estudios de investigación han demostrado que la obesidad aumenta el riesgo de otras complicaciones.

La prevalencia del síndrome metabólico determinadas en diversos estudios realizados varía en las características de la muestra estudiada, en función de variables demográficas y socioeconómicas. Así como es de gran relevancia la definición de síndrome metabólico empleada. Las diferencias señaladas, ha determinado el rango amplio en que oscila la prevalencia, que va desde 15 % al 40%, siendo mayor en la población hispana¹³.

En México son pocos los estudios publicados estimando la prevalencia del síndrome metabólico en población trabajadora, el IMSS realizó un estudio en su población trabajadora del Hospital General de la zona 4 en Celaya, Guanajuato¹⁴ y reportó una prevalencia de 29.5%; en la ciudad de México con el personal médico de un servicio de urgencias del Hospital General No. 25¹⁵ se reportó una prevalencia de 31% utilizando el criterio del NCEP-ATP III. En ambos estudios la prevalencia fue mayor en las mujeres y su frecuencia aumentó con la edad. En Oaxaca, se realizó un estudio en hombres adultos,

utilizando como criterio el de la Federación Internacional de la Diabetes (FID) y la prevalencia de SM fue de 41.2%, siendo mayor en población urbana (45.4%) que en rurales (27.6%)¹⁶.

La Encuesta Nacional de Salud del 2000 señala que más de 6 millones podrían tener síndrome metabólico de acuerdo con los criterios de la OMS y 14 millones si se utilizan los criterios del NCEP-ATP III¹⁷.

En los Estados Unidos de América se han realizado diversos estudios en población adulta y se ha encontrado una prevalencia de SM utilizando los criterios del NCEP-ATP III, en población blanca de 23.9%; en los mexicoamericanos de 31.9 %; en afroamericanos 21.6%; y en otras razas del 20.3%. La prevalencia utilizando los criterios de la OMS es de 25.1%^{18, 19}.

Se han realizado estudios de prevalencia de SM en varias ciudades de Latinoamérica utilizando el criterio del NCEP-ATP III encontrando las siguientes prevalencias para México 27%, Santiago 21%, Bogotá 20%, Lima 18%, Buenos Aires 17% y Quito 14%, siendo más prevalente en mujeres que en hombres con excepción de Buenos Aires²⁰.

Actualmente, la primera causa de muerte en México es la diabetes mellitus seguida por enfermedades cuyos factores de riesgo son el tener el síndrome metabólico o alguno de sus componentes. Esta realidad nos enfrenta a la necesidad de conocer la magnitud de este problema en las diferentes poblaciones del país, no solo para llevar a cabo intervenciones terapéuticas en los afectados sino además para recomendar acciones generales, ya que solo la intervención oportuna pudiera invertir la curva actual de morbimortalidad. Pocos estudios se han publicado sobre la prevalencia del SM y de sus componentes en población trabajadora a pesar de que cada día estas enfermedades están debutando en edades más temprana, afectando severamente a la población económicamente activa.

En nuestro conocimiento no hay ningún estudio científico publicado determinando la prevalencia del síndrome metabólico y la de sus componentes

en población trabajadora universitaria en Chiapas, particularmente la de la Universidad de Ciencias y Artes de Chiapas (UNICACH). Por lo expuesto, es de nuestro interés, conocer la magnitud de este problema en los trabajadores de UNICACH , sede de Tuxtla Gutiérrez y así con este conocimiento podremos diseñar intervenciones preventivas específicas , encaminadas a modificar estilos de vida , y , concientizar de la necesidad de buscar atención médica específica a aquellos afectados que no estén en tratamiento y a no abandonar los tratamientos a aquellos que ya lo estén recibiendo.

CAPÍTULO 2

REVISIÓN DE LA LITERATURA

2.1 Definición del síndrome metabólico y sus componentes.

El síndrome metabólico ha recibido diversas denominaciones a través del tiempo, su importancia clínica fue introducida por Gerald Reaven en 1988 y le denominó síndrome X, en el cual observó que varios factores de riesgo (dislipidemia, hipertensión, hiperglucemia) tendían a estar juntos y que la base de este síndrome era la resistencia a la insulina como componente patogénico esencial^{4,13, 21, 22}.

En general podemos decir que el SM se caracteriza por la presencia simultánea o secuencial de algunas de las siguientes alteraciones: resistencia a la insulina, hiperinsulinemia compensadora, intolerancia hidrocarbonada o diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia aterogénica (aumento de triglicéridos y VLDL, disminución de la lipoproteína de alta densidad, partículas de colesterol LDL pequeñas y densas), obesidad central, hipertensión arterial y estados proinflamatorios y protrombóticos, causados por la combinación de factores genéticos y ambientales asociados al estilo de vida (dieta rica en calorías y grasas saturadas y pobre en fibras, sedentarismo, consumo excesivo de alcohol y tabaquismo). Recientemente, se ha demostrado que el efecto de la interacción entre factores genéticos y ambientales es mayor que el de estos dos componentes por separados^{1, 3, 21, 23-25}.

No hay una definición precisa del síndrome metabólico, también llamado síndrome X, síndrome de resistencia a la insulina, hay distintas definiciones que incluyen criterios para intentar diagnosticarlo.

Los que adquieren mayor relevancia en la actualidad son:

Síndrome metabólico según OMS (año 1998)¹

La Organización Mundial de la Salud (OMS), señala que es indispensable para el diagnóstico de síndrome metabólico, la presencia de resistencia a la insulina (Insulina plasmática > percentil 75) o como evidencia indirecta (diabetes mellitus

tipo 2, intolerancia a la glucosa, alteración de la glucosa en ayuno) y dos más de los siguientes criterios: ¹

-Obesidad: Relación cintura-cadera Hombres: >90 , Mujeres: >85 y/o Índice de Masa Corporal (IMC) >30(kg/m²),

-Dislipidemia: Triglicéridos ≥150 mg/dL y/o Colesterol- HDL Hombres: <35 mg/dL , Mujeres: <39mg/dL

-Hipertensión arterial: ≥140/90 mm Hg

-Microalbuminuria (excreción urinaria de albúmina ≥20 µg/min)

Es importante destacar que la microalbuminuria es, para la OMS un importante predictor de riesgo cardiovascular.

Debido a que es necesario la aplicación de técnicas de alto costo, complejas, y de no tan sencilla aplicación, esta definición es una herramienta poco aplicable en la práctica médica diaria, resultando útil en investigación.

Síndrome metabólico según el EGIR (año 1999) ^{4,13}

Para el diagnóstico de síndrome metabólico, el Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR), consideró necesaria la presencia de resistencia a la insulina (Insulina plasmática > percentil 75) y dos más de los siguientes criterios:

-Obesidad: Perímetro abdominal Hombres: ≥94 cm: Mujeres: ≥80 cm

-Dislipidemia: Triglicéridos ≥150 mg/dL y/o Colesterol-HDL <39mg/dL

-Hipertensión arterial: ≥140/90 mm Hg o con antihipertensivos

-Glicemia: intolerancia a la glucosa, alteración de la glucosa en ayuno, pero no Diabetes mellitus.

Síndrome metabólico según NCEP - ATP III (año 2001) ²

La definición del Programa Nacional en Educación en Colesterol , panel III de tratamiento para adultos (NCEP- ATP III) no considera la insulinoresistencia sino se basa en la coexistencia de cualquier combinación de tres o más de los siguientes criterios:

Obesidad abdominal: Circunferencia de cintura Hombres : ≥ 102 cm: Mujeres: ≥ 88 cm.

-Dislipidemia: Triglicéridos ≥ 150 mg/dL Colesterol-HDL Hombres: < 40 mg/dL ,
Mujeres: < 50 mg/dL

-Hipertensión arterial: $\geq 130/85$ mm Hg o con antihipertensivos

-Glicemia en ayunas ≥ 110 mg/dL

Los criterios de la OMS incluyen obesidad, definida por el IMC (≥ 30 (kg/m²) y por el Índice Cintura/Cadera (> 0.9 - 0.85 en hombre y mujer, respectivamente). En cambio, entre los criterios según la NCEP-ATP III se destaca que la obesidad abdominal (medida por la circunferencia de la cintura) se relaciona mejor con el síndrome metabólico.

A diferencia de lo establecido por la OMS, la NCEP-ATP III no recomienda una medición rutinaria de la insulinemia por no considerarla esencial para el diagnóstico de SM. Se tienen en cuenta parámetros clínicos mucho más accesibles y costo efectivo. Así, se puede arribar a un diagnóstico con tan sólo una cinta métrica y un tensiómetro.

Síndrome metabólico según AAEC (año 2003) ^{4,13, 26}

La Asociación Americana de Endocrinología Clínica (AAEC) modificó los criterios del NCEP-ATP III y rescató de nuevo la resistencia a la insulina manifestado por intolerancia a la glucosa (140 – 200 mg/dL) o alteración de

glucosa en ayuno (>110 mg/dL) es un criterio necesario, más cualquiera de los siguientes según juicio clínico:

-IMC ≥ 25 kg/m² y/o circunferencia de cintura >102 cm (hombres) o >88 cm (mujeres)

-Dislipidemia: Triglicéridos ≥ 150 mg/dL Colesterol-HDL Hombres: <40 mg/dL , Mujeres: <50 mg/dL

-Hipertensión arterial: $\geq 130/85$ mm Hg

- Más datos clínicos de:

Enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial, ovario poliquístico, hígado graso no alcohólico o acantosis nigricans, historia familiar de diabetes tipo 2, hipertensión arterial o enfermedad cardiovascular.

-Se excluye diabetes mellitus.

Síndrome metabólico según FID (año 2005)³

La Federación Internacional de la Diabetes (FID) tomó como criterio esencial obesidad centroabdominal (circunferencia de cintura Hombres ≥ 90 cm, Mujeres ≥ 80 cm) por su alta correlación con la resistencia a la insulina más dos de los siguientes criterios: ³

-Dislipidemia: Triglicéridos ≥ 150 mg/dL o con medicamentos para disminuir triglicéridos, Colesterol –HDL: Hombres: <40 mg/dL , Mujeres: <50 mg/dL o con medicamentos para aumentar Colesterol-HDL

-Hipertensión arterial: $\geq 130/85$ mm Hg o en tratamiento hipertensivo

-Glicemia: ≥ 100 mg/dL, incluyendo diabetes mellitus

Síndrome metabólico según AHA y el NLHBI (año 2005) ^{3,26}

La Asociación Americana del Corazón (AHA) y el Instituto Nacional de Corazón, Pulmón y Sangre (NLHBI) propusieron para el diagnóstico de SM, criterios similares al del NCEP-ATP III y considera tres o más de los siguientes: ^{4,5}

-Obesidad: Circunferencia de cintura Hombres : ≥ 102 cm: Mujeres: ≥ 88 cm

-Dislipidemia: Triglicéridos ≥ 150 mg/dL o con medicamentos para disminuir triglicéridos Colesterol-HDL Hombres: < 40 mg/dL , Mujeres: < 50 mg/dL o con medicamentos para aumentar Colesterol-HDL

-Hipertensión arterial: $\geq 130/85$ mm Hg o en tratamiento hipertensivo

-Glicemia: ≥ 100 mg/dL o con medicamentos

Con los diversos criterios existentes los expertos coinciden que la resistencia a la insulina y la obesidad central son factores significativos para la aparición del SM. La genética, la inactividad física, la edad y los cambios hormonales pueden ser también un efecto causal, pero el papel de estos puede variar dependiendo del grupo étnico.

Una gran desventaja de acuerdo a los criterios de la OMS, EGIR y el AACE para SM es que debe tenerse un resultado de resistencia a la insulina la cual es costosa y compleja.

Los criterios del NCEP-ATP III, FID, AHA y NLHBI para SM son más fácil de llevar a la clínica diaria dado que no es necesario la presencia de insulino resistencia para llegar a un diagnóstico.

La prevalencia del SM es elevada, por lo tanto, es necesario contar con instrumentos sencillos y eficaces que permitan un diagnóstico precoz para iniciar una prevención temprana.

De los criterios anteriores, el más utilizado en investigaciones es el de NCEP-ATP III. En la presente investigación tomaremos en cuenta los criterios de la FID ya que modifica el punto de corte para la glucemia de 110 mg/dL a 100 mg/dL, además modifica el criterio de obesidad central, adaptando la circunferencia de la cintura en centímetros según el grupo étnico o región siendo la de FID para México hombres ≥ 90 cm, mujeres ≥ 80 cm a diferencia de NCEP-ATP III no considera grupo étnico o región sino que toma en cuenta la de EUA que es en hombres ≥ 102 cm y en mujeres ≥ 88 cm.

La variación en prevalencias reportadas en diversos estudios se debe a la diferencias en los criterios diagnósticos del SM.

Se realizó un estudio de prevalencia de SM utilizando diversos criterios en el cual se consideraron diversas poblaciones: Lima, Perú, la ciudad de México, San Antonio con población mexicoamericana y con no hispanos y España, utilizando los criterios de NCEP-ATP III, 11.5 %, 31.9%, 32.5%, 29.3% y 22.3%, respectivamente; utilizando los criterios de la FID 26.0%, 54.4%, 46.3%, 38.3% y 27.7 %, respectivamente. Siendo más elevada la prevalencia de SM en la población mexicana y en la mexicoamericana²⁷.

En estudios de prevalencia en Sudamérica, en un estudio en Perú de SM en adultos, se encontró una prevalencia de 16.8%²⁸ en otro se encontró una prevalencia de 28.3%²⁹, con criterio del NCEP-ATP III encontrando en ambos estudios una mayor prevalencia en las mujeres. En otro estudio en Perú tomando en cuenta diferentes criterios la prevalencia del SM según FID fue de 34.8%, con el ILIBLA (Grupo Latino Americano de la Oficina Internacional de Información de Lípidos) fue de 34.3% y con los del NCEP-ATP III fue de 26.7%²². En Colombia tomando en cuenta la definición de SM por la OMS, la prevalencia fue del 14.1% en hombres y del 26% en mujeres, al utilizar la definición del NCEP-ATP III, la prevalencia aumentó a 25.3% en los hombres y no cambió en las mujeres 25.4% y con la definición de la FID, esta frecuencia aumentó a 34.8% en los hombres y a 35.8% en las mujeres³⁰. En Venezuela en un estudio con trabajadores de una planta se encontró una prevalencia de 32.1

%³¹, en otro estudio se encontró una prevalencia de SM del 57%, en ambos se utilizó el criterio del NCEP-ATP III³². En Argentina se reportan estudios con prevalencias de 21.4% considerando el NCEP-ATPIII y 19.4% OMS³³, en otro estudios se reporta 26%, considerando el NCEP-ATP III, con el AHA/NHLBI de 30 % y con el criterio de FID el 31%³⁴. La prevalencia de SM fue más alta en los hombres.

En Chile se han reportado prevalencias de 36.4% y 29.5%, utilizando los criterios de la FID y el NCEP-ATP III, respectivamente y fue ligeramente más alta la prevalencia en hombres³⁵.

La obesidad es una pandemia que se originó en EUA, pasó a Europa y a otras naciones ricas, pero después también llegó a países pobres, especialmente en áreas urbanas³⁶.

En Europa, también se han realizado diversidad de estudios para investigar la prevalencia de SM, en España, uno de estos utilizó el criterio del ILIBLA y reporta una prevalencia de SM para población trabajadora de 10.14%, existiendo un claro predominio por el sexo masculino³⁷.

En Portugal, en un estudio considerando el criterio del NCEP-ATP III la prevalencia del SM fue 22.0% y considerando el criterio de la FID, la prevalencia fue de 31.8%, siendo más frecuente la presencia del SM en mujeres³⁸ y en otro utilizando la definición de NCEP-ATP III se reportó prevalencia de SM, 19.7% (hombres 14.2%, mujeres 23.3%)³⁹.

En Francia se han reportado estudios utilizando los criterios del NCEP-ATP III y de la FID siendo del 10.3% y 23.4%, respectivamente⁴⁰.

En Noruega se encontró 29.6% utilizando criterio de la FID, siendo ligeramente mayor en las mujeres⁴¹.

En Asia, en la India se ha reportado una prevalencia de 29.9% utilizando los criterios de NCEP-ATP III⁴².

En Japón se han encontrado estudios que reportan una prevalencia de 17% con definición de la FID y 5.84% en el NCEP-ATP III ⁴³. En China se reporta utilizando los criterios de la FID 11.8% de prevalencia de SM ⁴⁴.

En Australia se han reportado prevalencia de SM de 22.8% usando la definición de la FID (hombres 26.4%, mujeres 15.7%) y 15% usando la definición del NCEP-ATP III (hombres 19.4%, mujeres 14.4%); en ambas definiciones se incrementa con la edad ⁴⁵.

Varios factores pueden explicar la heterogeneidad de la prevalencia en los diversos estudios realizados. Pudiera ser por las características diferentes que tienen las poblaciones en los estudios, esto es importante ya que dentro de los factores de riesgo, podemos mencionar hábitos y costumbres, estilo de vida y esto puede variar entre las diversas poblaciones. El otro factor que estuviera explicando también estas diferencias, es la diversidad de definición del SM que fueron utilizados en los estudios, y cada una tiene su sensibilidad y especificidad diferente.

Componentes del síndrome metabólico

Resistencia a la insulina

La insulina es una hormona sintetizada por las células beta del páncreas y secretada a la sangre, que ejerce su acción por unión al receptor de insulina. Los tejidos diana típicos de la insulina son: hígado, músculo y tejido adiposo.

La resistencia a la insulina (RI) o insulinoresistencia se define como la disminución de la capacidad de la insulina para ejercer sus acciones biológicas (incrementar la entrada y utilización de la glucosa por los tejidos periféricos) en tejidos diana típicos como el músculo esquelético, el hígado o el tejido adiposo ²².

La resistencia a la insulina ha sido reconocida como un fuerte predictor de enfermedades metabólicas y no metabólicas en adultos, como la DM tipo 2, la

obesidad, la hipertensión arterial, las dislipidemias y/o la enfermedad cardiovascular y es un componente patogénico esencial en el SM^{2,22, 46}.

Algunos individuos están genéticamente predispuestos a la resistencia a la insulina, la hipertensión, la diabetes mellitus, la obesidad y la dislipidemia también tienen un importante componente genético⁴⁷.

La RI puede ser uno de los componentes del SM, pero no por ello deben confundirse los términos, ni es correcto usar RI en lugar de SM, no son sinónimos. La RI es un cambio fisiológico que incrementa el riesgo de desarrollar SM pero no todos los sujetos con RI lo desarrollan, ni SM está presente sólo en insulino-resistentes²⁵.

Los mecanismos por los que se genera resistencia a la insulina pueden ser múltiples y variar de un sujeto a otro.

El principal contribuyente al desarrollo de RI es el exceso de ácidos grasos libres (AGL) circulantes, que se derivan bien de las reservas de triglicéridos (TG) del tejido adiposo sometidos a la lipasa dependiente de monofosfato de adenosina cíclico (cAMP) o bien de la lipólisis de lipoproteínas ricas en TG en los tejidos por la lipoproteinlipasa.

Al desarrollarse la RI, aumenta la liberación de AGL en el tejido adiposo que, a su vez, inhiben los efectos antilipolíticos en la insulina.

Los AGL suponen un exceso de sustrato para los tejidos sensibles a la insulina y provocan alteraciones del sistema de señales que regulan el metabolismo de la glucosa.

Por otro lado, los AGL suponen un exceso de sustrato para los tejidos sensibles a la insulina y provocan alteraciones del sistema de señales que regulan el metabolismo de la glucosa. En el músculo modifican la acción de las proteincinasas; en el hígado provocan defectos en los receptores estimulados por insulina. Los AGL aumentan la producción hepática de glucosa y disminuyen en los tejidos periféricos la inhibición de la producción de glucosa mediada por

insulina. Mientras tanto, continúa la génesis de lipoproteínas hepáticas, relacionada con el efecto estimulante de dichos AGL y de la insulina⁴⁸.

La disfunción endotelial se señala como uno de los factores relacionados con la patogenia de la IR. El endotelio vascular representa un órgano metabólico y endocrino intensamente activo mediante la producción de péptidos hormonales vasoactivos, factores de crecimiento, citoquinas, etc., regula el balance entre vasoconstricción/vasodilatación, coagulación/fibrinólisis, proliferación/ apoptosis, adhesión/diapédesis de leucocitos, etcétera.

El SM se asocia con cambios en la proliferación de células de la musculatura lisa y disfunción endotelial, se señala que la hiperinsulinemia anula la vasodilatación dependiente del endotelio en grandes arterias, probablemente por incremento del estrés oxidativo. Estos datos pueden aportar una nueva base fisiopatológica al enlace epidemiológico entre hiperinsulinemia /IR y aterosclerosis en seres humanos.

La microalbuminuria, marcador renal de daño endotelial y aterosclerosis temprana está asociada con diabetes, IR y adiposidad central. Diversos estudios demuestran que signos de disfunción endotelial temprana, manifestados por microalbuminuria están fuertemente e independientemente asociados con adiposidad central y se deben considerar en el contexto del SM²².

Obesidad

La OMS define a la obesidad y el sobrepeso como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. En la actualidad, constituyen un grave problema de salud pública tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo.

Es una enfermedad crónica, de origen multifactorial, caracterizada por un aumento anormal de la grasa corporal, en cuya etiología se entrelazan factores genéticos y ambientales, que conducen a un aumento de la energía absorbida (grasa) con respecto a la gastada y a un mayor riesgo de morbimortalidad^{49,50}.

Existen múltiples definiciones de obesidad y todos concuerdan en que la manifestación común es el aumento de la grasa corporal y diversos factores como genéticos, metabólicos, fisiológicos y ambientales forman parte de su etiología.

La obesidad y el sobrepeso son factores de riesgo para numerosas enfermedades crónicas, entre las que se incluyen la diabetes, las enfermedades cardiovasculares y el cáncer.

Los mecanismos fisiológicos que regulan el peso corporal están directamente relacionados a la actividad física y la ingesta de alimentos, y estos a su vez, son influidos por los factores ambientales y sociales en los que se desenvuelve el individuo, pues con los avances de la tecnología, los medios de transporte, la automatización de los servicios, etc. se afecta negativamente los hábitos alimenticios y los patrones de actividad física que contribuyen a la ganancia de peso y al desarrollo de obesidad.

La FID considera como fundamental al papel de la obesidad abdominal, ya que el exceso de tejido adiposo, sobre todo el visceral, sería el responsable de la resistencia a la insulina, que produce una serie de alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos y lípidos, hipertensión arterial y activación inflamatoria y protrombótica, todas estas relacionadas con el síndrome metabólico²¹.

La asociación de la obesidad con el síndrome metabólico y el riesgo cardiovascular depende no solamente del grado de obesidad, sino también de la distribución de la grasa corporal. Se ha observado que las personas con grados mayores de adiposidad central desarrollan el síndrome con más frecuencia que aquellas con distribución periférica de la grasa corporal⁵¹.

Algunos autores consideran que el almacenamiento disfuncional de energía del obeso es el punto clave para el desarrollo del SM. Según esta teoría, la RI es consecuencia de alteraciones en el procesado y almacenamiento de ácidos grasos y triglicéridos (moléculas básicas de reserva energética).

Cuando la capacidad de los adipocitos se sobrepasa de TG, se acumulan en el músculo y causan RI a la insulina de dichos tejidos. El aumento del tejido adiposo intraabdominal o visceral provoca un aumento del flujo de AGL hacia la circulación esplácnica, mientras que los derivados del tejido subcutáneo evitan el paso hepático y sus consecuencias causando un aumento de la producción de glucosa, síntesis de lípidos y secreción de proteínas protrombóticas ⁴⁸.

Aunque se han diferenciado el sobrepeso (exceso de peso corporal) y la obesidad (exceso de masa grasa), tanto el NHLBI como la OMS, acuerdan evaluar ésta condición patológica de manera uniforme en términos del índice de masa corporal (IMC), esto es peso (en kg.) sobre el cuadrado de la talla (en metros), y se considera sobrepeso al IMC >25 y obesidad al IMC >30.

De acuerdo al índice de masa corporal la OMS clasifica a la obesidad como obesidad 1, obesidad 2 y obesidad 3 (extrema o mórbida).

Clasificación del estado nutricional de acuerdo a la OMS⁵².

Clasificación	IMC (kg/m²)
Peso insuficiente	<18.50
Delgadez severa	<16.00
Delgadez moderada	16.00 – 16.99
Delgadez aceptable	17.00 – 18.49
Normal	18.50 – 24.99
Sobrepeso	≥25.00
Preobesidad	25.00 – 29.99
Obesidad	≥30.00
Obesidad tipo I	30.00 – 34.99
Obesidad tipo II	35.00 – 39.99
Obesidad tipo III	≥40.00

Varios estudios informan que la grasa intrabdominal, medida por la circunferencia abdominal se asocia de manera independiente con cada uno de los criterios del síndrome metabólico, y sugieren que pueden tener un papel de trascendental en la patogénesis del síndrome metabólico¹³.

El exceso de grasa en el abdomen en forma desproporcionada a la grasa total del cuerpo es un predictor independiente de factores de riesgo y mortalidad. La circunferencia de la cintura se correlaciona en forma positiva con el contenido de grasa abdominal⁴⁴. La OMS como uno de los criterios del SM considera una relación cintura-cadera para hombres: >90 y mujeres: >85, en el presente trabajo se tomará el criterio de la IDF que considera como circunferencia de la cintura para hombres ≥ 90 cm y mujeres ≥ 80 cm.

La obesidad se puede clasificar de acuerdo con diferentes aspectos: distribución de la masa corporal, etiología e índice de masa corporal.

-De acuerdo a la distribución de la masa corporal se clasifica como obesidad androide y obesidad ginecoide. En la obesidad androide hay acumulación de panículo adiposo en forma de delantal (obesidad abdominal subcutánea) o abdomen protuyente y con mayor perímetro en la zona suprabdominal (obesidad abdominal visceral) y en la obesidad ginecoide la acumulación del tejido graso se produce en la parte inferior del cuerpo: hemiabdomen inferior, caderas, región glútea y muslos.

-De acuerdo a su etiología se clasifica como obesidad primaria cuando no obedece a ninguna causa o enfermedad específica y como obesidad secundaria cuando la obesidad está relacionada con diversas enfermedades (poliquistosis ovárica, hipotiroidismo, hiperfunción corticosuprarrenal, hipogonadismo (Síndrome de Klinefelter), insulinomas, etc.) e incluso a fármacos (antidepresivos, fenotiacinas, antihistamínicos, corticoides, etc.)⁵⁰.

Si analizamos el sobrepeso y obesidad a través de los años en México, observamos un incremento continuo. En un informe de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) en el 2000¹⁷ reportó que el 38.4% de la población Mexicana tenía sobrepeso, duplicando esta cifra la estimación de la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC) en 1993. El reporte de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) del 2006⁵³, señala una prevalencia de sobrepeso 42.5% para hombres y 37.4% para mujeres.

La ENEC en 1993 mostró una prevalencia de obesidad en adultos de 21.5%, la ENSA en el 2000¹⁷ reportó un 23.7% y la ENSANUT del 2006⁵³, encontró que alrededor de 30% de la población mayor de 20 años (mujeres, 34.5%, hombres, 24.2%) tienen obesidad.

La ENSANUT del 2006 reporta que el sobrepeso y obesidad son problemas que afectan a cerca de 70% de la población (mujeres, 71.9 %, hombres, 66.7%) entre los 30 y 60 años.

En Chiapas, la prevalencia de sobrepeso más obesidad fue de 63.7% en los adultos mayores de 20 años (58.6% para hombres y 67.6% para mujeres) de acuerdo a datos de la ENSANUT 2006, siendo más alta en poblaciones urbanas que en rurales.

El sobrepeso y la obesidad es un problema de salud que cada vez aumenta y es la preocupación actual de nuestro sistema de salud ya que son factores de riesgo importantes para el desarrollo de enfermedades crónicas.

Con respecto a la obesidad abdominal, que se define por tener una medición de cintura por arriba de los 102 cm para los hombres, y superior a los 88 cm para las mujeres, de acuerdo con el NCEP-ATP III². La ENSANUT 2006 reportó que el 24.1% de los hombres y el 61.9% de las mujeres en México tenían obesidad abdominal según los criterios propuestos por NCEP-ATP III y según los criterios de la Secretaría de Salud (>80cm en mujeres y >90cm en hombres), la prevalencia de obesidad abdominal fue de 83.6% en mujeres y 63.8% en hombres. Para Chiapas la ENSANUT 2006 reportó que el 66.5% de la población estaba afectada con obesidad abdominal, según sexo, 78.3% mujeres y 50.7% hombres.

Diabetes mellitus del tipo 2

El término DM describe un desorden metabólico de múltiples etiologías, caracterizado por hiperglucemia crónica con alteraciones en el metabolismo de

los carbohidratos, grasas y proteínas y que resulta de defectos en la secreción y/o en la acción de la insulina ^{54,55}.

La DM con el tiempo puede conducir a complicaciones crónicas vasculares y neurológicas, que son la causa de morbimortalidad asociada con el padecimiento³¹. Es la principal causa de mortalidad y discapacidad a edades tempranas y productivas así como de ceguera, nefropatía y amputaciones no traumáticas de miembros inferiores así como de ceguera.

La disfunción endotelial se considera estrechamente asociada con la RI, desempeña un papel crucial en el desarrollo de las complicaciones crónicas de la diabetes²².

La clasificación de la DM se basa fundamentalmente en su etiología y características fisiopatológicas.

La clasificación etiológica de la DM contempla 4 grupos:

- Diabetes tipo 1 (DM1)
- Diabetes tipo 2 (DM2)
- Otros tipos específicos de diabetes
- Diabetes gestacional (DMG)

En la DM1 las células beta se destruyen, lo que conduce a la deficiencia absoluta de insulina. Sus primeras manifestaciones clínicas suelen ocurrir alrededor de la pubertad, cuando ya la función se ha perdido en alto grado y la insulino terapia es necesaria para que el paciente sobreviva. Sin embargo, existe una forma de presentación de lenta progresión que inicialmente puede no requerir insulina y tiende a manifestarse en etapas tempranas de la vida adulta. A este grupo pertenecen aquellos casos denominados por algunos como diabetes autoinmune latente del adulto. Recientemente se ha reportado una forma de diabetes tipo 1 que requiere insulina en forma transitoria y no está mediada por autoinmunidad.

La DM2 se presenta en personas con grados variables de resistencia a la insulina pero se requiere también que exista una deficiencia en la producción de insulina que puede o no ser predominante. Ambos fenómenos deben estar presentes en algún momento para que se eleve la glucemia.

Aunque no existen marcadores clínicos que indiquen con precisión cuál de los defectos primarios predomina en cada paciente, el exceso de peso sugiere la presencia de resistencia a la insulina mientras que la pérdida de peso sugiere una reducción progresiva de la producción de la hormona. Aunque este tipo de diabetes se presenta principalmente en el adulto, su frecuencia está aumentada en niños y adolescentes obesos.

La DM2 es una condición heterogénea que se acompaña de hiperglucemia asociada con deficiencia de insulina relativa. A diferencia de la diabetes tipo 1, en la cual hay deficiencia de insulina absoluta, la DM2 puede asociarse con niveles de insulina elevados, normales o reducidos. No obstante, en presencia de resistencia a la insulina, ésta no tiene capacidad para actuar con eficiencia y ello puede conducir a la hiperglucemia⁴⁹.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la DM2 se puede subdividir en:

A. Predominantemente insulinoresistente con deficiencia relativa de insulina.

B.- Predominantemente con un defecto secretor de la insulina con o sin resistencia a la insulina.

El tercer grupo lo conforma un número considerable de patologías específicas, por ejemplo: defectos genéticos de la función de la célula beta, defectos genéticos en la acción de la insulina, enfermedades del páncreas exocrino, endocrinopatías, inducida por drogas o químicos, infecciones, etc.

La DMG constituye un cuarto grupo. Esta se define como una alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, de severidad variable, que se inicia o se reconoce por primera vez durante el embarazo. Se aplica independientemente de si se requiere o no insulina, o si la alteración persiste

después del embarazo y no excluye la posibilidad de que la alteración metabólica haya estado presente antes de la gestación⁵⁴.

La glicemia basal es la variable con el mayor valor predictivo positivo, y su valor entre 110 y 126 mg/dL es altamente predictivo para RI/hiperinsulinemia. Pero este indicador no es tan sensible, por lo que la mayoría de personas con RI/hiperinsulinemia tendrán una glicemia basal <110 mg/dL. Pero si se tiene en cuenta el criterio de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) de 2003, y se considera la glicemia >100 mg/dL como indicador de RI, se aumentará su sensibilidad, pero sin olvidar que se disminuye su valor predictivo positivo (más individuos sin RI se calificarán como tal)¹³.

La Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994⁵⁵, para la prevención, tratamiento y control de la diabetes, considera caso sospechoso de diabetes : glucemia capilar o plasmática en ayuno ≥ 110 mg/dL, o una glucemia capilar o plasmática casual ≥ 140 mg/dL y diagnóstico de diabetes si se cumple cualquiera de los siguientes criterios: presencia de síntomas clásicos y una glucemia plasmática casual ≥ 200 mg/dL; glucemia plasmática.

En México, las encuestas de salud realizan un diagnóstico médico previo un año antes de la encuesta para diagnosticar algunas enfermedades. La prevalencia de diabetes por diagnóstico médico previo en adultos mayores de 20 años en México se ha incrementado la ENEC en 1993 reportó 4.6%, la ENSA del 2000 5.8% y la ENSANUT 2006 7% en esta última, la diabetes fue mayor en las mujeres (7.3%) que en los hombres (6.5%) y aumenta con la edad en el grupo de 50 a 59 años, se reportó un 13.5% y en el grupo de 60 a 69 años, la prevalencia fue de 19.2%. Por medio de la encuesta la ENSA 2000 reportó una prevalencia de diabetes mellitus en adultos de 20 años o más del 7.5%, siendo ligeramente mayor en las mujeres que en los hombres (7.8% y 7.2%).

Comparando con lo reportado en la ENSA del 2000, Chiapas presentó en la ENSANUT 2006 un incremento del 68.8%; y una prevalencia que pasó de 3.2 a

5.4% por diagnóstico médico previo en adultos de 20 años o más, siendo menor en mujeres (5%) que en hombres (5.9%).

Hipertensión arterial

La presión arterial es la fuerza que la sangre ejerce contra las paredes de las arterias cuando el corazón bombea sangre. Si esta presión aumenta y permanece elevada bastante tiempo, puede lesionar el cuerpo de muchas formas.

Los números en que se expresa la presión arterial son los valores de las presiones sistólica y diastólica. La presión sistólica es la presión que se produce cuando el corazón late al bombear la sangre. La presión diastólica es la presión que se produce cuando el corazón descansa entre un latido y el siguiente.

La presión arterial alta también se llama hipertensión. Cuando no se sabe la causa de la presión arterial alta, es posible llamarla hipertensión esencial, hipertensión primaria o hipertensión idiopática. Cuando otra enfermedad causa la presión arterial alta, a veces se puede llamar presión arterial alta secundaria o hipertensión secundaria.

A veces, en la presión arterial alta sólo el número de presión sistólica es alto. Esto se llama hipertensión sistólica aislada. Muchos adultos de edad avanzada la sufren. La hipertensión sistólica aislada puede causar tanto daño como la presión arterial alta, en la que ambos números son demasiado altos⁵⁶.

Aunque en el organismo hay varios tejidos diferentes capaces de regular su propio flujo sanguíneo, es importante que la presión arterial se mantenga relativamente estable cuando la sangre circula de un área del cuerpo hacia otra. Los mecanismos para regular la presión arterial dependen de que se necesite una adaptación a corto y largo plazo.

Los mecanismos a corto plazo se producen en un lapso de minutos u horas, tienen el objetivo de corregir desequilibrios temporarios, como los requeridos

durante el ejercicio físico y cuando se modifica la posición del cuerpo. Estos mecanismos

también son responsables del mantenimiento de la presión arterial en niveles que permiten la supervivencia durante acontecimientos que pueden ser fatales. La regulación de la presión arterial en el corto plazo depende en primer término de procesos neurológicos y humorales y, de éstos, los más rápidos son los neurológicos.

El sistema nervioso autónomo controla la presión arterial mediante reflejos circulatorios intrínsecos, reflejos extrínsecos y mecanismos provenientes de los centros de control neurológicos superiores. Los reflejos intrínsecos, que implican barorreflejos y reflejos mediados por quimiorreceptores, se ubican en el sistema circulatorio. Los sensores de los reflejos extrínsecos se localizan fuera de la circulación y producen las respuestas de la presión arterial asociadas con factores como el dolor y el frío.

Varias hormonas y mecanismos humorales contribuyen a la regulación de la presión arterial, por ejemplo, el mecanismo de renina-angiotensina-aldosterona y la vasopresina.

La mayor parte de la enzima renina secretada abandona el riñón para ingresar al corriente sanguínea, en donde convierte el angiotensinógeno (proteína plasmática inactiva) en angiotensina I. Esta llega a los vasos sanguíneos pequeños del pulmón, en donde se transforma en angiotensina II.

La angiotensina II regula la presión arterial tanto en el corto como en el largo plazo. Esta sustancia es un vasoconstrictor potente, en particular de las arteriolas y en menor medida de las venas. La respuesta vasoconstrictora produce un incremento de la resistencia vascular periférica (y de la presión arterial), y contribuye a la regulación de la presión arterial en el corto plazo. Un segundo papel de la angiotensina II, es la estimulación de la secreción de aldosterona en la glándula suprarrenal, colabora con la regulación de la presión arterial en el largo plazo, mediante el incremento de la retención renal de agua y

sodio. Además, esta sustancia actúa sobre el riñón en forma directa para reducir la eliminación de sal y agua.

Los mecanismos en el largo plazo controlan la adaptación diaria, semanal y mensual de la presión arterial y se producen los riñones mediante su función en la regulación del líquido extracelular.

Cuando el cuerpo contiene una cantidad excesiva de líquido extracelular la presión arterial aumenta, así como la velocidad de excreción renal de agua y sodio.

La función del riñón en la regulación de la presión arterial puede recibir influencias de numerosos factores. Por ejemplo, la presencia de una actividad nerviosa simpática excesiva o la secreción de sustancias vasoconstrictoras pueden alterar la transmisión de la presión arterial hacia el riñón. Cuando se producen cambios similares en los controles neurológico y humoral de la función renal, aumentará la presión arterial⁴⁹.

En México se considera la hipertensión arterial como un problema de salud pública, ya que favorece la aparición de otras enfermedades, acorta la vida de quien la padece y se traduce en años potenciales de vida perdidos⁵⁷.

La presión arterial alta es una afección grave que puede conducir a enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular, insuficiencia renal y otros problemas de salud. Es una de las primeras causas de muerte prematura en adultos en la Región de las Américas, particularmente en mujeres.

En la hipertensión esencial están implicados varios factores de riesgo, por ejemplo, los antecedentes familiares de hipertensión, la etnia y el aumento de la presión arterial asociado con el envejecimiento.

Los factores relacionados con el estilo de vida pueden contribuir al desarrollo de hipertensión al interactuar con factores de riesgo. Éstos son el consumo excesivo de sodio, las dietas con gran cantidad de calorías, la obesidad, el sedentarismo, el consumo de alcohol excesivo y la deficiencia de potasio.

Solo entre el 5 y el 10% de los casos de hipertensión se clasifica como secundario (o sea, hipertensión producida por otra enfermedad). A diferencia de la hipertensión esencial, muchos casos de hipertensión secundaria pueden corregirse o curarse con cirugía o el tratamiento médico específico.

Entre las causas más frecuentes de hipertensión secundaria se encuentra la nefropatía, los trastornos de la corteza suprarrenal, el feocromocitoma, la coartación de la aorta y la apnea del sueño.

Una pequeña cantidad de pacientes con hipertensión secundaria desarrolla una forma acelerada que puede ser fatal, denominada hipertensión maligna, que por lo general se presenta en pacientes más jóvenes, en particular afroamericanos jóvenes, mujeres con toxemia del embarazo y pacientes con nefropatías y colagenopatías⁴⁹.

La Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-1999⁵⁸, clasifica a la presión arterial:

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

El NLHBI⁵⁶ en su reporte del 2003 clasificó a la presión arterial en adultos:

Clasificación de la presión arterial	Presión arterial sistólica(mm de Hg)	Presión arterial diastólica (mm de Hg)
Normal	< 120	y < 80
Prehipertensión	120 - 139	o 80 - 89

Hipertensión estadio 1	140 - 159	o 90 - 99
Hipertensión estadio 2	≥ 160	≥ 100

Considerando las dos clasificaciones de presión arterial, una persona con hipertensión arterial tendría las cifras de $\geq 140/90$.

En México, la prevalencia de hipertensión arterial ha aumentado a través de los años, su prevalencia por diagnóstico médico previo fue de de 10.1% en la ENEC 1993, 12.5% en la ENSA 2000 y 15.4% en ENSANUT 2006.

En la ENSA del 2000 la prevalencia de hipertensión arterial en adultos de 20 años y más fue de 30.7%, siendo más alta en hombres que en mujeres (23.7% vs 13.3 %) y aumentando con la edad. La ENSANUT 2006 reportó una prevalencia similar 30.8% (20.1% en hombres y 12.1% en mujeres).

Comparando con lo reportado en el 2000, Chiapas en ENSANUT 2006 presentó 2.4% de incremento para hipertensión arterial en su diagnóstico médico previo (de 12.7 a 13%).

Dislipidemias

En las últimas décadas en México, la mortalidad por enfermedad del corazón ha mostrado un incremento constante, siendo en la actualidad la segunda causa de muerte en nuestro país.

Entre las primeras causas para el desarrollo de estas enfermedades se encuentra la aterosclerosis, que está estrechamente asociada a las dislipidemias, cuyas presentaciones clínicas pueden ser: hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hipoalfalipoproteinemia e hiperlipidemia mixta.

La dislipidemia es un trastorno en el metabolismo de los lípidos que se origina por el aumento en la producción de lipoproteínas, la disminución en su degradación o combinaciones de estos procesos.

Las dislipidemias son un conjunto de patologías caracterizadas por alteraciones en las concentraciones de los lípidos sanguíneos, componentes de las lipoproteínas circulantes, a un nivel que significa un riesgo para la salud. Es un término para denominar cualquier situación clínica en la cual existan concentraciones anormales de colesterol total, lipoproteínas de alta densidad (colesterol- HDL), lipoproteínas de baja densidad (colesterol- LDL) y triglicéridos⁵⁹.

Las dislipidemias se clasifican según fenotipo y según etiopatogenia.

- Clasificación según fenotipo:

Hipercolesterolemia aislada, hipertrigliceridemia aislada, hiperlipidemia mixta, colesterol-HDL bajo aislado.

-La hipercolesterolemia aislada que puede ser primaria o genética (familiar, poligénica, dislipidemia familiar combinada) o secundaria a patologías (hipotiroidismo, síndrome nefrótico, colestasia) o secundaria a factores ambientales (dieta rica en grasas saturadas y colesterol, algunas drogas como andrógenos, anabólicos).

-La hipertrigliceridemia aislada que puede ser primaria o genética (familiar, dislipidemia familiar combinada, déficit lipasa lipoproteica) o secundaria a patologías (obesidad, diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica) o secundaria a factores ambientales (dieta rica en azúcares refinados y alcohol, tabaquismo, algunas drogas como betabloqueadores, diuréticos, estrógenos).

-El colesterol-HDL bajo aislado, la causa más frecuente es que sea consecuencia de una hipertrigliceridemia primaria o secundaria. Las hipertrigliceridemias secundarias al uso de drogas estrógenos o alcohol no se acompañan de disminución del Col-HDL; en cambio, una dieta muy restringida en grasas puede reducir el Col-HDL.

- Clasificación etiopatogénica:

La dislipidemia puede tener una causa primaria o genética o ser secundaria a otras patologías o factores ambientales.

-Dislipidemias primarias genéticas, se ha estimado que la etiología genética es causa de un 4% de las dislipidemias en la población general; sin embargo, esta contribución llega a ser de un 30 % en los pacientes con cardiopatía coronaria, cifra que puede elevarse en pacientes jóvenes.

-Dislipidemias secundarias, en todo paciente dislipidémico es muy importante investigar las causas con el fin de tratarlas o modificar las condiciones predisponentes cuando sea posible. Es importante descartar patologías (hipotiroidismo, síndrome nefrótico, diabetes mellitus, insuficiencia renal, etc.), evaluar los hábitos alimentarios (alto consumo de grasas saturadas y colesterol, alto consumo de azúcares refinados, incluyendo fructosa), consumo de alcohol, algunos medicamentos (beta bloqueadores, diuréticos, andrógenos, estrógenos, etc.)^{2,59}.

La prevalencia de las alteraciones lipídicas en las poblaciones varía de acuerdo a las características genéticas de la población, la dieta y las costumbres o hábitos relacionados con la actividad física de los individuos que componen esa población.

En múltiples estudios epidemiológicos se ha demostrado que las dislipidemias constituyen una de las principales condiciones de riesgo coronario, ya que la elevación de colesterol total, de colesterol- LDL, y la reducción de colesterol HDL, juegan un papel etiopatogénico en el desarrollo de aterosclerosis y sus complicaciones⁵⁰.

El riesgo asociado a unos determinados valores de colesterol y triglicéridos se multiplica cuando coexisten otros factores de riesgo cardiovasculares que deben considerarse, como la obesidad, hipertensión arterial, el tabaquismo y la diabetes, entre otros^{60,61}.

La mayoría de los estudios epidemiológicos que han medido el riesgo cardiovascular al que se asocian las concentraciones de colesterol y triglicéridos han reportado que los lípidos son variables independientes entre sí y que los padecimientos, en que estos parámetros se elevan, tienen una aterogenicidad similar. En varios estudios recientes se ha analizado en forma prospectiva el riesgo asociado con diversas formas clínicas de dislipidemias y han demostrado que el riesgo cardiovascular de los pacientes con hipertrigliceridemia es variable y no puede ser analizado sin tomar en cuenta el colesterol total y las lipoproteínas. Los pacientes con dislipidemias mixtas (colesterol total y triglicéridos elevados) pueden presentar una incidencia de eventos cardiovasculares mayor que la de los sujetos con concentraciones normales de lípidos. El riesgo es mayor cuando coexisten concentraciones bajas de colesterol-HDL ⁶².

Es conocido que el colesterol acumulado en las diferentes lesiones ateroscleróticas proviene en su mayoría de las partículas de lipoproteínas de baja densidad circulantes. Es aceptado que los valores elevados de LDL en el plasma se asocian fuertemente con la formación de lesiones ateroscleróticas, lo mismo sucede con la hipercolesterolemia y con los bajos niveles de lipoproteínas de alta densidad ^{2,61}.

Múltiples estudios han demostrado que la aterosclerosis es una enfermedad crónica, en la que están implicadas de forma muy directa células inflamatorias (células T, monocitos y macrófagos), proteínas inflamatorias (citocinas, quimiocinas) y la respuesta inflamatoria de las células vasculares (moléculas de adhesión liberadas por células endoteliales, etc.) ⁶³.

De acuerdo a Norma Oficial Mexicana NOM-037-SSA2-2002⁶⁴ para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias, considera a:

-Hipertrigliceridemia, triglicéridos mayor de 200 mg/dL, colesterol total menor de 200 mg/dL y colesterol-LDL menor de 130 mg/dL.

-Hipercolesterolemia , colesterol total mayor a 200 mg/dL, triglicéridos menor a 200 mg/dL y colesterol-LDL igual o mayor a 130 mg/dL.

- Hipoalfalipoproteinemia , colesterol-HDL menor a 35 mg/dL.

- Colesterol –LDL, menor a 130 mg/dL.

Dentro de las dislipidemias, las encuestas de salud en México reportan la hipercolesterolemia , en ENSA de 2000, se reportó una prevalencia de 6.4 % para hipercolesterolemia por diagnóstico médico previo, en la ENSANUT 2006 se reporta una prevalencia de 8.5%. La prevalencia general fue de 26.5% (28.8% mujeres y 22.7% hombres). La prevalencia de hipercolesterolemia aumenta conforme se incrementa la edad en ambos sexos; excepto, en los grupos de mayor edad. En Chiapas en la encuesta del 2000 reportó prevalencia de 5.8% de hipercolesterolemia en un diagnóstico médico previo en adultos de 20 años o más, incrementándose cerca del 50% en ENSANUT 2006 siendo del 8.6 %, siendo mayor en mujeres que en hombres.

2.2 Factores de riesgo del síndrome metabólico

El síndrome metabólico comprende un conjunto de factores de riesgo cardiovascular entre ellos: obesidad abdominal, dislipidemia, intolerancia a la glucosa e hipertensión arterial. La coexistencia de tres o más de estos factores aumenta notablemente el riesgo de desarrollar ECV y DM 2.

El SM es una entidad poligénica y multifactorial Los datos disponibles de estudios poblacionales, muestran que el SM está influenciado por un fuerte componente genético, con una gran variabilidad entre diferentes grupos étnicos

26 .

Todo este componente genético está fuertemente modulado por factores ambientales relacionados con los estilos de vida como el exceso en la ingesta calórica, baja actividad física, exceso de grasas saturadas, dieta con bajo contenido en fibra, excesivo consumo de alcohol , tabaquismo y el estrés.

Edad

La incidencia de SM aumenta con la edad, al igual que el riesgo cardiovascular. Este hecho se puede deber a un efecto acumulativo de los factores etiológicos, o un proceso propio del envejecimiento. Pero es importante destacar la presencia creciente de SM en adolescentes y adultos jóvenes.

Origen étnico

El SM es más común entre hispanos y mujeres afro-descendientes. La susceptibilidad a factores de riesgo específicos del SM varía: dislipidemia en blancos caucásicos de origen europeo, hipertensión arterial (HTA) en negros y asiáticos, diabetes en hispanos, nativos de las islas del Pacífico y nativos americanos.

Acido úrico

La insulina disminuye la producción de ácido úrico y aumenta su depuración renal. La hiperuricemia (>6.4 mg/dL) es un factor demostrable que indica alta probabilidad de desarrollar hiperinsulinemia y SM.

Estrés

El conocimiento popular asocia el estrés con el riesgo cardiovascular, pero comparado con otros factores de riesgo, es difícil de medir objetivamente.

Además el estrés es un conjunto de elementos complejos. En un estudio prospectivo de cohortes con más de 10,000 personas, se encontró relación entre el nivel de estrés laboral y la presencia del SM, independiente de otros factores de riesgo.

Con la evidencia actual se puede considerar al estrés como un factor de riesgo cardiovascular y asociado con el SM, pero es un criterio difícil de medir, con elementos complejos, y por tanto difícil de incluir como criterio del SM.

Tabaquismo

En estudios realizados se ha encontrado que el tabaquismo se asocia positivamente con hiperinsulinemia y SM futuro.

Sedentarismo

No existe evidencia suficiente que respalde al sedentarismo como factor de riesgo independiente, pero es esencial interrogar sobre el nivel de actividad física, pues el sedentarismo favorece la aparición de otros factores de riesgo claros para el SM como la obesidad.

Síndrome de ovario poliquístico

Se asocia con RI y riesgo cardiovascular y metabólico, y tiene características similares al SM¹³.

Microalbuminuria

La microalbuminuria es un marcador renal de daño endotelial y aterosclerosis temprana está asociada con diabetes, IR y adiposidad.

Diversos estudios demuestran que signos de disfunción endotelial temprana, manifestados por microalbuminuria están fuertemente e independientemente asociados con adiposidad central y se deben considerar en el contexto del SM^{13,22}.

Otras condiciones.

Algunas enfermedades asociadas con SM son acantosis nigricans, hipotiroidismo primario, uso de inhibidores de proteasa para pacientes con VIH, exceso endógeno o exógeno de glucocorticoides¹³.

Trombogénesis

El SM se asocia con un estado protrombótico, consistentes en niveles elevados de factores pro coagulantes (factor tisular, factor VII y fibrinógeno) así como la inhibición de la vía fibrinolítica (elevación del inhibidor de activadores del plasminógeno (PAI-1) y disminución de la actividad del activador tisular del plasminógeno). El aumento del PAI-1 se ha demostrado en pacientes en enfermedad coronaria y accidentes cerebro-vasculares. Pero no existe claridad sobre el valor de agregar las mediciones de estos factores en la práctica clínica^{13,21}.

Inflamación

La aterosclerosis es un proceso inflamatorio, y se asocia con marcadores de inflamación. Existe evidencia importante de una relación entre el SM y la inflamación. Varios estudios, demuestran una asociación entre el SM y/o la RI y el aumento de la proteína C reactiva (PCR), un conocido marcador de inflamación.¹³

Es difícil el análisis de la asociación entre SM y niveles de PCR, porque numerosos factores de confusión afectan esta asociación.

La evidencia surgida de un estudio realizado en las mujeres incluidas en el British Women's Heart and Health Study, en el que se analiza la distinta prevalencia del SM en función de la variante genética de la PCR, sugiere que la elevación de la PCR no es causa sino consecuencia del SM, probablemente a través de la secreción de citoquinas, tales como el TNF α ²¹.

2.3. Relación entre síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo 2 y las enfermedades cardiovasculares

En Latinoamérica existe alrededor de 15 millones de personas con DM y esta cifra llegará a 20 millones en 10 años, mucho más de lo esperado por el simple incremento poblacional. La DM2 ocupa uno de los primeros 10 lugares como

causa de consulta y de mortalidad en la población adulta. A nivel mundial la DM es un problema de salud pública, se calcula que por lo menos 171 millones de personas en el mundo tienen diabetes y es probable que para el 2030 esta cantidad aumente a más del doble³⁴. En México, la diabetes mellitus es la primera causa de muerte. (Secretaría de salud. Dirección General de Información en Salud. Elaborado a partir de la base de datos de defunciones 1979-2008 INEGI/SS).

La presencia de DM 1 o 2, aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular. También se relaciona la intolerancia a los carbohidratos y la alteración de la glucosa en ayunas con un aumento en el riesgo cardiovascular; aunque el último en menor proporción¹³. Al mismo tiempo el SM incrementa el riesgo de complicaciones crónicas de la diabetes, se asocia a una mayor prevalencia de enfermedad cardiovascular en general, se plantea que posiblemente exista una relación de enlaces moleculares entre el metabolismo lipídico, acción de la insulina, obesidad y nivel de regulación de genes.

En la actualidad las enfermedades cardiovasculares (ECV) están dentro de las primeras causas de muerte a nivel global. Se estima que 17.1 millones de personas murieron por ECV en el 2008, representando el 29% de la mortalidad global. De estas enfermedades se estima que 7.2 millones murieron de enfermedad coronaria del corazón y 5.7 millones debido a un accidente cerebrovascular (OMS 2009).

Los países de economías bajas y medias están desproporcionadamente afectados, en donde el 82% fallece debido a una ECV afectando de forma similar a hombres y mujeres. Se estima que en el 2030, casi 23.6 millones de personas morirán debido a una ECV, principalmente por enfermedad cardíaca o cerebrovascular. Los factores de riesgo asociados a ECV mas prevalentes incluyen el consumo de tabaco, inactividad física y dieta elevada en grasas y carbohidratos.

Independientemente del genotipo de cada individuo, un estilo de vida saludable puede atenuar algunos de los componentes del SM e incluso revertir la resistencia a la insulina y, en consecuencia, reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular. A través de los años los estilos de vida han cambiado, el desarrollo y la modernización ha aumentado el sedentarismo, la ingesta de productos ricos en grasa saturada, el consumo de alcohol y el tabaquismo y a un incremento mantenido del número de personas afectadas por el SM y ECV. Esta realidad afecta no solo a personas de la tercera edad sino también a adultos jóvenes y niños y adolescentes y similar comportamiento lo vemos en sociedades industrializadas y en las menos desarrolladas²².

CAPÍTULO 3
OBJETIVOS

3.1 Objetivo general.

3.1.1 Determinar la prevalencia del síndrome metabólico y de sus componentes en una población trabajadora de la UNICACH.

3.2 Objetivos específicos.

3.2.1 Estimar la prevalencia del síndrome metabólico en una población trabajadora de 20 años o más.

3.2.2. Determinar la prevalencia del síndrome metabólico según variables sociodemográficas.

3.2.3 Describir la población con síndrome metabólico según variables clínicas, bioquímicas, antropométricas y de estilo de vida.

3.2.4 Determinar la prevalencia de los componentes que integran al síndrome metabólico, tales como dislipidemias, hipertensión arterial, diabetes mellitus y obesidad.

CAPÍTULO 4

MATERIAL Y MÉTODO

4.1 Diseño de estudio:

El presente estudio de carácter transversal se llevó a cabo en la Universidad de Ciencias y Artes de Chiapas, sede Tuxtla Gutiérrez, capital del estado de Chiapas (México) , entre junio 2009 y febrero del 2010, en el cual se aplicó a la población trabajadora de 20 y más años, que firmó el consentimiento informado . Se les aplicó un cuestionario por parte del autor de la investigación, el cual fue previamente validado en una prueba piloto además se realizaron evaluaciones clínicas y antropométricas.

4.2 Población de estudio y muestra

Población de estudio

Del total de 700 trabajadores de UNICACH sede Tuxtla, al inicio mostraron deseo de participar 200, de las cuales a 153 se les recogieron todos los datos de interés de este estudio, y de los 47 restantes solo se obtuvo un número reducido de variables, por lo que se decidió eliminarlos del estudio . La muestra estudiada representó el 22% de la población total de interés. Según sexo, la representatividad de hombres y mujeres es similar (79 mujeres y 74 hombres). La edad promedio fue de 40 ± 8 años para mujeres y 41 ± 9 años para hombres.

Aunque un sesgo de selección pudiera estar presente, ya que los estudiados fueron voluntarios, es difícil que los participantes difieran de los no participantes en la presencia de los factores y patologías de interés en el estudio ya que son factores que originan malestar y preocupación y esto conlleva a que la persona busque como mejorar su salud. Por lo tanto, por el nivel de educación que tiene la población objeto de estudio y el criterio anteriormente manifestado hace improbable el sesgo mencionado. Si pensamos que los que participaron fueron los más conscientes de su salud y por lo tanto con conductas y estilos de vida más saludables , pudiéramos encontrar factores de riesgo disminuidos , de todas maneras la información obtenida nos permitirá tener información de la magnitud del SM y de sus componentes en los trabajadores de UNICACH, sede Tuxtla

Gutiérrez y ese conocimiento nos permitirá planear intervenciones educativas adecuadas y referir a tratamiento especializados los que ya estén afectados

El presente estudio tuvo los siguientes criterios para seleccionar a la población de interés.

Criterios de inclusión

- Trabajadores de la UNICACH, sede Tuxtla Gutiérrez.
- Población de ambos sexos de 20 y más años.
- Trabajadores que estuvieron de acuerdo en participar y firmaron un consentimiento informado.

Criterios de exclusión

- Embarazadas.
- Individuos que decidieron retirarse del estudio, y de los cuales faltaba más del 30% de los datos de este estudio.

Procedimientos para obtener la población del estudio

Para reclutar a los participantes se realizó una convocatoria abierta invitando a toda la base trabajadora de cada escuela de la sede Tuxtla Gutiérrez, donde se les explicaba el objetivo y beneficios del estudio. Posteriormente se visitó personalmente cada una de las escuelas y por medio de una plática se les hizo la invitación para participar en el estudio, se les dio una explicación directa sobre los fines del estudio, explicándoles los beneficios e incomodidades del estudio.

A los que mostraron deseo de participar y cumplían con los criterios de inclusión, firmaron el consentimiento informado (ver anexo 1) y se les dieron las instrucciones a seguir para el estudio. A su vez, se les garantizó a los participantes que la información que proporcionarían era de carácter confidencial, considerando los principios éticos.

A las personas que firmaron el consentimiento informado, se les aplicó un cuestionario (ver anexo No.2) y se les citó a la Clínica de Nutrición en el Laboratorio de Investigación Clínica con ayuno de 12 horas, para realizarle los estudios bioquímicos (glucosa, colesterol total, triglicéridos, colesterol-HDL, colesterol-LDL), antropométricos (talla, peso, IMC, circunferencia de cintura) y medición de la presión arterial). Los procedimientos de laboratorio efectuados, no implicó riesgo para el paciente, ya que se realizaron con las medidas adecuadas y por personal calificado.

Posteriormente se les entregaron e interpretaron sus resultados y se les dieron recomendaciones sobre hábitos saludables y pertinencia de ir a un especialista médico.

4.3 Recolección de la información

En la recolección de datos, se realizaron evaluaciones clínicas y de laboratorio y se aplicó un cuestionario con preguntas cerradas, previamente validado, en donde se recogieron variables sociodemográficas y de estilo de vida, pertinentes para la descripción de la población de estudio y para evaluar posibles asociaciones.

Todo el personal de apoyo (nutriólogos, médico y químicos) que participó en este estudio fue capacitado, con la finalidad de que manejaran los mismos criterios en la recolección de la información. Además a los nutriólogos se les proporcionó información con la finalidad de estandarizar las técnicas de medición antropométricas.

Teniendo la base de datos del estudio, estos se analizaron con el programa Statistical Package for the Social Sciences (SSPS para Windows versión 15.0), calculando frecuencias para obtener las prevalencias de las variables de interés en el estudio y su categorización.

4.4 Definición de variables

Síndrome metabólico:

Se definió tomando en cuenta los criterios de la Federación Internacional de la Diabetes³.

Obesidad central-abdominal (Circunferencia cintura): Hombres ≥ 90 cm ,
Mujeres ≥ 80 cm más dos de los siguientes criterios:

-Presión arterial: $\geq 130/85$ mm Hg

-Dislipidemia: Triglicéridos ≥ 150 mg/dL o con medicamentos para disminuir triglicéridos Colesterol –HDL: Hombres: < 40 mg/dL,, Mujeres: < 50 mg/dL o con medicamentos para aumentar Colesterol-HDL

-Glicemia: ≥ 100 mg/dL, incluyendo Diabetes mellitus

Sociodemográficas

-Edad: Tiempo que ha vivido un ser vivo.

-Sexo: Condición orgánica, hombre o mujer

Clínicas

- Presión arterial: a la fuerza hidrostática de la sangre sobre las paredes arteriales, que resulta de la función de bombeo del corazón, volumen sanguíneo, resistencia de las arterias al flujo y diámetro del lecho arterial.

-Presión arterial con riesgo de acuerdo al criterio IDF: $\geq 130/85$ mm Hg

-Hipertensión arterial según NOM-030-SSA2-1999³⁸, 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

-Antecedentes familiares: información sobre enfermedades y afecciones presentes en una familia.

Diabetes: a la enfermedad sistémica, crónico-degenerativa, de carácter heterogéneo, con grados variables de predisposición hereditaria y con participación de diversos factores ambientales, y que se caracteriza por hiperglucemia crónica debido a la deficiencia en la producción o acción de insulina, lo que afecta al metabolismo intermedio de los hidratos de carbono, proteínas y grasas³⁵. Si/No

-Enfermedad cardiovascular: Si/No

Obesidad: Si/No

Hipertensión: Si/No

Enfermedad cardíaca: Si/No

-Dislipidemias: a la alteración de la concentración normal de los lípidos en la sangre⁴⁴. Si/No

Antropométricas

-Talla: estatura o altura de las personas expresada en cm o metros.

-Peso: masa corporal expresada en kg y que de acuerdo con el IMC, se clasifica de la siguiente manera: IMC >18 y <25 , peso recomendable; IMC ≥ 25 y <27 , sobrepeso; IMC ≥ 27 , obesidad (kg/m^2). NOM-037-SSA2-2002⁴⁴.

-IMC: índice de masa corporal es el peso corporal en kilogramos, dividido entre la estatura en metros elevada al cuadrado (kg/m^2), es una medida de asociación entre el peso y la talla.

Tomando en cuenta la clasificación nutricional de la OMS³³

Bajo peso: IMC <18.50 Kg/m^2

Peso normal: IMC $18.50 - 24.99$ Kg/m^2

Sobrepeso: IMC ≥ 25.00 Kg/m²

Obesidad clase I: : IMC 30.00 - 34.99 Kg/m²

Obesidad clase II: IMC 35.00 – 39.99 Kg/m²

Obesidad clase III: IMC ≥ 40.00 Kg/m²

-Circunferencia de cintura : es una medida en cm que evalúa el riesgo de las comorbilidades más frecuentes asociadas a la obesidad, caracterizado por un exceso de grasa abdominal (obesidad abdominal).

Riesgo criterio IDF: Hombres: ≥ 90 cm , Mujeres: ≥ 80 cm

Bioquímicas

-Glucosa: es un hidrato de carbono, es un monosacárido y es la principal fuente de energía para el metabolismo celular.

Riesgo criterio IDF ≥ 100 mg/dL

-De acuerdo a la NOM-015-SSA2-1994³⁵ : glucemia capilar o plasmática en ayuno ≥ 110 mg/dL, o una glucemia capilar o plasmática casual ≥ 140 mg/dL y diagnóstico de diabetes si se cumple cualquiera de los siguientes criterios: presencia de síntomas clásicos y una glucemia plasmática casual ≥ 200 mg/dL; glucemia plasmática en ayuno ≥ 126 mg/dL ; o bien glucemia ≥ 200 mg/dl a las dos horas después de carga oral de 75 g de glucosa disuelta en agua.

-Dislipidemia: a la alteración de la concentración normal de los lípidos en la sangre⁴⁴.

-Triglicéridos: a las moléculas de glicerol, esterificadas con tres ácidos grasos.

Riesgo criterio IDF: ≥ 150 mg/dL

Hipertrigliceridemia según NOM-037-SSA2-2002⁴⁴, triglicéridos mayor de 200 mg/dL, colesterol total menor de 200 mg/dL y colesterol-LDL menor de 130 mg/dL.

- Colesterol: a la molécula esteroidea, formada por cuatro anillos hidrocarbonados más una cadena alifática de ocho átomos de carbono en el C-17 y un OH en el C-3 del anillo A.

Hipercolesterolemia según NOM-037-SSA2-2002⁴⁴, colesterol total mayor a 200 mg/dL, triglicéridos menor a 200 mg/dL y colesterol-LDL igual o mayor a 130 mg/dL.

- Colesterol -HDL: son las lipoproteínas de alta densidad, participan en el transporte inverso del colesterol, es decir de los tejidos hacia el hígado para su excreción o reciclaje.

Hipoalfalipoproteinemia según NOM-037-SSA2-2002⁴⁴, colesterol-HDL menor a 35 mg/dL.

Riesgo criterio IDF: Hombres <40 mg/dL , Mujeres: <50mg/dL

- Colesterol - LDL: son las lipoproteínas de baja densidad, transportan el colesterol al endotelio arterial que con el tiempo llega a obstruir el flujo sanguíneo. Los niveles altos de LDL están asociados a problemas cardiovasculares.

Valores recomendables según NOM-037-SSA2-2002⁴⁴, colesterol-LDL menor a 130 mg/dL.

Estilos de vida

-Actividad física: es uno de los componentes más variables del gasto energético y están, hasta cierta medida, bajo control voluntario.

Sedentario: realiza menos de 30 minutos de actividad física 3 días a la semana

-Consumo de tabaco: fuma, no fuma

-Consumo de alcohol: consume, no consume

4.5 Procedimiento en la medición de las variables del estudio.

Medición de la presión arterial

Las mediciones de la presión arterial se realizaron con un esfigmomanómetro de mercurio marca Home Care, se efectuaron, luego que los participantes estuvieran cinco minutos en reposo; se tomaron dos lecturas y se obtuvo un promedio, utilizando la técnica de NOM-030-SSA2-1999⁵⁸.

Indicadores bioquímicos

Para las pruebas bioquímicas se recomendó a los pacientes un ayuno de 12 horas.

La obtención de la toma de muestra sanguínea se realizó para medir la concentración de glucosa y perfil de lípidos (colesterol total, triglicéridos, colesterol-HDL, colesterol-LDL). Las muestras de sangre venosa obtenidas se colocaron en tubos sin anticoagulante, se separó el suero por centrifugación en una centrífuga marca SOLBAT y se refrigeró a 4°C antes de procesarlas en el Laboratorio de Investigación Clínica de la Facultad de Ciencias de la Nutrición y Alimentos de la Universidad de Ciencias y Artes de Chiapas, el análisis correspondiente se realizó el mismo día y se hicieron por duplicado.

Las determinaciones bioquímicas se realizaron en el espectrofotómetro RA 50 de Bayer utilizando reactivos de la marca RANDOX y se utilizaron los siguientes métodos, para la determinación de glucosa, GOD-PAD, colesterol total, CHOD - PAP, triglicéridos, GPO- PAP y colesterol-HDL el método de precipitación con Ácido Fosfotúngstico, para la determinación de colesterol-LDL se realizó por calculo con la fórmula de Friedewald que es válida para muestras que tienen un valor en triglicéridos menor a 400 mg/dL, con un error del 10 %.

Fórmula de Friedewald:

$$\text{Colesterol-LDL(mg/dL)} = \text{Colesterol total} - \text{Triglicéridos}/5 - \text{HDL}$$

Medidas antropométricas

Se tomaron las siguientes medidas: peso corporal, talla y circunferencia de cintura, se realizaron con la mínima cantidad de ropa y descalzos. Para el peso de los pacientes se utilizó una báscula digital de marca TANITA modelo TBF-410.. Para la talla se utilizó un estadímetro marca SECA en la pared y para la circunferencia de cintura se utilizó una cinta métrica. El IMC se obtuvo con los datos de peso y talla, utilizando la siguiente fórmula $IMC = \text{peso (kg)}/\text{talla}^2(\text{m})$.

CAPÍTULO 5
R E S U L T A D O S

Al inicio del estudio 200 trabajadores participaron en la encuesta, pero no todos completaron el proceso, quedando como muestra final 153 trabajadores, de los cuales 79 (52%) fueron mujeres y 74 (48 %) hombres.

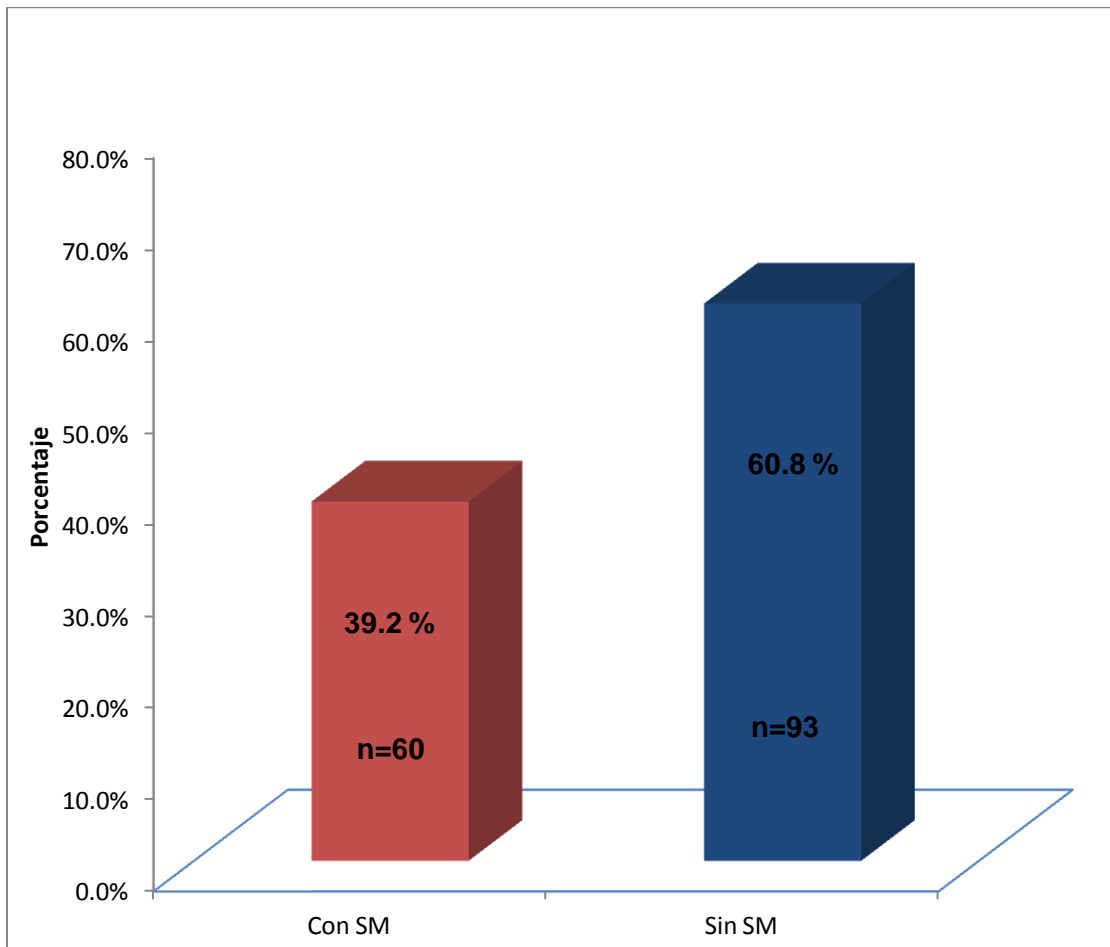


Figura 1. Prevalencia de síndrome metabólico en trabajadores de 20 años o más de la UNICACH.

La prevalencia del síndrome metabólico en la población trabajadora de la UNICACH fue del 39.2% (figura 1) tomando en cuenta los criterios de la FID.

La prevalencia fue mayor en los hombres 47.3% (tabla 1), comparada con la de mujeres que fue de 31.6%.

Tabla 1. Prevalencia de síndrome metabólico en la población estudiada, según sexo, UNICACH 2009-2010.

Sexo	Con síndrome metabólico		Sin síndrome metabólico	
	n	%	n	%
Hombre	35	47.3	39	52.7
Mujer	25	31.6	54	68.4
Total: 153	60		93	

Fuente: Elaboración propia. Estudio de SM en trabajadores de la UNICACH en 2009-2010.

También aumentó con la edad, siendo más frecuente en hombres en el grupo de edad de 48 a 56 años y en mujeres de 39 a 47 años (tabla 2).

Tabla 2. Prevalencias específicas de síndrome metabólico en la población estudiada, según grupo de edad y sexo, UNICACH 2009-2010.

Grupo de edad (años)			Sexo			
			Hombre		Mujer	
	n con SM	%	n	%	n	%
21 a 29	2	3.3	1	2.9	1	4
30 a 38	16	26.7	9	25.7	7	28
39 a 47	21	35.0	10	28.6	11	44
48 a 56	17	28.3	11	31.4	6	24
57 a 65	4	6.7	4	11.4	0	0
Total:	60		35		25	

Fuente: Elaboración propia. Estudio de SM en trabajadores de la UNICACH en 2009-2010.

En la figura 2, se puede observar que la mitad de los participantes que no tienen síndrome metabólico están en riesgo de presentarlo ya que presentan por lo menos 2 componentes del síndrome metabólico.

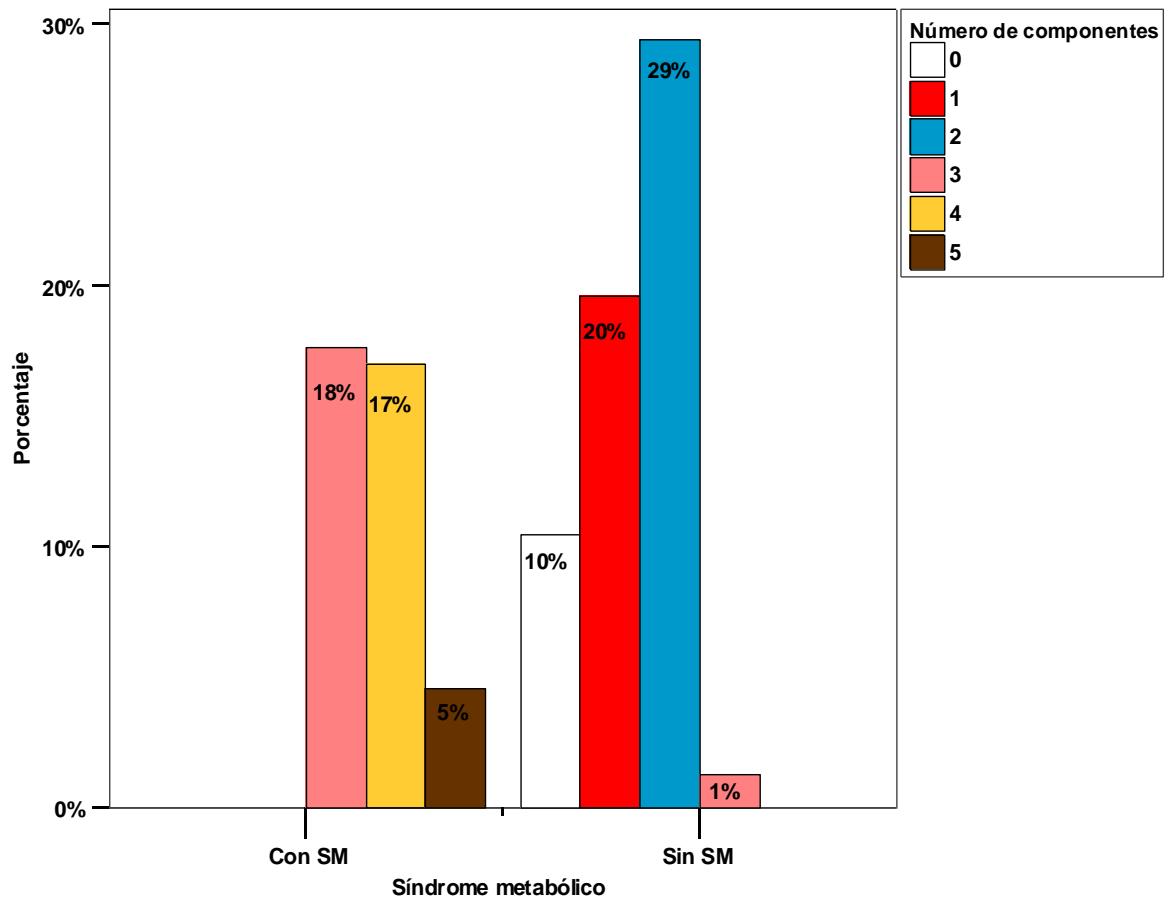


Figura 2. Distribución del número de componentes del síndrome metabólico en trabajadores de 20 años o más de la UNICACH.

Dentro de las características generales de la población estudiada, en tabla 3, se puede observar que en la población con síndrome metabólico, el sobrepeso y la obesidad está presente en 5 de cada 10 participantes.

Tabla 3. Características generales de la población estudiada con y sin síndrome metabólico

	Con síndrome metabólico (n= 60) (DE)	Sin síndrome metabólico (n= 93) (DE)
Edad	44 ± 8	39 ± 9
Talla (cm)	162 ± 8	161 ± 9
Peso (kg)	79.6 ± 14,5	68.6 ± 13,5
Circunferencia de cintura (cm)	99 ± 11	88 ± 10
Índice de masa corporal (kg/m ²)	30.4 ± 5,1	26.3 ± 4,2
Presión arterial sistólica (mm de Hg)	128 ± 15	115 ± 10
Presión arterial diastólica (mm de Hg)	85 ± 9	77 ± 7
Glucosa (mg/dL)	102 ± 33	92 ± 29
Colesterol (mg/dL)	202 ± 49	172 ± 44
Triglicéridos (mg/dL)	272 ± 354	121 ± 68
Colesterol-HDL (mg/dL)	40 ± 7	52 ± 12
Peso normal,	6 (10.0)	37 (39.8)
Sobrepeso	27 (45.0)	40 (43.0)
Obesidad I	18 (30.0)	12 (12.9)
Obesidad II	5 (8.3)	3 (3.2)
Obesidad III	4 (6.7)	1 (1.1)

Fuente: Elaboración propia. Estudio de SM en trabajadores de la UNICACH en 2009-2010. Las cifras expresan media () ± desviación estándar (DE) y distribución en %.

Dentro de los factores de estilo de vida y antecedentes familiares, en la tabla 4 se puede observar, que un poco más del 50% de los participantes eran sedentarios, consumían alcohol, tenían antecedentes de diabetes e hipertensión arterial, siendo similar en la población que presentaban o no el síndrome.

Tabla 4. Distribución de la población estudiada según factores de estilo de vida y antecedentes familiares. UNICACH, 2009-2010.

	Con síndrome metabólico (n = 60) n (%)	Sin síndrome metabólico (n = 93) n (%)
Factores de estilo de vida:		
Sedentarismo	32 (53.3)	44 (47.3)
Tabaquismo	9 (15)	16 (17.2)
Consumo de alcohol	34 (56.7)	51 (54.8)
Antecedente familiar :		
Obesidad	17 (28.3)	36 (38.7)
Diabetes	37 (61.7)	55 (59.1)
Hipertensión arterial	34 (56.7)	49(52.7)
Enfermedad del corazón	14 (23.3)	22 (23.7)
Hipercolesterolemia	19 (31.7)	44 (47.3)
Hipertrigliceridemia	18 (30)	40 (43)

Fuente: Elaboración propia. Estudio de SM en trabajadores de la UNICACH en 2009-2010.

En la tabla 5, se puede observar que las dislipidemias fueron las más frecuentes, en los trabajadores con síndrome metabólico, seguida de hipertensión arterial y de hiperglucemia, llama la atención que de la población que no tiene síndrome metabólico la obesidad abdominal es del 61.3%, siendo esta elevada.

Tabla 5. Distribución de los componentes del síndrome metabólico en la población clasificada con o sin síndrome metabólico, UNICACH 2009-2010.

Componentes	Con síndrome metabólico		Sin síndrome metabólico	
	n	%	n	%
Obesidad abdominal	60	100	57	61.3
Hiperglucemia	21	35.0	11	11.8
Hipertrigliceridemia	49	81.7	16	17.2
Colesterol-HDL disminuido	46	76.7	24	25.8
Hipertensión arterial	45	75.0	19	20.4
Peso normal	6	10	37	39.8
Sobrepeso	27	45	40	43
Obesidad I	18	30	12	12.9
Obesidad II	5	8.3	3	3.2
Obesidad III	4	6.7	1	1.1

Fuente: Elaboración propia. Estudio de SM en trabajadores de la UNICACH en 2009-2010.

En la tabla 6, de los trabajadores que presentaron síndrome metabólico de acuerdo al criterio de la FID, la hipertensión arterial, la hiperglucemia, el sobrepeso y la obesidad fueron más frecuentes en los hombres, mientras que en las mujeres el colesterol-HDL disminuido y la hipertrigliceridemia, que de acuerdo a la NOM-037⁴⁴ se le conoce como dislipidemia mixta. Como se puede ver la mayoría de los componentes fueron más frecuentes en los hombres, lo que en este estudio podría explicar la mayor prevalencia de síndrome metabólico en ellos.

Tabla 6. Prevalencia de los componentes del síndrome metabólico según sexo de la población diagnosticada con síndrome metabólico, UNICACH 2009 – 2010.

Componentes	n	%	Sexo			
			Hombre		Mujer	
			n	%	n	%
Hiperglucemia	21	35.0	13	37.1	8	32.0
Hipertensión	45	75.0	31	88.6	14	56.0
Hipertrigliceridemia	49	81.7	28	80.0	21	84.0
Colesterol-HDL disminuido	46	76.7	23	65.7	23	92.0
Peso normal	6	10.0	1	2.9	5	20.0
Sobrepeso	27	45.0	17	48.6	10	40.0
Obesidad I	18	30.0	12	34.3	6	24.0
Obesidad II	5	8.3	3	8.6	2	8.0
Obesidad III	4	6.7	2	5.7	2	8.0

Fuente: Elaboración propia. Estudio de SM en trabajadores de la UNICACH en 2009-2010.

Dentro de las características clínicas presente en la población general en la tabla 7, se puede observar que el 76.5% presentó obesidad abdominal, siendo elevada para ambos sexos, más del 40 % presentó sobrepeso, 29.1% obesidad y 34 % hipertensión arterial tomando en cuenta las normas oficiales mexicanas. En cuanto a su distribución entre sexos, la hipertensión arterial, la hipertrigliceridemia y el colesterol-HDL disminuido fue más frecuente en hombres.

Tabla 7. Distribución de la población estudiada según características clínicas y sexo, UNICACH, 2009-2010.

Características	n = 153		Sexo			
			Hombres		Mujeres	
	n	%	n	%	n	%
Circunferencia de cintura elevada (Obesidad abdominal)	117	76.5	60	81.1	57	72.2
Hipertensión arterial	52	34.0	31	41.9	21	26.6
Diabetes mellitus	9	5.9	4	5.4	5	6.3
Hipercolesterolemia	19	12.4	11	14.9	8	10.1
Hipertrigliceridemia	20	13.1	14	18.9	6	7.6
Colesterol-HDL disminuido	20	13.1	14	18.9	6	7.6
Dislipidemia mixta	25	16.3	14	18.9	11	13.9
Peso normal	43	28.1	14	18.9	29	36.7
Sobrepeso	67	43.8	35	47.3	32	40.5
Obesidad I	30	19.6	19	25.7	11	13.9
Obesidad II	8	5.2	3	4.1	5	6.3
Obesidad III	5	3.3	3	4.1	2	2.5

Fuente: Elaboración propia. Estudio de SM en trabajadores de la UNICACH en 2009-2010.

CAPÍTULO 6
DISCUSIÓN

En México, la ENSA del 2000 y ENSANUT del 2006 nos han dado una información actual de cómo están las enfermedades crónicas no transmisibles en nuestro país. Se reportan prevalencias de sobrepeso, obesidad, diabetes mellitus, hipertensión arterial, la hipercolesterolemia, la hipertrigliceridemia, la disminución de la HDL y aumento de la LDL, siendo la mayoría de éstas, componentes del síndrome metabólico las cuales se consideran de riesgo cardiovascular. Con esto, las encuestas de salud realizadas en nuestro país nos dan un panorama en conjunto de cómo está el síndrome metabólico.

En el presente trabajo, se eligió el criterio de la FID ya que podríamos prevenir en forma más temprana a los pacientes que pueden tener riesgo cardiovascular y desarrollar diabetes mellitus en un futuro.

Los resultados acerca de la prevalencia del síndrome metabólico encontrada en este estudio 39.2%, es similar a lo que detectan otros estudios realizados en México que también utilizan el criterio de La FID, tal como en Oaxaca con una prevalencia de 41.2% que es más alta si se compara con los criterios de la NCEP-ATP III utilizados en Guanajuato (29.5%)¹⁴ y la ciudad de México (41.2%)¹⁶.

Al comparar la prevalencia de estudios realizados con población adulta en otros países utilizando el criterio de la FID, la población mexicoamericana²⁷ en los EUA se ha reportado desde el 40 al 45%, en Argentina³⁴ ha reportado prevalencias más bajas, al igual que Chile³⁵, en la mayoría de los países de Latinoamérica hay reportes de que el síndrome metabólico predomina en las mujeres. En este estudio fue más alto en los hombres (47.3%) que en mujeres (31.6%), de la misma forma lo reportan en países como Argentina y Chile en Latinoamérica, en EUA en estudios con la población mexicoamericana²⁷ y en investigaciones realizadas en España³⁷ y Australia⁴⁵, encontrándose cifras más altas que los países mencionados. También se observa que el síndrome metabólico aumenta con la edad, otros estudios también lo reportan, Pajuelo²⁸ en México y Ruíz³², en Venezuela.

También se observa que el síndrome metabólico se encuentra más en las personas con sobrepeso y obesidad, esta tendencia también ha sido encontrada en otros estudios como el de Pajuelo ²⁸.

Debido a que la obesidad abdominal, se considera un requisito necesario para el diagnóstico de síndrome metabólico, en este estudio la prevalencia total en la población fue de 76.5%, presentándose en las mujeres en un 72.2% y en los hombres en un 81.1%, comparado los datos de la ENSANUT 2006 para México y Chiapas fue mayor en mujeres, la prevalencia total de obesidad abdominal fue más alta en este estudio que lo reportado para Chiapas que fue del 66.5% y más prevalente en hombres.

Es preocupante la prevalencia tan alta de obesidad abdominal ya que se relaciona la adiposidad abdominal con el incremento en riesgo de diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular.

La prevalencia de la diabetes mellitus fue de 5.9% para la población estudiada, siendo menor que la reportada en ENSANUT 2006 que fue de 7% por diagnóstico previo y parecida a la reportada en Chiapas (5.4%), siendo diferente la prevalencia según sexo ya que las mujeres fue de 6.3% y hombres 5.4% comparando con datos para Chiapas por diagnóstico previo que fue de 5% para mujeres y 5.9% para hombres.

La prevalencia de la hipertensión arterial en la población estudiada fue de 34% (41.9% hombres y 26.6% en mujeres) siendo mayor que la reportada por ENSA 2000 (30.7%) y ENSANUT 2006 (30.8%).

La ENSANUT 2006 reporta un 6.4% de hipercolesterolemia por diagnóstico previo, comparando con el estudio es mucho mayor la prevalencia obtenida que fue de 11.8%.

La prevalencia de las dislipidemia en trabajadores con síndrome metabólico fue mayor en los hombres que en mujeres.

La prevalencia de sobrepeso-obesidad fue de 71.9%, similar a la reportada en ENSANUT 2006 que fue de 70%, siendo la prevalencia mayor en hombres, comparada con los resultados que dio ENSASUT 2006 para México y Chiapas que reportan prevalencias mayores para mujeres. Con la mayoría de las prevalencias elevadas en los diferentes componentes del síndrome metabólico en hombres, se puede explicar el por qué la prevalencia fue mayor en hombres.

Comparando los resultados obtenidos y tomando en cuenta el criterio de la FID con investigaciones realizadas en Asia, en países como Japón, Miyaki⁴³ reporta prevalencia de 17% y en China, Zhao Yi⁴⁴ reporta prevalencia de 11.8%, la prevalencia obtenida de 39.2% se duplica comparando con Japón y se cuadruplica comparando con población China, esta diferencia se debe a que es otro grupo de población y su estilo de vida es diferente.

Los altos porcentajes de sobrepeso/obesidad que se encontró en el estudio coincide con el alto % de factores de riesgo modificables encontrado en el estudio como el sedentarismo y el consumo de alcohol en los pacientes con síndrome metabólico.

En cuanto a los componentes del síndrome metabólico, podemos ver que en la población que presentó el síndrome, la hipertrigliceridemia, el colesterol HDL-disminuido y la hipertensión arterial considerando criterios de la FID fue elevada, indicando que la mitad de la población con síndrome metabólico presentaban el problema.

Más del 50% de los trabajadores que presentaron el síndrome metabólico tenían antecedentes familiares de diabetes mellitus en un 61.7% e hipertensión arterial en un 56.7%.

CAPÍTULO 7

CONCLUSIONES Y

RECOMENDACIONES

7.1 Conclusiones

1. La prevalencia de síndrome metabólico en la población estudiada fue del 39.2% y según sexo, fue mayor en los hombres.
2. La población más afectada por el síndrome metabólico aumentó con la edad, a partir de los 39 años o más.
3. La hipertensión arterial, hipertrigliceridemia y el colesterol HDL disminuido fueron los componentes más frecuentes en la población con síndrome metabólico, se presentó en 8 de cada 10 trabajadores y la hiperglucemia, el sobrepeso y la obesidad, en 4 de cada 10 trabajadores.
4. La población estudiada presentó una prevalencia de 44% de sobrepeso, 28% obesidad, de 76.5% para obesidad abdominal, 34% de hipertensión arterial, la dislipidemia más frecuente fue la dislipidemia mixta con una prevalencia de 16.3% y la diabetes mellitus de 5.9%, siendo más frecuente en los hombres, con excepción de la diabetes mellitus que fue más frecuente en mujeres.
5. En los factores de riesgo modificables, el sedentarismo y el consumo de alcohol estuvo presente en el 50 % de la población estudiada, siendo más frecuente el sedentarismo en las mujeres y el consumo de alcohol en hombres.
6. En los antecedentes familiares de los trabajadores con síndrome metabólico, la diabetes mellitus estuvo como antecedente en 61.7% y la hipertensión arterial en un 56.7%, siendo la primera más frecuente en mujeres y la segunda similar en ambos sexos.

La alta prevalencia de obesidad abdominal y síndrome metabólico, es uno de los mayores problemas de salud pública en México. Se observó una alta prevalencia de componentes asociados con el síndrome metabólico en la población estudiada y por consecuencia una elevada prevalencia de síndrome metabólico, que nos indica que hay necesidad de realizar programas enfocados a implementar cambios en el estilo de vida saludable en la población, ya que la prevención primaria, un tratamiento a tiempo de los hábitos alimentarios,

factores ambientales y estilos de vida llevarían a disminuir la aparición de la obesidad abdominal que es un factor de riesgo para el desarrollo de otras enfermedades y así tener una buena calidad de vida.

7.2 Fortalezas y limitaciones del estudio

La principal fortaleza del estudio es haber realizado el estudio en la población trabajadora de la UNICACH y haber detectado el síndrome metabólico en la población participante ya que es un problema de salud que aumenta el riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2 y enfermedades cardiovasculares. Esto permitió que pudiéramos sensibilizar a los trabajadores a buscar ayuda profesional y al mismo tiempo le hicieran un programa de cambio de estilo de vida, centrado en alimentación y ejercicios.

Una de las principales limitaciones del estudio fue que la muestra no es representativa de la población trabajadora de la UNICACH ni de la población de Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, ya que fue reducida considerando los trabajadores y no se pudo seleccionar los participantes mediante un muestreo probabilístico, sin embargo, tuvimos la oportunidad de obtener datos y evidencias de relevancia en salud pública de un grupo de personas, que desde el punto de vista laboral, y humana es de interés tenerlos sanos y activos.

7.3 Recomendaciones

Debido a la importancia del síndrome metabólico y a los pocos estudios que hay sobre este tema en Chiapas, y que los estudios complementarios para su diagnóstico son de bajo costo, confiables y de fácil acceso, es importante que se fortalezca la vigilancia de esta patología tan importante y que significa altos niveles de mortalidad e incapacidad de personas en edad todavía productiva. Es importante continuar estudios como éste en población, tanto en población general urbana como rural, estos últimos muy necesario por el poco acceso que tienen a los servicios de salud (Chiapas, Secretaria de Salud , 2009 reporta menos de 1 medico por 1,000 hab).

ANEXOS

ANEXO No. 1. DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del protocolo:

PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO Y DE SUS COMPONENTES
EN TRABAJADORES DE LA UNICACH, SEDE TUXTLA GUTIÉRREZ

Investigador: Maria Dolores Toledo Meza

Lugar donde se realizará el estudio: Clínica de Nutrición, Facultad de Ciencias
de la Nutrición y Alimentos, UNICACH

Nombre del paciente:

Es importante que lea lo siguiente para que comprenda la importancia de este estudio de investigación, después de leer los párrafos siguientes, usted decide si participa o no en este estudio, dando su CONSENTIMIENTO INFORMADO.

JUSTIFICACIÓN

Debido a que el aumento del número de casos de Síndrome metabólico es una de las causas de la expansión de la epidemia de diabetes y de enfermedades cardiovasculares, es de gran importancia su diagnóstico a tiempo en la población trabajadora de la UNICACH que permita aplicar intervenciones tempranas para propiciar cambios de estilos de vida más saludables así como tratamientos preventivos que impidan las complicaciones de la diabetes y de la enfermedad cardiovascular.

Con este estudio conocerá de manera clara si usted presenta síndrome metabólico y si presenta alguna enfermedad crónica degenerativa.

OBJETIVO

Determinar la prevalencia del síndrome metabólico y de sus componentes en una población trabajadora de la UNICACH.

PROCEDIMIENTOS DEL ESTUDIO

Se le realizará una encuesta, después se le dará una cita a la Clínica de Nutrición para una toma de muestra sanguínea con ayuno de 12 horas para determinar glucosa y perfil de lípidos, además se le tomará la presión arterial y se le realizará las medidas antropométricas como peso, talla y circunferencia de cintura.

ENTREGA DE RESULTADOS

Se le interpretaran los resultados y se le dará recomendaciones.

Yo, _____ he leído y comprendido la información anterior y convengo en participar en este estudio de investigación.

Firma del participante

Fecha

Testigo

Fecha



UNIVERSIDAD DE CIENCIAS Y ARTES DE CHIAPAS
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA NUTRICIÓN Y ALIMENTOS



ANEXO No. 2 ENCUESTA DE SALUD

DATOS PERSONALES

Nombre:		Folio: No.	
Sexo:	Hombre / Mujer	Edad :	años
Escuela:			

1. ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

De los siguientes padecimientos, tus familiares padecen o padecieron:

Padecimiento	Si	¿Quién?	No
1.1 Diabetes mellitus	<input type="checkbox"/>	_____	<input type="checkbox"/>
1.2 Obesidad	<input type="checkbox"/>	_____	<input type="checkbox"/>
1.3 Hipertensión arterial	<input type="checkbox"/>	_____	<input type="checkbox"/>
1.4 Enfermedad del corazón	<input type="checkbox"/>	_____	<input type="checkbox"/>
1.5 Colesterol elevado	<input type="checkbox"/>	_____	<input type="checkbox"/>
1.6 Triglicéridos elevado	<input type="checkbox"/>	_____	<input type="checkbox"/>

2.- ENFERMEDADES CRÓNICAS:

Padece alguna de las siguientes enfermedades crónicas:

¿Algún médico le ha dicho que tiene :			
2.1 Diabetes mellitus o alta el azúcar en la sangre?	Si <input type="checkbox"/>	No	<input type="checkbox"/>
Si su respuesta es No continúe con la pregunta 2.3			
2.2 ¿Lleva algún tratamiento para controlar su azúcar?	Si <input type="checkbox"/>	¿Cuál?	No <input type="checkbox"/>
	Pastillas.....	<input type="checkbox"/>	
	Insulina.....	<input type="checkbox"/>	
	Dieta.....	<input type="checkbox"/>	
	Otro.....	<input type="checkbox"/>	

2.3 Hipertensión arterial o presión arterial alta?	Si <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
Si su respuesta es No, continúe con la pregunta 2.5		
2.4 ¿Lleva algún tratamiento para controlar su presión arterial alta?	Si <input type="checkbox"/> ¿Cuál? Pastillas..... <input type="checkbox"/> Dieta..... <input type="checkbox"/> Otro..... <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
2.5 Alguna enfermedad del corazón?	Si <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
Si su respuesta es No, continúe con la pregunta 3.1		
2.6 ¿Lleva algún tratamiento para controlar su enfermedad del corazón?	Si <input type="checkbox"/> ¿Cuál? Pastillas..... <input type="checkbox"/> Otro..... <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>

3.- FACTORES DE RIESGO

3.1 Realiza actividad física:	Si <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
Si su respuesta es No, continúe con la pregunta 3.3		
3.2 Que tipo de actividad realiza:	Aeróbicos <input type="checkbox"/> Bicicleta <input type="checkbox"/> Nadar <input type="checkbox"/>	Caminata <input type="checkbox"/> Correr <input type="checkbox"/> Otro <input type="checkbox"/>
3.3 Frecuencia y tiempo	Días 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 <input type="checkbox"/> 5 <input type="checkbox"/> Diario <input type="checkbox"/> Más de 30 minutos <input type="checkbox"/> Menos de 30 minutos <input type="checkbox"/>	
3.3 ¿Fuma usted, actualmente?	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
3.4 ¿Fumó usted, anteriormente?	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
Si su respuesta es No, continúe con la pregunta 3.6		
3.5 ¿Durante cuánto tiempo fumó?	Años: _____ Meses: _____ Días: _____	
3.6 ¿Actualmente toma alcohol?	Si <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/> Nunca ha tomado <input type="checkbox"/>
3.7 ¿Con qué frecuencia y qué cantidad consume usted usualmente?	Frecuencia: Diario _____ Semanal _____ Mensual _____ Ocasional _____ Cantidad: _____	

Nota: Se anexan datos antropométricos, clínicos y laboratoriales.

AGRADEZCO TU PARTICIPACIÓN

GRACIAS

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Grundy Scott M. Metabolic Syndrome Pandemic. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2008;28:629-636.
- 2.- Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) Final Report . *Circulation* 2002;106:3143.
- 3.- The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. www.idf.org/metabolic_syndrome, website of the International Diabetes Federation. Bruselas, 2006.
- 4.- Zimmet P., Alberti GMM, Serrano Rios M. Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes : fundamento y resultados. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58(12):1371-6.
- 5.- García G. Eduardo, De la Llata R. Manuel Kaufer H. Martha., et al. La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. Una reflexión. *Salud Pública México; vol. 50, no. 6, noviembre-diciembre de 2008.*
- 6.- Córdova Villalobos J. A., Barriguete Meléndez J.A., Lara Esqueda A., et al. Las enfermedades crónicas no transmisibles en México:sinopsis epidemiológica y prevención integral. *salud pública de méxico / vol. 50, no. 5, septiembre-octubre de 2008: 419-426.*
- 7.- Galassi A, Reynolds K, He J. Metabolic syndrome and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis *Am J Med* 2006. 119(10):812--819
- 8.- Gami AS, Witt BJ, Howard DE, et al. Metabolic síndrome incident cardiovascular events and death :A systematic review and meta-analysis . *J aM Coll Cardiol* 2007, 49(4) :403-414

- 9.- INEGI/Secretaria de Salud.DGIS. 2008
- 10.- Romero Velarde E, Campollo Rivas O, Celis de la Rosa A, et al. Factores de riesgo de dislipidemia en niños y adolescentes con obesidad. Salud Pública México 2007; 49: 103-108.
- 11.- Villalpando S, Carrión C, Barquera S, Olaiz-Fernández G, et al. Asociación entre índice de masa corporal, hiperglicemia y alteraciones de los componentes del síndrome metabólico en adolescentes mexicanos. Rev. Salud Pública México 2007;49 (3):324-330.
- 12.- Balas NM, Villanueva QA, Tawil DS, et al. Estudio piloto para la identificación de indicadores antropométricos asociados a marcadores de riesgo de síndrome metabólico en escolares mexicanos. Bol Med Hosp Infant Mex 2008; 65(2):100-109.
- 13.- Pineda Carlos A. Síndrome metabólico: definición, historia y criterios. Colomb Med. 2008; 39: 96-106.
- 14.- Padierna Luna JL, Ochoa Rosa FS, Jaramillo Villalobos B. Prevalencia de síndrome metabólico en trabajadores del IMSS. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2007; 45 (6): 593-599.
- 15.- Montes de Oca García E, Loria Castellanos J, Chavarría Islas RA. Prevalencia y factores de riesgo para el desarrollo del síndrome metabólico en personal médico de un servicio de urgencias. Rev Cub Med Int Emerg 2008;7(3):1260-1272 b.
- 16.- Ramírez Vargas E, Arnaud Viñas MR, Delisle H. Prevalence of the metabolic syndrome and associated lifestyles in adult males from Oaxaca, Mexico. Rev salud pública de México / vol.49, no.2, marzo-abril de 2007.
- 17.- Olaiz G, Rojas R, Barquera S, Shamah T, et al. Encuesta Nacional de Salud 2000. Tomo 2. La salud de los adultos. Cuernavaca, Morelos, México. Instituto Nacional de Salud Pública, 2003.

- 18.- Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among U.S adults. JAMA. 2002;287(3):356-359.
- 19.- Ford ES, Giles WH. A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions . Diabetes Care 26:575–581, 2003.
- 20.- Escobedo J, Schargrotsky H, Champagne B, et al. Prevalence of the metabolic syndrome in Latin America and its association with sub-clinical carotid atherosclerosis: the CARMELA cross sectional study Cardiovascular. Diabetology 2009, 8:52.
- 21.- Romero E. Carlos. El síndrome metabólico. Rev Med Urug 2006; 22: 108-121.
- 22.- Rodríguez Porto AL, Sánchez León M, Martínez Valdés L. Síndrome metabólico. Rev Cubana Endocrinol 2002;13(3):238-52.
- 23.- Martínez Calatrava MJ, Martínez Larrad MT, Serrano Ríos M. Síndrome de resistencia insulínica y síndrome metabólico: similitudes y diferencias. Síndrome metabólico: concepto, fisiopatología y epidemiología. Cardiovascular RBK Factores. 2003;12:89-95.
- 24.- Del Valle Marta, Vuano Elín, Gregori Gisella. Síndrome metabólico en adultos sanos que concurren a un servicio de medicina preventiva. Archivos de Medicina Familiar y General , Volumen 4 Número 2 – 2007.
- 25.- Benozzi S, Ordóñez F, Polini N. et al. Insulino resistencia y síndrome metabólico en pacientes con enfermedad coronaria definida por angiografía. Medicina (Buenos Aires) 2009; 69: 221-228
- 26.- Ascaso J. F., González Santos, P., Hernández Mijares a.Mangas Rojas A., et al. Diagnóstico de síndrome metabólico. Adecuación de los criterios diagnósticos en nuestro medio. Recomendaciones del foro HDL. Resumen ejecutivo. Rev Clin Esp. 2006;206(11):576-82
- 27.- Lorenzo C, Serrano Rios M, Martínez Larrad MT, et al. Geographic variations of the International Diabetes Federation and the National

Cholesterol Education Program—Adult Treatment Panel III definitions of the metabolic syndrome in nondiabetic subjects. *Diabetes Care* 29:685–691, 2006.

- 28.- Pajuelo Jaime., Sánchez José. El síndrome metabólico en adultos, en el Perú. *An Fac Med Lima* 2007; 68(1).
- 29.- Soto C. Victor. Prevalencia y factores de riesgo de síndrome metabólico en población adulta del departamento de Lambayeque, Perú-2004. *Rev Peru Med Exp Salud Pública* 22(4), 2005.
- 30.- Aschner Montoya Pablo. Síndrome metabólico en una población rural y una población urbana de la región andina colombiana. *Revista Med* 15 (2): 154-162, 2007.
- 31.- Sirit Y, Acero C, Bellorin M, Portillo R. Síndrome metabólico y otros factores de riesgo cardiovascular en trabajadores de una planta de policloruro de vinilo. *Rev. salud pública.* 10 (2):239-249, 2008.
- 32.- Ruíz Fernández N, Espinoza M, Barrios E, Reigosa A. Factores cardiometabólicos en una comunidad de Valencia, Venezuela. *Rev. salud pública.* 11 (3): 383-394, 2009.
- 33.- Luquez H, De Loredo Luis, Madoery RJ, et al. Síndrome metabólico: prevalencia en dos comunidades de Córdoba, Argentina, de acuerdo con definiciones ATP III y OMS. *Ref Fed Arg Cardiol* 2005; 34: 80-95.
- 34.- Coniglio RI, Nelles J, Gentili R, et al. Síndrome metabólico en empleados en la Argentina. *Medicina (Buenos Aires)* 2009; 69: 246-252.
- 35.- Mujica V, Leiva E, Icaza G, et al. Evaluation of metabolic syndrome in adults of Talca city, Chile. *Nutrition Journal* 2008, 7:14.
- 36.- Prentice Andrew M. The emerging epidemic of obesity in developing countries. *International Journal of Epidemiology* 2006;35:93–99.

- 37.- Ares Camerino A, Sainz Vera B, Marchena Aparicio JC, et al. Diagnóstico del síndrome metabólico a través de la vigilancia de la salud. MAPFRE Medicina, 2004; vol. 15, n.º 4.
- 38.- Santos AC, Ebrahim S, Barros H. Gender, socio-economic status and metabolic syndrome in middle-aged and old adults. BMC Public Health 2008, 8:62.
- 39.- Azevedo A, Bettencourt P, Almeida PB, et al. Increasing number of components of the metabolic syndrome and cardiac structural and functional abnormalities – cross-sectional study of the general population. BMC Cardiovascular Disorders 2007, 7:17.
- 40.- Guize L, Thomas F, Pannier B, et al. All-cause mortality associated with specific combinations of the Metabolic Syndrome according to recent definitions. Diabetes Care, Vol. 30 No. 9, Septiembre 2007.
- 41.- Bjørn Hildrum, Arnstein Mykletun, Torstein Hole, et al. Age-specific prevalence of the metabolic syndrome defined by the International Diabetes Federation and the National Cholesterol Education Program: the Norwegian HUNT 2 study. BMC Public Health 2007, 7:220.
- 42.- Anood Misra, Jasjeet Singh W, Ravinder Mohan P. An evaluation of candidate definitions of the metabolic syndrome in adult Asian Indians. Diabetes Care 28:398–403, 2005.
- 43.- Miyaki K, Hara A, Naito M, et al. Two new criteria of the metabolic syndrome: prevalence and then association with brachial-ankle pulse wave velocity in Japanese male workers. J Occup Health, Vol. 48, 2006.
- 44.- Zhao Yi, Jin Jing, Liu Xiu-ying, et al. Prevalence of the metabolic syndrome among rural original adults in NingXia, China. BMC Public Health 2010, 10:140.
- 45.- Adams RJ, Appleton S, Wilson DH, et al. Population Comparison of Two Clinical Approaches to the Metabolic Syndrome Diabetes Care, volume 28, number 11, November 2005

- 46.- Shanik M.H, Xu Y, Krha J, et al. Insulin Resistance and Hyperinsulinemia. Diabetes Care February 2008 vol. 31 no. Supplement 2 S262-S268
- 47.- Firmann M, Mayor V, Márquez Vidal P, et al. The CoLaus study: a population-based study to investigate the epidemiology and genetic determinants of cardiovascular risk factors and metabolic syndrome. BMC Cardiovascular Disorders 2008, 8:6
- 48.- Laclaustra Gimeno M, Bergua Martínez C, Pascual Calleja I, Casasnovas Lenguas José A. Síndrome metabólico. Concepto y fisiología. Rev Esp Cardiol Supl. 2005;5:3D-10D
- 49.- Porth , Carol Mattson. Fisiopatología. Salud –enfermedad: un enfoque conceptual. Editorial Médica Panamericana 7ª. Edición Madrid Mayo 2007 p. 229, 507-510, 513-515, 520
- 50.- Esquivel Rojas V, Vásquez Umaña L, Jiménez Montero JG, et al. Enfermedades cardiovasculares, AVC y sus determinantes. Centro de Desarrollo Estratégico e Información en Salud y Seguridad Social (CENDEISS) 1ª. Edición, 2004. San José, Costa Rica.
- 51.- Posadas Romero Carlos. Obesidad y el síndrome metabólico en niños y adolescentes. Revista de Endocrinología y Nutrición Vol. 13, No. 3. Supl.1 Julio-Septiembre 2005 pp S45-S46.
- 52.- Consulta Mixta OMS/FAO de Expertos en Régimen Alimentario, Nutrición y Prevención de Enfermedades Crónicas. Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas. Series de informes técnicos; 916.Ginebra 2003.
- 53.- Olaiz Fernández G, Rivera Dommarco J, Shamah Levy T, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2006.
- 54.- Aschner P, López G, Rosas Guzmán JJ, et al. Guías ALAD de diagnóstico, control y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. Asociación Latinoamericana de Diabetes(ALAD), Organización Panamericana de Salud (OPS), 2009.

- 55.- Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes.
- 56.- NLHBI.
http://www.nhlbi.nih.gov/health/dci/Diseases/Hbp/HBP_WhatIs.html
- 57.- Guerrero Romero J.F, Rodríguez Morán M. Prevalencia de hipertensión arterial y factores asociados en la población rural marginada. Rev. Salud pública, México vol.40, no.4, julio-agosto de 1998. P339-346.
- 58.- Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-1999, Para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial.
- 59.- Normas técnica dislipidemias. Gobierno de Chile. Ministerio de salud. Programa Salud del adulto 2000.
- 60.- Lozano José Antonio. Dislipidemias , pautas para su abordaje terapéutico. O F F A R M Vol. 24 Núm. 9 Octubre 2005
- 61.- Fernández Britto JE, Rodríguez, Castillo Herrera JA, Taquechel Tusiente N, et al. Aterosclerosis, colesterol y pared arterial: algunas reflexiones. Rev Cubana Invest Biomed 1999;18(3):169-75.
- 62.- Aguilar Salinas CA, Rojas R, Gómez-Pérez FJ, et al. Características de los casos con dislipidemias mixtas en un estudio de población: resultados de la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas. Rev. salud pública de México / vol.44, no.6, noviembre-diciembre de 2002.
- 63.- López Farré A. Mateos Cáceres PJ, Macaya C. Etiopatogenia de la aterosclerosis: de la importancia de la genética a la utilidad de la proteómica. Angiología 2007; 59 (2): 103-109.
- 64.- Norma Oficial Mexicana NOM-037-SSA2-2002, Para la prevención, tratamiento y control de la dislipidemia.