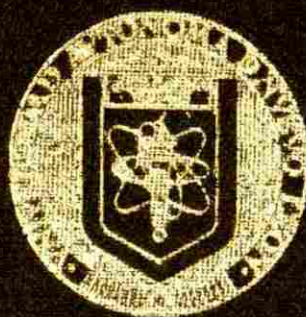


UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON
FACULTAD DE MEDICINA



TRASTORNOS METABOLICOS. SU RELACION CON
LA OBESIDAD EN ADOLESCENTES

Por

DRA. NYDIA JULIA MARCOS DACCARETT

Como requisito parcial para obtener el grado de
MAESTRÍA EN CIENCIAS con especialidad en
EPIDEMIOLOGIA

Agosto 2004

FN
RC628

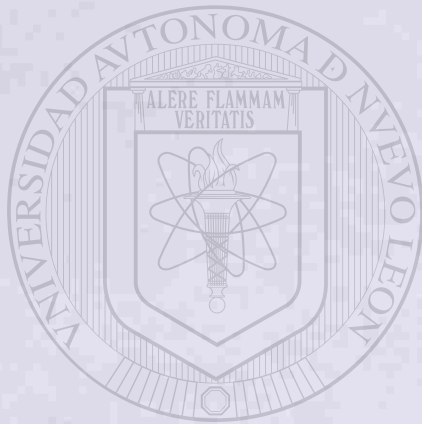
M3
2004

c.1

DERA. MYDIA JULLIA DA
MARCO'S DA
CARRETTI



1080114709



UANL

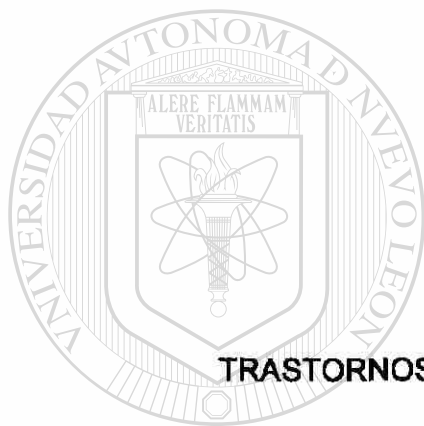
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

®

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE MEDICINA



**TRASTORNOS METABÓLICOS. SU RELACIÓN CON LA
OBESIDAD EN ADOLESCENTES.**

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

Por
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

DRA. NYDIA JULIA MARCOS DACCARETT

Como requisito parcial para obtener el grado de
**MAESTRÍA EN CIENCIAS con especialidad en
EPIDEMIOLOGÍA.**

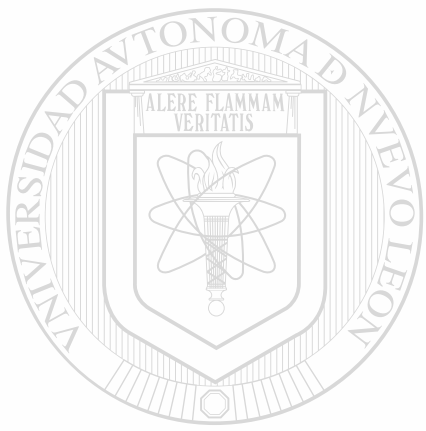
Agosto 2004

RC 2

.M3

200

1



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

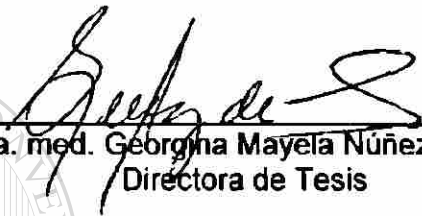
®

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

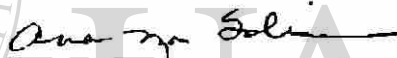


TRASTORNOS METABÓLICOS. SU RELACIÓN CON LA
OBESIDAD EN ADOLESCENTES.

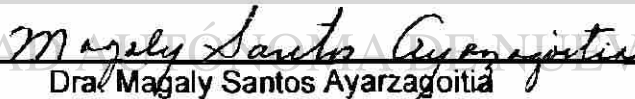
Aprobación por la Comisión de Tesis:



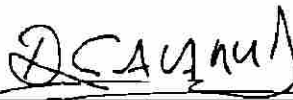
Dra. med. Georgina Mayela Núñez Rocha
Directora de Tesis



Dra. S.P. Ana María Salinas Martínez
Co-Directora de Tesis



Dra. Magaly Santos Ayarzagorta
Comisión de Tesis



Dr. Dionicio Angel Gatarza Delgado
Subdirector
De Investigación y Estudios de Posgrado

AGRADECIMIENTOS

Primeramente a Dios porque me ha dado la fuerza, la salud y la oportunidad para superarme en mi vida profesional.

A las Doctoras: **Dra. med. Georgina Mayela Núñez Rocha**, Directora de Tesis por su invaluable apoyo, paciencia y dedicación para realizar y concluir esta investigación. **Dra. S.P. Ana María Salinas Martínez**, Co-Directora de Tesis por sus acertadas observaciones y su valiosa orientación y apoyo para la realización del presente trabajo. Y **Dra. Magaly Santos Ayarzagotia**, miembro del Comité de Tesis por ser guía y ejemplo, compartiendo con entusiasmo los avances realizados.

A mi compañera de Maestría en Ciencias **Dra. Patricia Arredondo Vázquez** por su amistad, por compartir sus conocimientos y avanzar juntas para lograr una meta más en nuestras vidas.

A todos los Docentes de la Subdirección de Estudios de Posgrado e Investigación por haber compartido el conocimiento de su profesión. Así como a las Secretarías de esta Subdirección, principalmente a **Norma, Olivia y Cristina** por su orientación, disponibilidad y colaboración con gran calidad humana en la información y trámites necesarios durante la Maestría.

A los Directivos, Maestros y personal del Departamento de Medicina Preventiva de la Facultad de Medicina por todo su apoyo, por compartir sus conocimientos y brindarme un espacio y todas las facilidades para el avance y culminación del presente trabajo.

A todos los Directivos, Médicos Familiares, Asistentes Médicas, Nutriólogas, Trabajadoras Sociales y personal de las Clínicas No. 26, 28, 35, 37 y 39 del Instituto Mexicano del Seguro Social que colaboraron en el presente estudio. Al Director de la Preparatoria No. 9 de la U. A. N. L. Ing. Felipe Edmundo Garza García y al Prof. Mariano Dávila Estrada quienes participaron con disponibilidad, entusiasmo y buena voluntad.

Al Director del Hospital de Especialidades No. 34 del IMSS, Dr. Humberto Rodríguez González, así como al Dr. Horacio Decanini Arcaute Jefe de la División de Auxiliares de Diagnóstico y Tratamiento, al Dr. José Humberto Treviño Ortiz Ex-Jefe del Departamento de Medicina Nuclear y a todo el personal del Laboratorio y Medicina Nuclear que participó en la realización de los estudios efectuados a los adolescentes.

Al Instituto Mexicano del Seguro Social, especialmente al Dr. Salvador B. Valdovinos Chávez, Coordinador Delegacional de Investigación en Salud en Nuevo León por su orientación, apoyo y colaboración y a todas las personas que intervinieron en concederme la beca para realizar estudios de Posgrado y permitir así realizar un logro más en mi vida, ¡MIL GRACIAS!

DEDICATORIA

Dedico esta tesis con gran amor a mi esposo, **Dr. Jaime Tamez Cantú** por toda su confianza, paciencia y apoyo incondicional para el logro de mi superación profesional.

A mis hijos, **Jaime, Roberto, Yair y Yasser** quienes forman parte de mi vida, gracias por su confianza y entusiasmo en mi superación.

A mi hija política **Karla** y a mi pedacito de cielo **Roberto**, por todo su cariño. A mi futura hija política **Angie** por compartir conmigo las metas realizadas.

A mi querida madre, **Sra. Gloria Daccarett Marcos** por todo su cariño y ternura, por su ejemplo constante de trabajo y esfuerzo, disfrutando todas las etapas en la superación de cada una de sus hijas.

A la memoria de mi padre, **Sr. Roberto Marcos Daccarett** quien vivió siendo ejemplo de amor verdadero y responsabilidad disfrutando cada momento de su vida. Su amor perdurará por siempre de generación en generación.

A mis hermanas: **Miriam, Ahideé y Nazira**, por su cariño y por compartir conmigo alegrías así como tiempos difíciles en nuestras vidas.

A mi abuelita, **Sra. Victoria Daccarett de Marcos** quien nos cuidó con amor de madre, nos brindó su cariño, su paciencia, su trabajo y todo lo que ella pudo darnos para lograr bienestar, superación y éxito en nuestros mejores proyectos.

A mis tíos, primos y demás familiares, principalmente a mi tío **Dr. Javier Marcos Daccarett** y a la memoria de mi tío **Dr. Victor Marcos Daccarett** quienes han sido ejemplo de superación y realización plena en su vida profesional y familiar.

Y por último pero no menos importante a **todos mis sobrinos** a quienes deseo éxito en la vida y que logren satisfacciones perdurables.

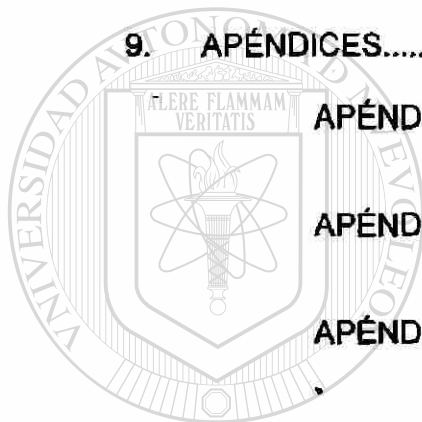
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

TABLA DE CONTENIDO

| Capítulo | Página |
|---|--------|
| 1. INTRODUCCIÓN..... | 1 |
| 1.1 Introducción. Trastornos metabólicos en adolescentes..... | 1 |
| 1.2 ANTECEDENTES..... | 3 |
| 1.2.1 Obesidad en la adolescencia..... | 3 |
| 1.2.2 Trastornos metabólicos en la adolescencia..... | 9 |
| 2. HIPÓTESIS..... | 13 |
| 3. OBJETIVOS..... | 14 |
| 3.1 Objetivo General..... | 14 |
| 3.2 Objetivos específicos..... | 14 |
| 4. MATERIAL Y METODOS..... | 15 |
| 4.1 Diseño del estudio..... | 15 |
| 4.1.1 Universo de estudio..... | 15 |
| 4.1.2 Población de estudio..... | 15 |
| 4.1.2.1. Criterios de inclusión..... | 15 |
| 4.1.2.2 Criterios de exclusión..... | 15 |
| 4.1.2.3 Criterios de eliminación..... | 16 |
| 4.1.3 Selección de población de estudio..... | 16 |
| 4.1.4 Tamaño de la muestra..... | 16 |
| 4.2 Variables del estudio..... | 17 |
| 4.2.1 Variable independiente..... | 17 |
| 4.2.2 Variables dependientes..... | 17 |
| 4.2.3 Variables de control..... | 18 |
| 4.3 Procedimientos..... | 20 |
| 4.4 Instrumento de medición..... | 21 |
| 4.5 Aspectos éticos..... | 21 |
| 4.6 Plan de análisis..... | 22 |

| | | |
|-----|---|----|
| 5. | RESULTADOS..... | 23 |
| 6. | DISCUSIÓN DE RESULTADOS..... | 34 |
| 7. | CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES..... | 38 |
| 8. | BIBLIOGRAFÍA..... | 40 |
| 9. | APÉNDICES..... | 48 |
| | APÉNDICE A. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS INDIVIDUAL..... | 48 |
| | APÉNDICE B. CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO..... | 51 |
| | APÉNDICE C. INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN..... | 52 |
| 10. | RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO..... | 55 |



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

LISTA DE TABLAS

| Tabla | Página |
|--|---------------|
| 1. Indicadores antropométricos y actividad física en 240 adolescentes de Unidades de Medicina Familiar del Instituto Mexicano del Seguro Social..... | 25 |
| 2. Prevalencia de trastornos metabólicos en 240 adolescentes de Unidades de Medicina Familiar del Instituto Mexicano del Seguro Social. | 29 |
| 3. Niveles séricos de lípidos en 240 adolescentes de Unidades de Medicina Familiar del Instituto Mexicano del Seguro Social..... | 31 |
| 4. Correlación de los niveles séricos de insulina con lípidos, IMC, relación cintura cadera y horas de inactividad física en 240 adolescentes de Unidades de Medicina Familiar del Instituto Mexicano del Seguro Social..... | 32 |
| 5. Correlación del Índice de Masa Corporal y factores de riesgo para aterogénesis en 240 adolescentes de Unidades de Medicina Familiar del Instituto Mexicano del Seguro Social... | 32 |
| 6. Antecedentes familiares patológicos en 127 adolescentes de Unidades de Medicina Familiar del Instituto Mexicano del Seguro Social con trastornos metabólicos..... | 33 |

LISTA DE FIGURAS

| Figura | Página |
|---|---------------|
| 1. Edad en años en 240 adolescentes de Unidades de Medicina Familiar del Instituto Mexicano del Seguro Social..... | 23 |
| 2. Escolaridad en 240 adolescentes de Unidades de Medicina Familiar del Instituto Mexicano del Seguro Social..... | 24 |
| 3. Prevalencia de hiperinsulinemia en adolescentes de Unidades de Medicina Familiar del Instituto Mexicano del Seguro Social. n =240..... | 26 |
| 4. Prevalencia de dislipidemias en adolescentes de Unidades de Medicina Familiar del Instituto Mexicano del Seguro Social. n =240..... | 27 |
| 5. Niveles séricos de insulina en 240 adolescentes de Unidades de Medicina Familiar del Instituto Mexicano del Seguro Social..... | 30 |

RESUMEN

Nydia Julia Marcos Daccarett

**Fecha de Graduación:
Septiembre 2004**

Universidad Autónoma de Nuevo León

Facultad de Medicina

**Título del estudio: TRASTORNOS METABÓLICOS. SU RELACIÓN
CON LA OBESIDAD EN ADOLESCENTES.**

Número de páginas: 68

**Candidato para el grado de Maestría
en Ciencias con especialidad en
Epidemiología.**

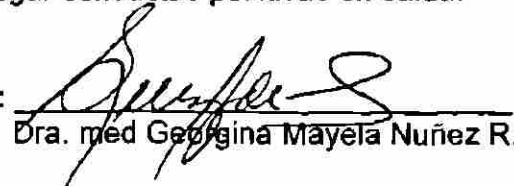
Área de Estudio: Epidemiología.

Propósito y Método del Estudio: La obesidad en adolescentes está asociada a un incremento de diabetes mellitus, hipertensión arterial, hiperinsulinemia y alteraciones en el perfil de lípidos; todos éstos factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular. El propósito del estudio fue determinar la relación entre los trastornos metabólicos con la obesidad en adolescentes. Se realizó un estudio transversal comparativo entre adolescentes obesos y no obesos para determinar la prevalencia y el incremento en el riesgo de trastornos metabólicos.

Contribuciones y Conclusiones: Participaron 240 adolescentes de 10 a 19 años de edad, la edad promedio fue de 15 ± 2.25 años. Se encontró una prevalencia de hiperinsulinemia de 28.3% en el grupo de adolescentes obesos mientras que en el grupo de los no obesos ninguno de los adolescentes presentó el daño ($p < 0.001$). En cuanto a las dislipidemias la prevalencia fue del 56.7% en el primer grupo en comparación con 20.8% en el segundo. ($p < 0.001$). La obesidad incrementó el riesgo de hiperinsulinemia $RM = 47.44$, (IC 95% 4.77-246) y de dislipidemias $RM = 4.97$ (IC 95% 2.71-9.16).

Este estudio aportó información importante. Son escasos los estudios como el presente en población mexicana, la información generada en él, se podría utilizar para focalizar acciones dirigidas a grupos de adolescentes y así modificar o agregar conductas positivas en salud.

FIRMA DEL DIRECTOR DE TESIS:


Dra. med Georgina Mayela Nuñez R.

CAPÍTULO 1

INTRODUCCIÓN

1.1 Trastornos metabólicos en la adolescencia.

La adolescencia es un proceso biopsicosocial que influye en los cambios que se producen en esta etapa de la vida, ya que van acompañados de modificaciones en los hábitos de alimentación, lo que muchas veces causan alteraciones en su morfología y en su estado metabólico.¹ Uno de estos trastornos son las dislipidemias, cuya importancia se justifica porque el proceso ateroscleroso se inicia desde edades tempranas de la vida y

constituye un factor aterogénico de gran trascendencia.² Además, la resistencia a la insulina es una característica de la obesidad, condicionando en los pacientes obesos trastornos metabólicos como hiperinsulinemia y diabetes mellitus y además, está asociada a mayor riesgo de morbimortalidad por enfermedades cardiovasculares isquémicas.^{3,4}

Becque y colaboradores encontraron en un estudio con 36 adolescentes obesos en Estados Unidos, que el 64% presentó niveles séricos de triglicéridos mayor a 100 mg/dl y el 31% presentó niveles de colesterol mayores a 200 mg/dl; aunque, después de un programa de dieta y ejercicio por 20 semanas los

niveles séricos de triglicéridos y colesterol disminuyeron.⁵ En otro trabajo realizado en 98 niños con obesidad exógena en Colombia, se encontró asociación de la obesidad con aumento de los niveles de insulina, colesterol y triglicéridos y una correlación positiva entre los niveles de insulina y el índice de masa corporal (IMC), el colesterol total (CT), las lipoproteínas de baja densidad (LDL), los triglicéridos (TG) y la edad.⁶ En Jalisco se llevó a cabo un estudio para identificar trastornos metabólicos en adolescentes de 14 a 19 años de edad. Se encontró prevalencia de sobrepeso en el 18.8% de las mujeres y el 16.9% en varones; 5.4% de la población presentó CT mayor o igual a 200 mg/dl, 9.4% LDL mayor o igual a 130 mg/dl y 17.4% lipoproteínas de alta densidad (HDL) menor o igual 35 mg/ dl. Las mujeres tuvieron concentraciones de CT, LDL y HDL mayores que los hombres.⁷ En otro estudio no publicado realizado en el Centro Médico Nacional de Occidente en el estado de Jalisco, se encontró en un 73% resistencia a la insulina y concentraciones de TG, LDL y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) elevadas en un grupo de adolescentes obesos estudiados.⁸

1.2 ANTECEDENTES

1.2.1 Obesidad en la adolescencia.

La obesidad se define como una acumulación aumentada de tejido adiposo como consecuencia de un ingreso calórico mayor que el gasto de calorías.^{9,10}

Tradicionalmente la obesidad no se consideraba una enfermedad, sino más bien una condición predisponente para el desarrollo de otros padecimientos; por ello no se le registraba como diagnóstico. Sin embargo, la tendencia actual es reconocerla como una enfermedad crónica que constituye un importante problema de salud pública en escala mundial.¹¹

La prevalencia de obesidad en la niñez y adolescencia ha aumentado en forma significativa en los últimos 30 años tanto en países desarrollados como en los países en vías de desarrollo; su importancia radica no solamente en su elevada prevalencia, sino en ser por sí misma una alteración metabólica crónica condicionante de otros trastornos metabólicos y enfermedades como: resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, diabetes mellitus, dislipidemias, enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial y algunos tipos de cáncer.^{4,10-18} Así, la obesidad y el sobrepeso están asociados en los adultos a enfermedades crónico-degenerativas que se han identificado como las principales causas de mortalidad en los países desarrollados.¹⁴⁻¹⁸

Numerosos riesgos para la salud han sido asociados con obesidad y sobrepeso en la niñez y adolescencia como alteraciones en el perfil de lípidos, hipertensión arterial, enfermedades respiratorias, problemas psicosociales, trastornos ortopédicos como deslizamiento de la cabeza femoral y diabetes mellitus.^{17,19-24} En general la obesidad infantil precede a gran número de complicaciones metabólicas en la edad adulta. Los niños obesos presentan mayor riesgo de convertirse en adultos obesos, así como tasas de mortalidad y morbilidad más altas.^{4,16,17,21,22,24-27}

En los últimos 30 años se ha presentado una transición en las familias, en lo referente a la alimentación, con un aumento en el consumo de comidas rápidas, comidas precocidas, consumo de gaseosas, al mismo tiempo que ha disminuido la actividad física, se usan más medios de transporte, aumentan las horas diarias de televisión y se hace menos actividad física en las escuelas, estos cambios en el estilo de vida en muchos países pueden estar relacionados con el aumento de la prevalencia de obesidad.^{4,28} Los cambios en el estilo de vida ocurridos en México en el siglo XX han sido debidos principalmente al fenómeno migratorio del campo hacia las zonas urbanas influyendo profundamente en la alimentación calórica densa y disminución importante de la actividad física.²⁹

Los datos finales de la tercera encuesta nacional de salud y nutrición de los Estados Unidos, representativa de toda la población de ese país (The

Nacional Health Nutrition Examination Survey Cycle III, NHANES III) en 1994 mostró que el 63% de los hombres y el 55% de las mujeres mayores de 25 años, tenían obesidad o sobrepeso. En los hombres 42% de sobrepeso y 21% de obesidad y en las mujeres, 28% de sobrepeso y 27% de obesidad. Se reportó además en lo concerniente a los adolescentes de 12 a 17 años de edad que el 20% tenían sobrepeso y de 8 a 17% obesidad, mostrando un importante incremento en las últimas décadas.^{15,24}

En la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas en México, de 1993 que estudió adultos entre 20 y 69 años se encontró una prevalencia de obesidad de 21.4% usando un punto de corte de $IMC \geq 30$.¹¹ La Encuesta Nacional de Salud México 2000 muestra los siguientes datos: la prevalencia de sobrepeso en adolescentes de 10 a 19 años de 16.8% en hombres y 22.7% en mujeres y la prevalencia de obesidad, de 9.1% en hombres y 10.6% en mujeres. Siendo más frecuente el sobrepeso y la obesidad en las jóvenes considerando sobrepeso IMC de 23 a 27 y el punto de corte para obesidad $IMC > 27$.³⁰

En México el Grupo de Consenso en Obesidad ha establecido y recomienda para la población mexicana considerar como obeso a todo sujeto con $IMC \geq 27$; puesto que por encima de éste punto la mortalidad es mayor y se le considera tanto indicador de obesidad como riesgo de muerte.¹¹ La actual incoherencia y desacuerdo entre diferentes estudios sobre la clasificación de la

obesidad en niños y adolescentes hace difícil ofrecer un panorama general de la prevalencia de obesidad en estas edades. Sin embargo, cualquiera que sea el sistema de clasificación usado, los estudios que investigan la obesidad durante la infancia y adolescencia demuestran un problema en la prevalencia.^{13,31}

La obesidad puede medirse en diversas formas, pero el índice más utilizado en la actualidad es el de Quetelet o IMC, el cual se obtiene al dividir el peso por la talla al cuadrado (kg/m^2).^{9,11} Aunque no mide la grasa corporal en forma directa, el IMC es el que mejor concuerda con la grasa corporal medida con técnicas densitométricas.⁹ El punto de corte para el diagnóstico de obesidad más aceptado actualmente es $\text{IMC} \geq 30$, el cual corresponde a los criterios de la OMS.³¹

Una medida sencilla y más selectiva de la adiposidad, como la medición de los pliegues cutáneos, no se ha generalizado por lo que no sirve para la comparación entre poblaciones.³¹ Los pliegues cutáneos representan aproximadamente el 50% de la grasa total del organismo y reflejan el grado de adiposidad total de una persona, en general se miden con compases de espesor y pueden determinarse en diversas zonas anatómicas: tricipital, subescapular, suprailíaco, bicipital, entre otros. El espesor del pliegue cutáneo es un buen indicador del estado nutricional y de la composición corporal, pero la técnica de medición requiere mucho entrenamiento y cuidado para ser

precisa, por lo que su reproducibilidad es escasa. En general se considera un niño obeso cuando el espesor del pliegue tricopital es superior al percentil 95 o superior a 2 DE de la media.³²

Las medidas antropométricas son el único método portátil, no invasivo, de aplicación universal y de bajo costo que al ser obtenidas en forma directa resultan eficaces para señalar el tamaño, las proporciones y la composición del cuerpo humano. A diferencia de la obesidad en el adulto en la que se ha establecido un parámetro diagnóstico universalmente aceptado de acuerdo al IMC, en los niños y adolescentes no existe un acuerdo sobre cual sería el indicador apropiado.³³ En Estados Unidos el percentil 85 del IMC para la edad y sexo usado en las nuevas tablas propuestas por el Centro para el Control y Prevención de las Enfermedades, es definido como riesgo de obesidad y el percentil 95 de IMC para la edad, es definido como obesidad.³⁴ La medición de circunferencias corporales es útil principalmente para estimar la distribución localizada de grasa corporal, cuando los pacientes obesos presentan proporción abdominal glútea $>$ a 0.9 para varones y $>$ a 0.8 para mujeres, se dice que tienen obesidad central o androide y los que tienen valores menores a éstos tienen obesidad ginecoide.¹² Según el Consenso Nacional de Obesidad, se ha sugerido que una relación cintura cadera, mayor de 1.0 en hombres y mayor de 0.8 en mujeres indica obesidad central.¹⁰

Las principales complicaciones de la obesidad como enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial, hiperinsulinemia, resistencia a la insulina, diabetes mellitus, hipertrigliceridemia y disminución de lipoproteínas de alta densidad HDL-C se relacionan con incremento de grasa abdominal.^{12,14,35}

Además en años recientes se ha observado que más que el sobrepeso es la distribución de grasa corporal la que tiene mayor valor pronóstico para el desarrollo de cardiopatía isquémica.^{9,14,36} Estudios como el de Framingham y el Build and Blood Pressure Study han demostrado que la obesidad es un factor de riesgo independiente para padecer enfermedad cardiovascular y que la distribución regional de la grasa tiene una gran importancia en cuanto a las muertes de origen cardíaco, siendo el aumento del índice cintura cadera el mayor predictor del riesgo cardiovascular.^{37,38}

El sobrepeso en adolescentes es considerado un importante predictor a largo plazo de morbilidad y mortalidad, el exceso de peso en adolescentes puede persistir en la edad adulta y tener graves efectos adversos sobre el aparato cardiovascular.³⁹ Estudios de seguimiento por largo tiempo en niños y adolescentes indican que el riesgo de ser adultos obesos es de aproximadamente el doble para individuos quienes tuvieron sobrepeso en la niñez y adolescencia comparado con individuos quienes no lo tuvieron.⁴⁰

1. 2. 2 Trastornos metabólicos en la adolescencia.

Los trastornos metabólicos son las alteraciones en los niveles de lípidos, resistencia a la insulina, hiperinsulinemia y diabetes mellitus. Las dislipidemias en la niñez y adolescencia son un grupo de alteraciones caracterizadas por excesiva producción o disminución de lipoproteínas en sangre.⁴¹ La alteración más frecuente en el metabolismo de los lípidos del paciente obeso es la hipertrigliceridemia, mientras que el aumento en los niveles de colesterol igual o mayor a 200 mg/dl o LDL igual o mayor a 130 mg/dl solo se observa en individuos quienes están asociados a una historia familiar de hipercolesterolemia y por lo tanto presentan predisposición genética; por esto en muchos casos se observa un patrón de lípidos compatible con una hiperlipoproteinemia tipo IV (elevación exclusiva de triglicéridos), rara vez se observan tipos IIb (elevación de colesterol y triglicéridos) y tipo V (elevación de triglicéridos y quilomicrones).⁴¹⁻⁴³

Es bien conocido que el proceso de aterogénesis comienza desde la niñez progresando a morbilidad cardiovascular y mortalidad en etapas posteriores de la vida. La hiperlipidemia es el principal factor de riesgo para aterosclerosis modificable y es fácilmente diagnosticada en la niñez y adolescencia. Las causas más comunes de hiperlipidemias secundarias incluyen, terapia con anticonceptivos orales, uso excesivo de alcohol, hipotiroidismo, enfermedad

renal o hepática y mal control de diabetes. Pero la obesidad es la principal causa de hiperlipidemia secundaria la cual ha alcanzado proporciones epidemiológicas recientemente.⁴¹ Además, la obesidad disminuye el colesterol de las HDL consideradas como cardioprotectoras.^{42,43}

En el Bogalusa Heart Study se identificaron factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares desde el nacimiento hasta los 31 años; participaron más de 3,500 niños desde 1973 y se observaron lesiones ateroscleróticas en etapas tempranas de la vida, corroborados en la autopsia de 150 participantes de 6 a 30 años de edad. Se encontró una fuerte asociación de las placas ateromatosas en aorta y vasos coronarios con los factores de riesgo cardiovascular antemortem presentando una relación positiva con los niveles de CT, LDL, VLDL, presión arterial e IMC. Otro hallazgo fue que la obesidad temprana se relaciona con altos niveles de insulina, presión sanguínea, VLDL, LDL, CT y bajos niveles de HDL colesterol.^{39,44,45} Dentro del mismo estudio fueron revisadas en total 204 autopsias de personas jóvenes entre 2 y 39 años quienes murieron por varias causas principalmente por trauma, en 93 de ellos fueron revisados datos antemortem de los factores de riesgo cardiovascular encontrando una fuerte asociación de estos factores de riesgo con la severidad de las lesiones en aorta y arterias coronarias. Personas con 0, 1, 2, 3 o 4 factores de riesgo tuvieron respectivamente 19.1%, 30.3%, 37.9% y 35% de daño con placas ateromatosas en aorta.⁴⁵

La obesidad es un factor de riesgo para el desarrollo de la Diabetes tipo 2 en adultos y también parece ser un importante factor en la población adolescente.⁴⁶ El riesgo para Diabetes tipo 2 es de aproximadamente el doble para la obesidad leve, 5 veces más para obesidad moderada y 10 veces más, para obesidad severa. La duración de la obesidad es el más importante factor de riesgo para el desarrollo de diabetes. También se incrementa con la edad, con la presencia de historia familiar de diabetes y cuando la obesidad es central.¹⁴

La hiperinsulinemia es un fuerte predictor para la aparición de la Diabetes tipo 2.⁴⁷ La resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia le preceden y están asociadas al mayor riesgo de morbimortalidad por enfermedades cardiovasculares isquémicas.⁴⁸ La resistencia a la insulina es una de las características metabólicas de la obesidad, la cual se ha identificado en la mayoría de los adultos obesos. Una consecuencia es el aumento en la secreción de insulina lo cual se asocia a una respuesta disminuida a esta hormona a nivel periférico debido a una menor concentración de receptores, este fenómeno se encontró en un estudio en niños de Kuwait.^{3, 49,50}

Otro estudio realizado por Odeleye y colaboradores en 328 niños indios Pima de 5 a 9 años seguidos por un periodo de 9.3 años en promedio, encontraron una correlación positiva entre la concentración de los niveles de insulina y el porcentaje del peso ganado por año.⁵¹ En el estado de Jalisco se realizó un

estudio en 352 adolescentes mexicanos, entre 14 y 19 años encontrando una asociación entre los niveles elevados de insulina y el aumento del IMC, la circunferencia abdominal, baja actividad física, edad más joven y no fumadores.⁵² En el estado de Nuevo León, se llevó a cabo un estudio con 24 adolescentes obesos y 36 no obesos encontrando diferencias estadísticamente significativas al comparar ambos grupos, 33.3% de los adolescentes obesos presentaron hiperinsulinemia y 10.5% en aquellos con peso normal; además, de los 24 adolescentes obesos, 45.8% tuvieron dislipidemia comparado con 10.5% en el grupo de los adolescentes de peso normal.⁵³

Finalmente, como se ha establecido, la obesidad en los adolescentes es un factor predisponente en el desarrollo de los trastornos metabólicos. Es por eso de gran trascendencia estudiar a este grupo de riesgo un tanto rezagado en lo referente a la atención a la salud focalizando acciones dirigidas a esta población para modificar o agregar conductas positivas en salud.

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

CAPÍTULO 2

HIPÓTESIS

Con base a un estudio previo se plantearon las siguientes hipótesis:

Ha1: La diferencia en la prevalencia de hiperinsulinemia entre adolescentes obesos y adolescentes de peso normal es de 20 puntos porcentuales o más.

Ha2: La diferencia en la prevalencia de dislipidemias entre adolescentes obesos y adolescentes de peso normal es 30 puntos porcentuales o más.

Ha3: La obesidad en la adolescencia incrementa tres veces o más la probabilidad de presentar hiperinsulinemia.

Ha4: La obesidad en la adolescencia incrementa tres veces o más la probabilidad de presentar dislipidemias.

CAPÍTULO 3

OBJETIVOS

3.1 Objetivo general

Determinar la relación que existe entre la obesidad en la adolescencia y los trastornos metabólicos.

3.2 Objetivos específicos

1. Comparar la prevalencia de hiperinsulinemia entre adolescentes obesos y no obesos.

2. Comparar la prevalencia de dislipidemias entre adolescentes obesos y no obesos.

3. Establecer la intensidad de la asociación entre hiperinsulinemia y obesidad en la adolescencia.

4. Establecer la intensidad de la asociación entre dislipidemias y obesidad en la adolescencia.

CAPÍTULO 4

MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 DISEÑO DEL ESTUDIO:

Transversal comparativo.

4.1.1 Universo de estudio:

Adolescentes.

4.1.2 Población de estudio:

Adolescentes obesos y no obesos.

4.1.2.1. Criterios de inclusión:

Adolescentes de 10 a 19 años con IMC para la edad y sexo $>$ al percentil 95 (obesos) y con IMC para la edad y sexo $<$ al percentil 85 (no obesos), adscritos a las Unidades de Medicina Familiar No. 26, 28, 35, 37 y 39 del Instituto Mexicano del Seguro Social.

4.1.2.2. Criterios de exclusión:

- Los adolescentes con IMC para la edad y sexo del percentil 85 al 95 (sobrepeso) o $<$ al percentil 20 (bajo peso).
- Los adolescentes que no acepten participar en el estudio.

- Los adolescentes con enfermedades metabólicas como la diabetes.
- Los adolescentes con antecedentes de uso excesivo de alcohol en el último mes.
- Las adolescentes que estén embarazadas o con ingesta de anticonceptivos orales.

4.1.2.3 Criterios de eliminación:

Adolescentes que no acudieron al laboratorio a realizarse los exámenes (n = 80) o no se reportaron completos (n = 4).

4.1.3. Selección de la población de estudio.

La selección de pacientes fue por casos consecutivos y se realizó en las salas de espera de las Unidades Médicas previamente identificadas y en la Preparatoria No. 9 de la U. A. N. L., la participación fue voluntaria.

4.1.4. Tamaño de la muestra:

Se estimaron varios tamaños de muestra con base a las hipótesis del estudio, se eligió el de mayor tamaño con los siguientes datos:

Un valor alfa de 0.05 de una sola cola y un valor beta de 0.20; frecuencia de hiperinsulinemia o dislipidemia en adolescentes no obesos, 10%; y razón de Momios, 3; n = 112 adolescentes obesos y 112 adolescentes no obesos.

4.2 VARIABLES DEL ESTUDIO.

4.2.1 VARIABLE INDEPENDIENTE.

Obesidad: se consideró obesidad ante un IMC para la edad y sexo > al percentil 95. Fuente: Tablas NCHS (The National Center for Health Statistics).³⁴

4.2.2

4.2.3 VARIABLES DEPENDIENTES.

- **Hiperinsulinemia:** se consideró hiperinsulinemia ante los niveles séricos de insulina > a 22 μ UI/ml.
- **Dislipidemias:** se consideró dislipidemia ante la presencia de 1 o más de las siguientes alteraciones:^{34,54}
 - a) Aumento en los niveles de colesterol. Valores de colesterol sérico \geq a 200 mg/dl.
 - b) Aumento en los niveles de triglicéridos. Valores de triglicéridos en suero \geq a 130 mg/dl.
 - c) Aumento en los niveles de lipoproteínas de baja densidad. Valores de LDL en suero \geq a 130 mg/dl.
 - d) Aumento en los niveles de lipoproteínas de muy baja densidad. Valores de VLDL en suero \geq a 35 mg/dl.
 - e) Disminución de lipoproteínas de alta densidad. Valores de HDL \leq a 35 mg/dl.

4.2.3 VARIABLES DE CONTROL.

- **Edad:** número de años cumplidos del paciente desde su nacimiento.
- **Sexo:** hombre o mujer.
- **Presión arterial:** Es la medición de la presión arterial sistólica y diastólica. La presión arterial óptima con respecto al riesgo cardiovascular se consideró aquella en que la sistólica es $< a 120$ mm Hg y la diastólica es $< a 80$ mm Hg. Se utilizó un baumanómetro de columna de mercurio portátil con el paciente en posición sentado y en el brazo izquierdo.
- **Glucosa:** se consideró valores normales de los niveles de glucosa en sangre de 70 a 105 mg/dl.
- **Relación cintura cadera:** es la relación entre la circunferencia de la cintura y la circunferencia de la cadera, se utilizó para estimar la distribución localizada de grasa en los pacientes obesos y se consideró obesidad central o androide cuando la relación cintura cadera es $> a 0.9$ en hombres y $> a 0.8$ en mujeres.
- **Escolaridad:** grado máximo de estudios; categorizada en: sin escolaridad, primaria incompleta, primaria completa, secundaria incompleta, secundaria completa, preparatoria incompleta, carrera técnica, preparatoria completa y más de preparatoria.
- **Tiempo de actividad física por semana en la escuela:** número de horas dedicadas a realizar actividad física por semana en la escuela.
- **Tiempo de actividad física por semana fuera de la escuela:** número de horas en que realiza actividades deportivas por semana fuera de la escuela.

- **Tiempo de inactividad física por día:** número de horas dedicadas a la práctica de videojuegos o estar frente al televisor por día.
- **Alcoholismo:** se interrogó si ha consumido alcohol en los últimos 30 días considerándose consumo bajo menos de 5 copas y consumo alto más de 5.⁵⁶
- **Drogadicción:** adicción a sustancias utilizadas con finalidad recreativa o placentera que producen daño físico y mental. Se interrogó si ha consumido drogas en los últimos 30 días como inhalantes, marihuana, cocaína u otras drogas.
- **Tabaquismo:** se interrogó si ha fumado en el último mes. Se consideró positivo si fuma uno o más cigarros al día.
- **Antecedentes Ginecobstétricos:** se interrogó sobre menarquia, gestas, partos, abortos, cesáreas, método de planificación familiar (anticonceptivos orales, DIU o ninguno) y si cursa con embarazo.
- **Antecedentes familiares patológicos:** presencia de antecedentes de obesidad, diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial y dislipidemias en familiares directos: padres, abuelos o hermanos.

4.3 PROCEDIMIENTOS

Se realizó un estudio transversal comparativo en el cual se incluyeron adolescentes de ambos sexos de 10 a 19 años de edad adscritos a 5 Unidades de Medicina Familiar del Instituto Mexicano del Seguro Social de la Delegación N. L.: U. M. F No. 26, 28, 35, 37 y 39, los cuales acudieron a la consulta externa de dichas unidades durante los meses de octubre 2003 a mayo del 2004 y adolescentes de la Preparatoria No. 9 de la U. A. N. L. pertenecientes a dichas U. M. F. y aceptaron participar en el estudio. En el primer grupo se incluyeron 120 adolescentes obesos con IMC para la edad y sexo $>$ al percentil 95 y en el segundo 120 adolescentes con peso normal con IMC para la edad y sexo $<$ al percentil 85.

A ambos grupos se aplicó una encuesta por interrogatorio directo complementada cuando fue necesario por un familiar cercano, en la cual se incluyeron datos generales, personales y antecedentes familiares de obesidad, diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial y dislipidemias. También datos de exploración física para determinar IMC, presión arterial y relación cintura cadera.

Y se solicitó acudir al laboratorio para la toma de muestra de sangre previo ayuno de 13 horas y que la cena del día anterior esté libre de grasas. para determinar los niveles de insulina, glucosa y perfil de lípidos séricos, así como hemoglobina. Los estudios fueron realizados en el Laboratorio y Medicina Nuclear del Hospital Regional Especialidades No. 34 del IMSS.

4.4 INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN

Para la toma de medidas antropométricas para determinar el IMC se utilizó báscula mecánica con estadímetro marca Bame y para medir las circunferencias de cintura y cadera se utilizó una cinta métrica graduada en milímetros. Se realizó la toma de presión arterial con baumanómetro mercurial portátil tipo integral m1-300 marca Adex.

4.5 ASPECTOS ETICOS

- Se utilizó una carta de consentimiento informado, la cual fue firmada también por uno o ambos padres cuando fueron menores de 18 años.

Los riesgos para la salud fueron mínimos (ver apéndice B).

- Se necesitó una muestra única de sangre de 12 ml para procesar los resultados requeridos en el presente estudio.

- La información obtenida fue estrictamente confidencial y se usó exclusivamente para los fines del estudio.

4.6 PLAN DE ANÁLISIS.

Estadística descriptiva:

Proporciones, promedios y desviación estándar.

Estadística inferencial:

Para los objetivos 1 y 2 se utilizaron las pruebas de X^2 y la prueba de diferencia de proporciones para comparar la prevalencia de hiperinsulinemia y dislipidemias entre adolescentes obesos y no obesos.

Para los objetivos 3 y 4, razón de momios para establecer la intensidad de la asociación entre hiperinsulinemia y obesidad en la adolescencia y entre dislipidemias y obesidad en la adolescencia.

Otras pruebas estadísticas utilizadas fueron: prueba t para poblaciones independientes y el coeficiente de correlación de Pearson.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

CAPÍTULO 5

RESULTADOS

En este estudio participaron $n = 240$ adolescentes de 10 a 19 años de edad, la edad promedio fue de 15 ± 2.25 años, los adolescentes que más participaron fueron los de 16 años, seguidos por los de 15 y 13 años. Figura 1.

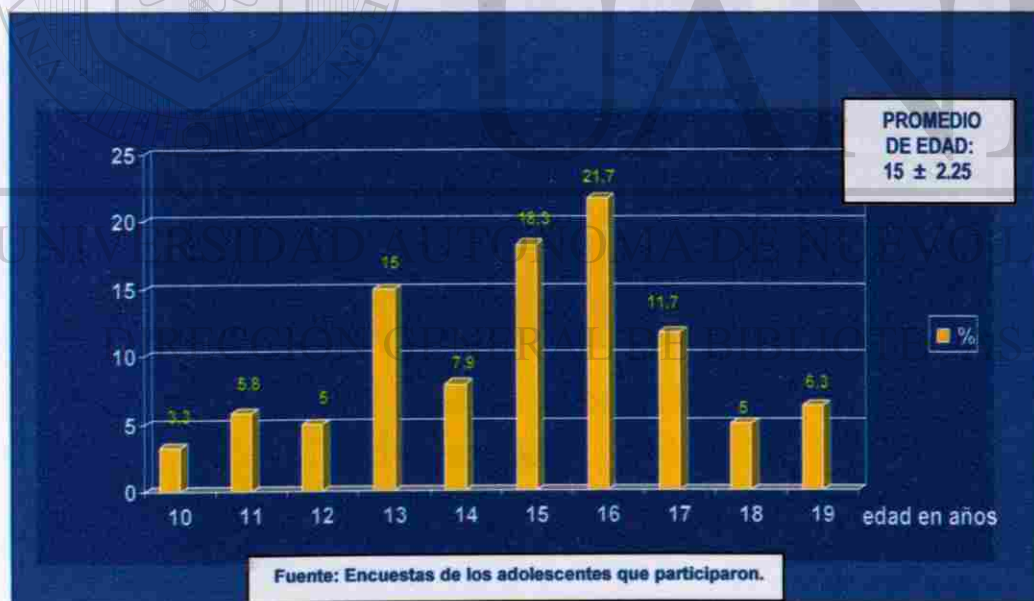


Figura 1. Edad en años en 240 adolescentes de Unidades de Medicina Familiar del Instituto Mexicano del Seguro Social.

consumo de alcohol, el 18.3% presentó tabaquismo positivo y el consumo de otras drogas en los adolescentes fue de 1.7%.

El 61.7% fueron adolescentes del sexo femenino y 38.3% de sexo masculino. Respecto a la escolaridad la mayoría contaban con preparatoria incompleta, (48.8%) y el 27.5%, con secundaria incompleta; otras categorías de escolaridad de los adolescentes se observan en la Figura 2.

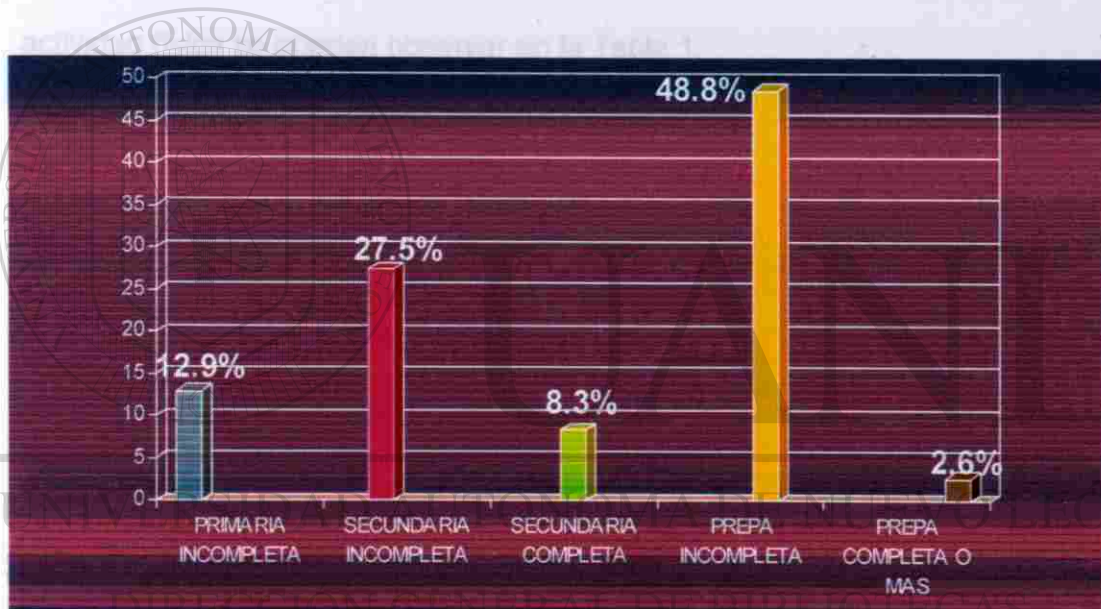


Figura 2. Escolaridad en 240 adolescentes de Unidades de Medicina Familiar del Instituto Mexicano del Seguro Social.

En lo referente a la actividad que desempeñaban actualmente, se observó que el 81% estudiaban; en cuanto al estado civil el 95.4%, eran solteros; y cuando se interrogó acerca de adicciones en el último mes, el 25% refirió haber

consumido alcohol, el 19.2% presentó tabaquismo positivo y el consumo de otras drogas en los adolescentes fue de 1.7%.

El promedio de peso en el grupo de adolescentes obesos (grupo A) fue de 83.70 ± 16.7 kg y de 55.32 ± 9.3 kg en el grupo de adolescentes no obesos (grupo B); la talla fue similar en ambos grupos $1.61 \pm .10$ cm en el grupo A y 1.62 ± 9.2 cm en el grupo B. El IMC y otras variables relacionadas con la actividad física se pueden observar en la Tabla 1.

| | POBLACIÓN TOTAL n = 240 | GRUPO A OBESOS n = 120 | GRUPO B NO OBESOS n = 120 |
|--|--|---------------------------------------|--|
| PESO (kg) | 69.51 ± 19.6 | 83.70 ± 16.7 | 55.32 ± 9.3 |
| TALLA (m) | 1.61 ± 9.8 | $1.61 \pm .10$ | 1.62 ± 9.2 |
| IMC (kg/m²) | 26.59 ± 6.6 | 32.14 ± 4.4 | 21.04 ± 2.2 |
| HORAS DE ACTIVIDAD FÍSICA | 3.78 ± 5 | 2.86 ± 3.5 | 4.7 ± 6 |
| HORAS DE INACTIVIDAD FÍSICA | 2.87 ± 1.6 | 3.18 ± 1.7 | 2.55 ± 1.5 |

Tabla 1. Indicadores antropométricos y actividad física en 240 adolescentes de Unidades de Medicina Familiar del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Se encontró una prevalencia de hiperinsulinemia de 28.3% en el grupo A mientras que en el grupo B ninguno de los adolescentes presentó el daño ($p < 0.001$).

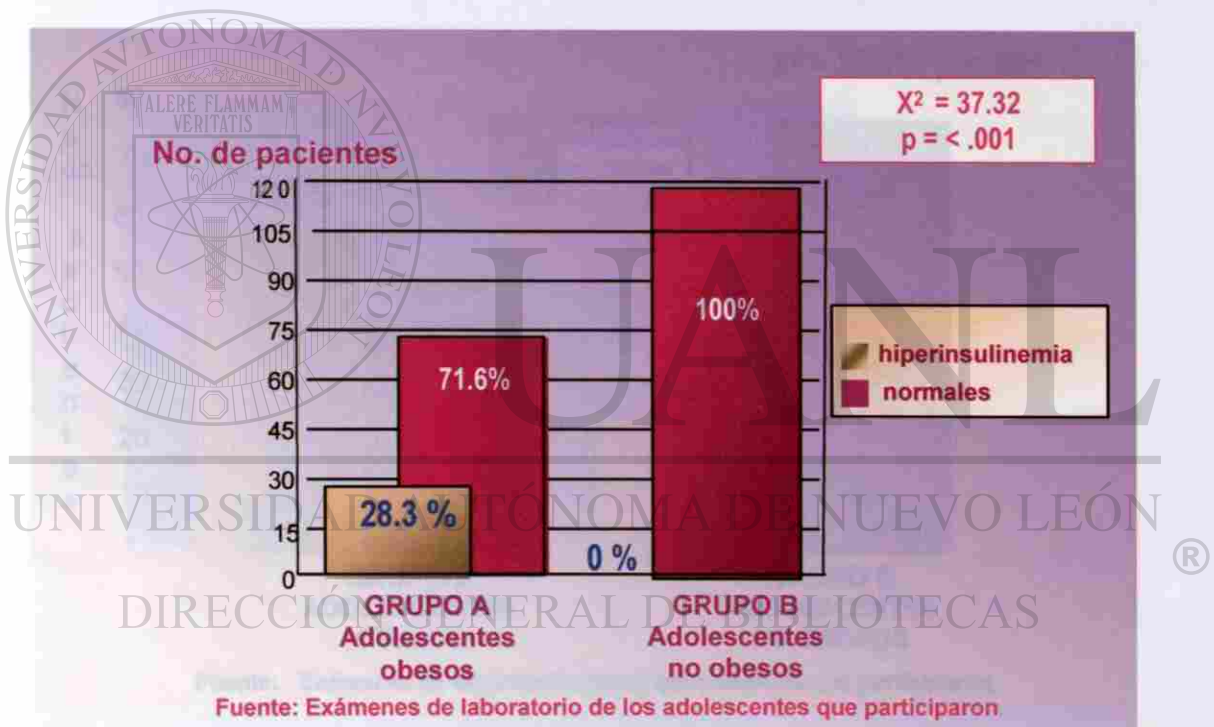


Figura 3. Prevalencia de hiperinsulinemia en adolescentes de Unidades de Medicina Familiar del Instituto Mexicano del Seguro Social. $n = 240$.

En cuanto a las dislipidemias la prevalencia fue del 56.7% en el grupo A en comparación con 20.8% en el grupo B ($p < .001$).

El incremento al riesgo de hipercolesterolemia $RM = 47.34$ (IC 95% 4.77-248). El 43.3% de los adolescentes obesos presentaron dislipidemias y en el grupo de los no obesos 20.8%. La obesidad incrementa el riesgo de dislipidemias $RM = 4.97$ (IC 95% 2.71-9.10).

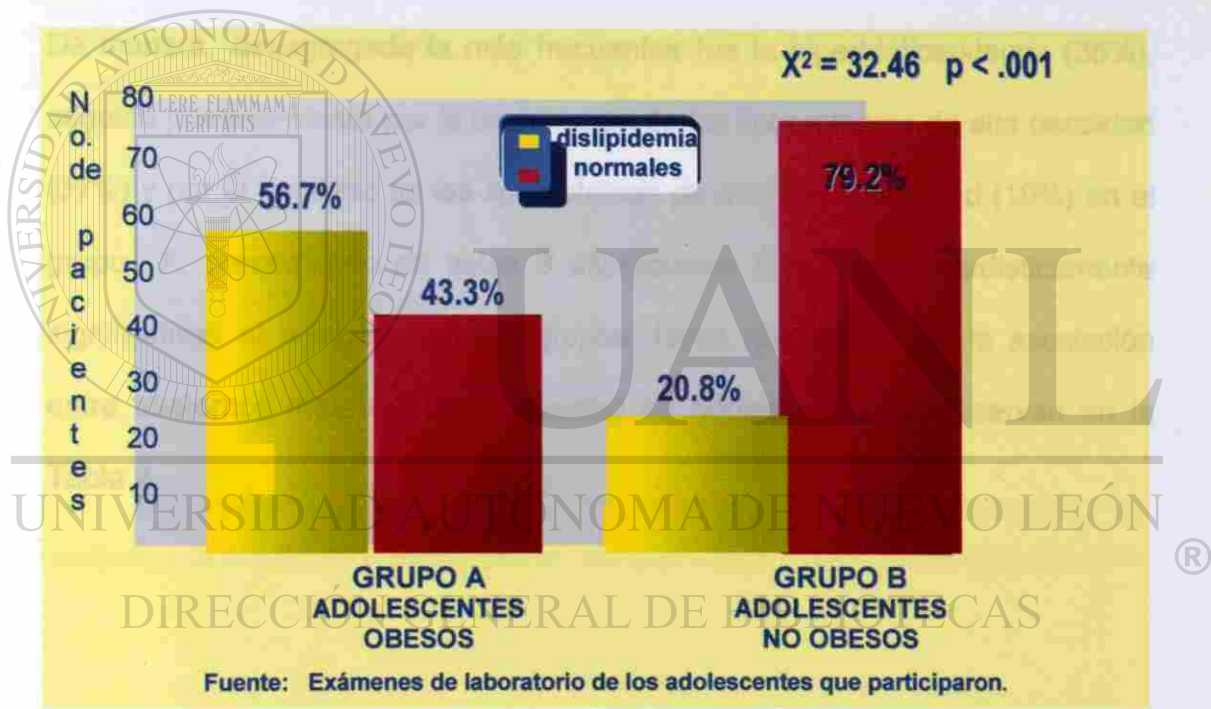


Figura 4. Prevalencia de dislipidemias en adolescentes de Unidades de Medicina Familiar del Instituto Mexicano del Seguro Social. $n = 240$.

De los 120 adolescentes con obesidad el 28% presentó hiperinsulinemia y ninguno de los no obesos. La obesidad incrementó el riesgo de hiperinsulinemia $RM = 47.44$ (IC 95% 4.77-246). El 43.3% de los adolescentes obesos presentaron dislipidemias y en el grupo de los no obesos 20.8%. La obesidad incrementó el riesgo de dislipidemias $RM = 4.97$ (IC 95% 2.71-9.16). De manera desagregada la más frecuentes fue la hipertrigliceridemia (38%), seguida posteriormente por la disminución de las lipoproteínas de alta densidad (37%) y por el aumento de las lipoproteínas de muy baja densidad (19%) en el grupo A, presentando en estas 3 alteraciones diferencias estadísticamente significativas al comparar ambos grupos. Otros resultados de la asociación entre trastornos metabólicos y obesidad en adolescentes se observan en la

Tabla 2.

| VARIABLE | GRUPO A OBESOS n = 120 | GRUPO B NO OBESOS n = 120 | X ² | valor de p | RM | IC 95% |
|-----------------------------|------------------------------|------------------------------------|----------------|---------------|------|--------------|
| ↑ TRIGLICERIDOS SI NO | 46 (38%) 74 (62%) | 14 (12%) 106 (88%) | 22.75 | < .001 | 4.71 | 2.31 – 9.72 |
| ↑ VLDL SI NO | 23 (19%) 97 (81%) | 4 (3%) 116 (97%) | 6.88 | < .001 | 6.88 | 2.15 - 24.37 |
| ↓ HDL SI NO | 44 (37%) 76 (63%) | 12 (10%) 108 (90%) | 23.85 | < .001 | 5.21 | 2.46 - 11.21 |
| ↑ COLESTEROL SI NO | 7 (6%) 113 (94%) | 3 (2.5%) 117 (97.5%) | 1.663 | .197 | 2.42 | 0.55 - 12.12 |
| ↑ LDL SI NO | 4 (3%) 116 (97%) | 1 (1%) 119 (99%) | 1.831 | .176 | 4.10 | .42- 97.86 |
| ↑ INSULINA SI NO | 34 (28%) 86 (72%) | 0 120 (100%) | 39.447 | < .001 | 47.4 | 4.77 - 246 |

Tabla 2. Prevalencia de trastornos metabólicos en 240 adolescentes de Unidades de Medicina Familiar del Instituto Mexicano del Seguro Social.

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Por otro lado, se hizo un análisis de regresión de cada una de las variables estudiadas

En cuanto a los niveles séricos de insulina se encontró diferencia significativa al comparar ambos grupos ($p < 0.001$). Figura 5.

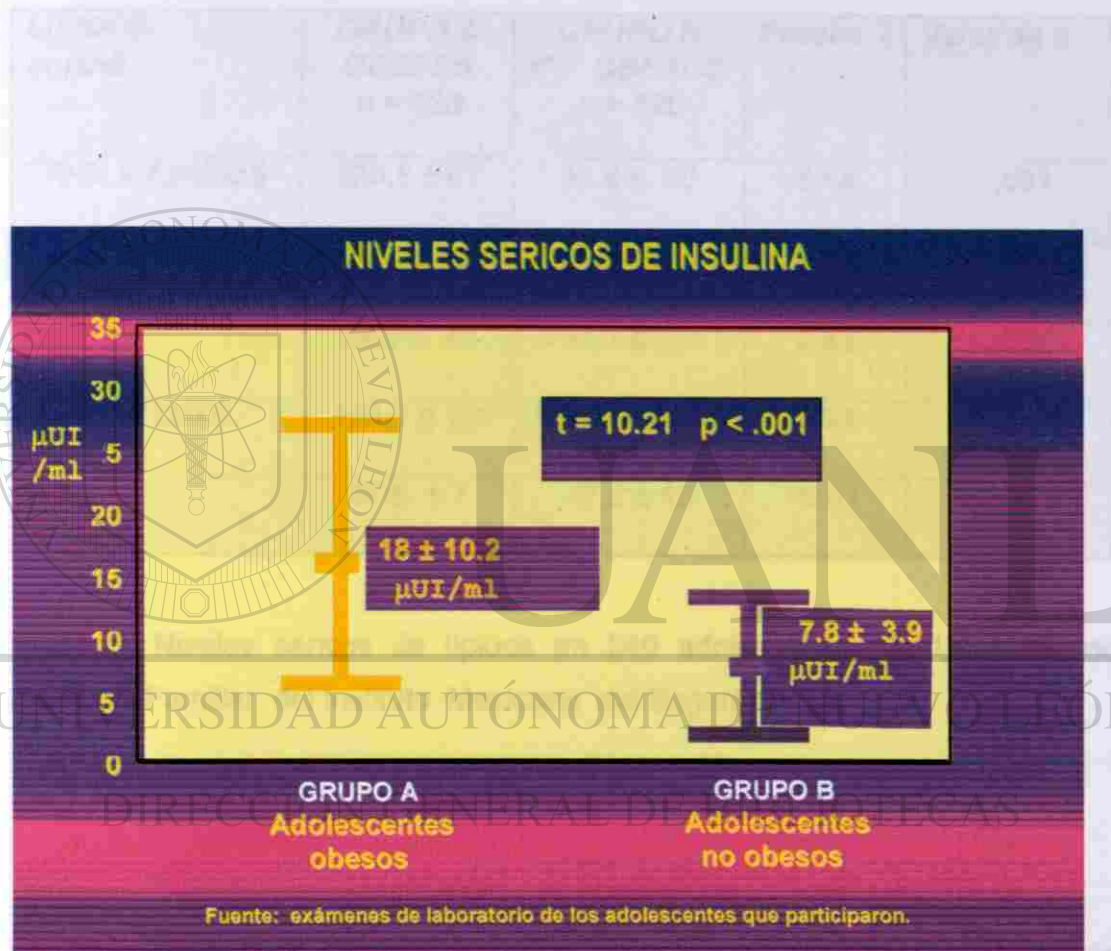


Figura 5. Niveles séricos de insulina en 240 adolescentes de Unidades de Medicina Familiar del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Por otro lado, en los niveles séricos de cada una de las dislipidemias estudiadas se observó diferencia significativa entre el grupo A y el grupo B. Tabla 3.

| LÍPIDOS mgs/dl | GRUPO A OBESOS n = 120 | GRUPO B NO OBESOS n = 120 | Prueba t | Valor de p |
|---------------------------|---------------------------------------|--|-----------------|-------------------|
| TRIGLICERIDOS | 130.5 ± 67 | 83.8 ± 40 | 6.54 | < .001 |
| VLDL | 26.1 ± 13 | 16.8 ± 8 | 6.54 | < .001 |
| LDL | 89.8 ± 21 | 81.3 ± 24 | 2.89 | < .004 |
| COLESTEROL | 153.3 ± 28 | 145.2 ± 26 | 2.33 | < .02 |
| HDL | 37.5 ± 7 | 47.2 ± 10 | -8.51 | < .001 |

Tabla 3. Niveles séricos de lípidos en 240 adolescentes de Unidades de Medicina Familiar del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Se llevó a cabo un análisis de correlación y se corroboró lo establecido anteriormente encontrando principalmente una correlación positiva entre insulina y triglicéridos, VLDL e IMC y negativa con HDL. Asimismo se observó una correlación positiva del IMC con presión arterial y negativa con HDL. Tablas 4 y 5.

| | <i>C. de Pearson</i> | <i>valor de p</i> |
|----------------------------------|----------------------|-------------------|
| TRIGLICERIDOS | .56 | < .01 |
| VLDL | .56 | < .01 |
| HDL | -.37 | < .01 |
| LDL | .13 | < .05 |
| COLESTEROL | .22 | < .01 |
| INDICE ATEROGÉNICO | .32 | < .01 |
| INDICE DE MASA CORPORAL | | |
| REL. CINTURA CADER | .29 | < .01 |
| HORAS DE INCACTIV. FÍSICA | .14 | .02 |

Tabla 4. Correlación de los niveles séricos de insulina con lípidos, IMC, relación cintura cadera y horas de inactividad física en 240 adolescentes de Unidades de Medicina Familiar del Instituto Mexicano del Seguro Social.

| | <i>C. de Pearson</i> | <i>valor de p</i> |
|---------------------------|----------------------|-------------------|
| TRIGLICÉRIDOS | .35 | < .01 |
| VLDL | .35 | < .01 |
| HDL | -.47 | < .01 |
| LDL | .20 | < .01 |
| COLESTEROL | .15 | .02 |
| INDICE ATEROGÉNICO | .47 | < .01 |
| P. A. DIASTÓLICA | | |
| P. A. SISTÓLICA | .43 | < .01 |
| P. A. SISTÓLICA | .47 | < .01 |

Tabla 5. Correlación del Índice de Masa Corporal con factores de riesgo para aterogénesis en 240 adolescentes de Unidades de Medicina Familiar del Instituto Mexicano del Seguro Social.

En lo referente a los antecedentes familiares de los adolescentes que presentaron trastornos metabólicos, se observó alta prevalencia en familiares en primero y segundo grado positivos para obesidad, diabetes mellitus e hipertensión arterial principalmente.

| ANTECEDENTES FAMILIARES + | DISLIPIDEMIA * n = 93 | HIPERINSULINEMIA ** n = 34 |
|----------------------------------|----------------------------------|---------------------------------------|
| DIABETES | 70 % | 71 % |
| OBESIDAD | 61 % | 68 % |
| HIPERTENSIÓN | 44 % | 44 % |
| ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR | 28 % | 29 % |
| DISLIPIDEMIA | 22 % | 18 % |

*Adolescentes obesos y no obesos con dislipidemia y antecedentes familiares positivos.

**Adolescentes obesos con hiperinsulinemia y antecedentes familiares positivos. No se registró ningún caso de hiperinsulinemia en adolescentes no obesos.

Tabla 6. Antecedentes familiares patológicos en 127 adolescentes de Unidades de Medicina Familiar del Instituto Mexicano del Seguro Social con trastornos metabólicos.

CAPÍTULO 6

DISCUSIÓN

La obesidad en adolescentes es un factor predisponente para el desarrollo de trastornos metabólicos como quedó establecido en el presente estudio, en el cual se observó que los adolescentes obesos presentaron mayor prevalencia de hiperinsulinemia y dislipidemia que los no obesos. Los niveles de glucosa fueron normales en todos los pacientes.

La mayoría de los pacientes contaban con 16 años de edad y estaban inscritos en la escuela preparatoria, por lo que se esperaba que practicaran alguna actividad física. Sin embargo, en los adolescentes obesos eran escasas las

horas que dedicaban a la práctica de algún ejercicio dentro y fuera de la escuela. Esto se ha relacionado con altos niveles de insulina como se observó en este trabajo.⁵²

Más de la mitad de los adolescentes obesos presentaron dislipidemias, siendo los principales factores de riesgo modificables para la aterosclerosis y son fácilmente diagnosticadas en la niñez y adolescencia.⁴¹ De las cinco dislipidemias estudiadas en los adolescentes, la hipertrigliceridemia fué la más frecuente como se esperaba, ya que se encuentra directamente vinculada

con la obesidad, lo cual tiene concordancia con lo ya descrito por otros autores en donde se encontró hasta un 64% de adolescentes obesos con este trastorno.^{5,41}

Se ha descrito que la hipercolesterolemia y el aumento de lipoproteínas de baja densidad generalmente se encuentran en individuos con predisposición genética o con antecedentes de historia familiar de dislipidemias. Esto se corroboró en este estudio puesto que fue mínima la prevalencia de estas dos alteraciones del metabolismo de los lípidos en el grupo de adolescentes obesos, 6% para hipercolesterolemia y 3% para aumento en los niveles de LDL. De todos los adolescentes que presentaron dislipidemias solo el 22% presentó antecedentes de dislipidemia en padres, abuelos o hermanos. Por otro lado, es importante comentar que más del 60% de los adolescentes que presentaron trastornos metabólicos tenían familiares con obesidad o diabetes mellitus.^{42,43}

El papel que desempeña el aumento de los niveles de insulina en el desarrollo de los factores de riesgo cardiovascular ha generado recientemente mucho interés. La hiperinsulinemia en niños y adolescentes ha sido asociada con el desarrollo de factores de riesgo para aterogénesis incluyendo disminución de HDL, elevación de triglicéridos y de la presión arterial sistólica. Moussa y colaboradores describieron alteraciones metabólicas en niños de Kuwait, donde participaron 460 niños y adolescentes obesos de 6 a 13 años de edad y 460 controles no obesos encontrando en los obesos una correlación positiva

de los niveles de insulina con los de triglicéridos y VLDL y negativa con los niveles de HDL, lo mismo que en el presente trabajo en donde se observó una correlación positiva entre insulina y triglicéridos, VLDL e IMC principalmente.^{50,52} Awddalla y cols. en Colombia encontraron una correlación positiva significativa en los niveles de insulina y el IMC, colesterol total, LDL y triglicéridos en niños y adolescentes entre 8 y 13 años de edad.⁶ En el grupo de adolescentes estudiados en este trabajo no hubo correlación significativa entre insulina y colesterol y LDL. Sin embargo, la correlación entre los niveles séricos de insulina con el IMC y con VLDL fue significativa lo mismo que una correlación negativa con las lipoproteínas de alta densidad consideradas como cardioprotectoras. Una posible explicación sería el hecho de que estas alteraciones del metabolismo del colesterol y LDL generalmente se encuentran en individuos con predisposición genética y no solo relacionadas con la obesidad por sí misma.⁴³

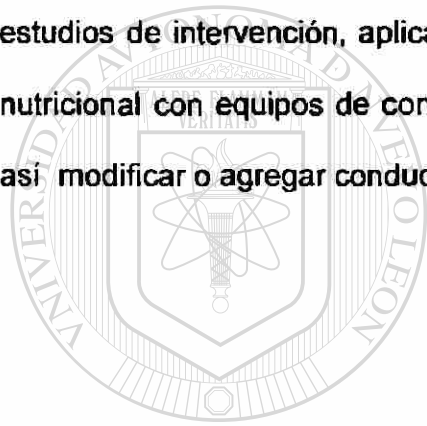
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



Es importante aclarar que estos resultados son extrapolables solo a poblaciones semejantes a las del presente estudio. Una área de oportunidad es el diseñar proyectos de manera probabilística con el fin de tener la certeza de aplicarlos a cualquier población de adolescentes obesos. Sin embargo, depende de otras instancias; de los recursos disponibles y particularmente de este grupo de edad en donde muchas de las veces no se encuentra cooperación o conciencia de riesgo, lo cual limita las posibilidades.⁷ No

obstante, es de gran trascendencia comentar que son escasos los estudios realizados en población mexicana sobre todo dirigidos a esta población.

La información generada en el presente estudio potencialmente se podría utilizar para focalizar acciones dirigidas a grupos de adolescentes. Además, mejorar el acceso a pruebas de laboratorio específicas para detectar de manera puntual y oportuna los trastornos metabólicos en este grupo y diseñar estudios de intervención, aplicando programas de actividad física y orientación nutricional con equipos de consejería y personal capacitado para atenderlos y así modificar o agregar conductas positivas en salud.



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

CAPÍTULO 7

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

1. En los adolescentes obesos se encontró mayor prevalencia de hiperinsulinemia y dislipidemias en relación con los no obesos. Con lo cual se corroboró la Ha1 que establece que la diferencia en la prevalencia de hiperinsulinemia entre adolescentes obesos y adolescentes de peso normal es de 20 puntos porcentuales o más y la Ha2: la diferencia en la prevalencia de dislipidemias entre adolescentes obesos y adolescentes de peso normal es 30 puntos porcentuales o más.

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

2. Se estableció mayor riesgo de presentar hiperinsulinemia y dislipidemias en los adolescentes obesos. Con lo cual se corroboró la Ha3 que establece que la obesidad en la adolescencia incrementa tres veces o más la probabilidad de presentar hiperinsulinemia y la Ha4: la obesidad en la adolescencia incrementa tres veces o más la probabilidad de presentar dislipidemias.

RECOMENDACIONES:

Para el sector salud:

- 1. Establecer módulos de detección de sobrepeso y obesidad desde la infancia y la adolescencia.**
- 2. Aplicar programas de actividad física y orientación nutricional focalizados a este grupo de riesgo.**
- 3. Gestionar el acceso a estudios de laboratorio específicos para detectar trastornos metabólicos oportunamente en este grupo.**

Para la investigación en salud:

- 1. Diseñar estudios cuasiexperimentales para evaluar programas de intervención en educación nutricional y actividad física en grupos específicos**

CAPÍTULO 8

BIBLIOGRAFÍA

1. Morales M., Casanueva E. Nutrición del adolescente. Casanueva E. Kaufert-Hhorwitz M., Pérez-Lizaur AB., Arroyo P. Editorial. Nutriología Médica. Editorial Médica Panamericana. Primera edición. 1995; 72-83.
2. Lerman I., Torres M. Dislipidemias en niños y adolescentes. Carlos Posadas Romero. Dislipidemias y Aterosclerosis. Editorial Interamericana-McGraw-Hill. 1995; 154.
3. Caro José F. Insulin Resistance in Obese and Nonobese Man. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 1991; 73 (4): 691-695.

4. Burrows R. Prevención y tratamiento de la obesidad desde la niñez: la estrategia para disminuir las enfermedades crónicas no transmisibles del adulto. Rev Med Chile. 2000; 128(1): 105.
5. Becque MD, MS., Katch VL, PhD., Rochini AP, MD., Marks ChR, MS., Moorehead C, MS. Coronary risk incidence of Obese Adolescents: Reduction of Exercise Plus Diet Intervention. Pediatrics. 1988; 81:605-612.
6. Awaddalla S, MD., Castillo J.M. MD. Relación entre los niveles de insulina basal, el perfil lipídico y el índice de masa corporal en la obesidad exógena en niños. Actual Pediatr. FSFB 2000; 10 (3).
7. Ramírez-López G MCS., González C. MC., Salmerón-Castro J. Dr. en C.

- Valles-Sánchez V. Dra. en Bioquím. González-Ortiz M. Dr. en Farm. Sánchez. Corona J. Dr. en C. Concentración de insulina y lípidos séricos en adolescentes de preparatoria en Guadalajara, México. Salud Pública Mex. 2003; 45(1):103-107.
8. Martínez C.F. Escalante-Pulido M. Obesidad infantil: Presencia de Síndrome Metabólico y Altas Concentraciones de Proteína C Reactiva. Diabetes Hoy 2003; IV (3):1039.
9. Schteingart, D. E. Obesidad. Kelly William. Medicina Interna II. Editorial Médica Panamericana S.A. 1993; 2295-2301.
10. Castro G. Godínez SA. Obesidad. Med Int Mex. 1997; 1: 2-18.
11. Quiebra R., Vargas L., Avila H., González J., Fanghanel G. Epidemiología de la obesidad en México. Vargas L., Bastarrachea R., Laviada H., González J., Avila H. Obesidad en México. Fundación Mexicana para la Salud, A. C. Profesionales del Sureste, S.A. de C. V. 1999. 65-75.
12. Bray GA, M.D. Clasificación y valoración de las obesidades. Clínicas Médicas de Norteamérica. Obesidad: Aspectos básicos y aplicaciones clínicas. Editorial Interamericana. 1989; 1: 191-216.
13. Troiano RP, PhD, RD., Flegal KM. PhD., Kuczmarski RJ. Dr.PH, RD., Campbell SM. MHS, Johnson CL. MSPH. Overweight Prevalence And Trends for Children and Adolescents. Arch Pediatr Adolesc Med. 1995; 149:1085-1091.
14. Pi-Sunyer FX. Medical hazards of obesity. Ann Intern Med 1993;119:655-660.

15. Must A. PhD., Spadano J. MS., Coakley E, MA, MPH., Field A. ScD, Colditz G. MD, DrPH., Dietz W., MD, PhD. The Disease Burden Associated With Overweight and Obesity. *JAMA* 1999;282:16.
16. Maté del Tío M. MD., Álvarez-Sala W., Bilbao J. Manejo de la Obesidad en Atención Primaria. *Medifam*. 2001; 11:4-10.
17. Hernández B. Psic, MSc. Peterson K. Nutr, D. Sc., Sobol A. Lic. En Inf. MA. Rivera J. MC, Ph.D., Sepúlveda J. MC. M.Ph, MSc., Lezana MA, MC. MSc. Sobrepeso en mujeres de 12 a 49 años y niños menores de cinco años en México. *Salud Pública Mex*. 2002; 38(3):178-188.
18. Álvarez R. La obesidad, problema personal y problema de salud pública. *Rev Fac Med UNAM*. 1997; 40(4):128-131.
19. Andersen RE. The spread of childhood obesity epidemic. *JAMA* 2000; 166(11):1461-1462.
20. Chandra RK. Primary prevention of cardiovascular disease in childhood: Recent knowledge and unanswered questions. *J Am Coll Nutr*. 1992; 11(S):3S-3S.
21. Gortmaker SL. PhD., Must A. Ph.D., Perrin JM, MD., Sobol A. AM., Dietz W.MD, PhD. Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *N Eng J Med*. 1993;329(14):1008-1012.
22. Buiten C. Metzger B. Childhood Obesity and Risk of Cardiovascular Disease: A Review of the Science. *Pediatric Nursing* 2000;26(1):13-18.
23. Klish, WJ. MD. Childhood obesity. *Pediatrics in Review*. 1998;19(9):312-315.

24. Greger N. MD., Edwin CH. MD. Obesity: A Pediatric Epidemic. *Pediatric Annals* 2001; 30(11):694-670.
25. Troiano RP., Briefel RR., Carroll MD., Bialostosky K. Energy and fat intakes of children and adolescents in the United States: data from the National Health and Nutrition Examination Surveys *Am J Clin Nutrition* 2000; 72 (5):1343S-1353.
26. Serdula M. Ivery D, Coates R. Freedman D. Williamson D, Byers T. ¿Do obese children become obese adults?. A review of the literature. *Prev Med* 1993; 22:167-177.
27. Must A., Jacques PF., Dallal GE, Bajema CJ., Dietz WH. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. *N Eng J Med.* 1992; 327:1350-1355.
28. Dietz W. La epidemia de la obesidad en niños. *British Medical Journal. BMJ.* 2001; 322:313-314.
29. Fanghanel G., Calzada R., González D., Martínez ML., Gutiérrez Ml. Etiología y fisiopatogenia de la obesidad. Vargas L., Bastarrachea R., Laviada H., González J., Avila H. *Obesidad en México. Fundación Mexicana para la Salud, A. C. Profesionales del Sureste, S. A. de C. V.* 1999. 49-61.
30. Celis de la Rosa A. y Dirección General de Información y Evaluación del Desempeño de la Secretaría de Salud, D. F. México, México. *La salud de adolescentes en cifras. Salud Pública Mex.* 2003; 45(1):153- 166.
31. Vázquez C. Epidemiología de la obesidad: estado actual en los países desarrollados. *Doyma Revistas.* 1999; 46(9) 302.

32. Muñoz Calvo MT. Obesidad tratamiento y Prevención. Sección de Endocrinología. Hospital Niño Jesús.
33. Calzada R., Ruíz ML., Altamirano N. Diagnóstico y tratamiento de la obesidad en el niño. Vargas L., Bastarrachea R., Laviada H., González J., Avila H. Obesidad en México. Fundación Mexicana para la Salud A. C. Profesionales del Sureste, S. A. de C. V. 1999. 207-233.
34. Styne D M, MD. The Pediatric Clinics of North América. Childhood and Adolescent Obesity. August 2001; 48(4):823-847.
35. Bray GA. Pathophysiology of obesity. Am J Clin Nutr. 1992; 55:488-494.
36. Olvera S. Epidemiología de la aterosclerosis coronara. Carlos Posadas Romero. Dislipidemias y Aterosclerosis. Editorial Interamericana-McGraw-Hill. 1995; 38-39.
37. Moreno B., Palacio E. La obesidad como factor de riesgo cardiovascular. Revisiones. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.
<http://www.resistenciainsulina.com/rinsulina/formaciones/revisiones3.htm>
38. Grundy S. MD, PhD., Greenland P. MD., Herd A. MD., Huebsch J. RN, MS., Jones R. MD., Mitchell J. MD., Shlant R. MD. Cardiovascular and Risk Factor Evaluatioin of Healthy American Adults Circulation. 1987;75(6):1340A-1362A.
39. Srinivasan-SR., Bao-W., Wattigney-WA., Berenson-GS. Adolescent overweight is associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors: the Bogalusa Hart Study. Metabolism. 1996;

45 (2): 235-240.

40. Must-A. Morbidity and Mortality associated with elevated body weight in children and adolescents. *Am J Clin Nutr.* 1996; 63 (3): 445-447.

41. Kanani PM. MD., Sperling MA, MD. Hyperlipidemia in Adolescents. *Adolescent Medicine: State of the Art Review.* 2002; 13(1): 37-52.

42. García E. Dislipidemias Secundarias. Carlos Posadas Romero. *Dislipidemias y Aterosclerosis.* Editorial Interamericana-McGraw-Hill. 1995; 105-115.

43. Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. National Cholesterol Education Program. Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels In Children And Adolescents. *Pediatrics Supplement.* 1992; 89 (3):525-584.

44. Berenson G. MD., Wattigney W. MS., Tracy R. MD. PhD., Newman W. MD., Srinivasan S. PhD., Webber L. PhD., Dalferes E. BS., Strong J. MD.

Atherosclerosis of the Aorta and Coronary Arteries and Cardiovascular Risk Factors in Persons Aged 6 to 30 Years and Studied at Necropsy. The Bogalusa Heart Study. *Am J Cardiol.* 1992; 70:851-858.

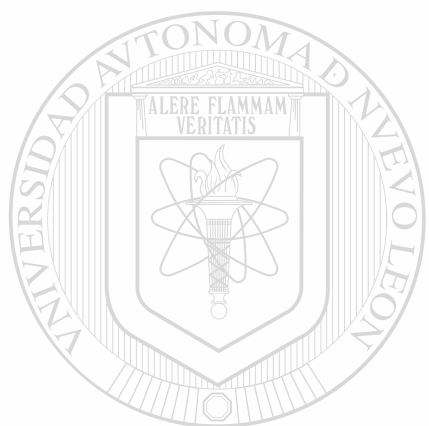
45. Berenson G. MD., Srinivasan PhD., Bao W. PhD., Newman W. MD., Tracy R. MD. Wattigney W. MS. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. For the Bogalusa Heart Study. *N Eng J Med.* 1998;338(23):1650-1656.

46. Pinhas-Hamiel O. MD., Dolan L. MD., Daniels S. MD. PhD., Standiford D. RN., Khoury P. MS., Zeitler P. MD. PhD. Increased incidence of non-Insulin-

- dependent diabetes mellitus among adolescents. *Journal of Pediatrics* 1996; 128 (5): 608-615.
47. Haffner S. Epidemiology tipe 2 diabetes: risk factors. *Diabetes Care*.1998; 21(3):C3.
48. Alteraciones Metabólicas en niños y adolescentes obesos. *Rev. Med Chil*. 2001;128:105-110.
49. Blackshear PJ. Diabetes Tipo II. Kelly William. *Medicina Interna II*. Editorial Médica Panamericana S.A. 1993; 2242-2250.
50. Moussa MA., Shaltout A., Nkansa-Dwamena D., Mourad M., Al-Sheikh N., Agha N., Galal DO. Association of fasting insulin with serum lipids and blood pressure in Kuwaiti children. *Metabolism*.1998; 47(4):420-424.
51. Odeleye OE., de Courten M., Pettitt DJ., Ravussin E. Fasting hyperinsulinemia is a predictor of increased body weight gain and obesity in Pima Indian children. *Diabetes*. 1997; 46:1341-1345.
52. Ramírez-López G., González-Villalpando C., Sánchez-Corona J., Salmerón-Castro J., González-Ortiz M., Celis-de la Rosa A., Valles Sánchez V. Weight, Physical Activity, and Smoking as Determinants of Insulinemia in Adolescents. *Archives of Medical Research*. 2001; 32:208-213.
53. Marcos NJ., Hinojosa JO., Tamez HE., Treviño JH., Obesidad en la adolescencia. Su asociación con hiperinsulinemia y dislipidemias. *Archivos de Investigación Pediátrica en México*.1999; 1(4):3-6.
54. Kwiterovich PO, Jr, MD. Diagnóstico y tratamiento de dislipoproteinemia familiar en niños y adolescentes. Mahoney CP, MD. *Clinicas Pediátricas* .

de Norteamérica. *Endocrinología Pediátrica y del adolescente*. Editorial Interamericana-McGraw-Hill. 1990; 6: 1558-1559.

55. Morales-García JIC., Fernández-Gárate IH., Tudón-Garcés H., Zárate-Aguilar A., Prevalencia de consumo riesgoso y dañino de alcohol en derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social. *Salud Pública Mex.* 2002; 44:113-121.



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

APÉNDICES

APÉNDICE A

INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS INDIVIDUAL

“TRASTORNOS METABÓLICOS SU RELACIÓN CON LA OBESIDAD EN ADOLESCENTES”

I.- DATOS GENERALES:

U. M. F. No. _____

FECHA _____ FOLIO _____ CONSULTORIO _____ TURNO _____

NOMBRE DEL PACIENTE _____

NUMERO DE AFILIACIÓN _____

DIRECCION _____

→ → TELÉFONO _____

EDAD _____ (Años cumplidos) SEXO 1. MASCULINO 2. FEMENINO Código _____

II.- DATOS POR EXPLORACION FISICA: P. A. SISTÓLICA _____ DIASTÓLICA _____

PESO _____ PESO _____ CINTURA _____

TALLA _____ TALLA² _____ CADERA _____

IMC _____ PERCENTIL _____ RCC _____

III.- DATOS POR INTERROGATORIO:

ESCOLARIDAD Código _____

- | | |
|--------------------------|---------------------------------------|
| 1. SIN ESCOLARIDAD | 5. SECUNDARIA COMPLETA |
| 2. PRIMARIA INCOMPLETA | 6. PREPA INCOMPLETA O CARRERA TÉCNICA |
| 3. PRIMARIA COMPLETA | 7. PREPARATORIA COMPLETA |
| 4. SECUNDARIA INCOMPLETA | 8. MÁS DE PREPA |

ACTIVIDAD ACTUAL Código _____

- | | |
|------------|----------------------------|
| 1. TRABAJA | 3. TRABAJA Y ESTUDIA |
| 2. ESTUDIA | 4. NO TRABAJA Y NO ESTUDIA |

SI ESTUDIA Pasa a la siguiente pregunta → → → →

GRADO DE ESCOLARIDAD QUE CURSA ACTUALMENTE _____

HORAS DE ACTIVIDAD FÍSICA POR SEMANA DENTRO DE LA ESCUELA. horas _____

HORAS DE ACTIVIDAD FÍSICA POR SEMANA FUERA DE LA ESCUELA horas _____
(SIN TOMAR EN CUENTA LA ACTIVIDAD FÍSICA REALIZADA EN LA ESCUELA)

HORAS DE INACTIVIDAD FÍSICA AL DÍA: TV O VIDEOJUEGOS. horas _____
0, 1 hora, 2 horas, 3 horas, 4 horas, 5 horas, 6 horas, 7 horas, 8 horas etc.

ESTADO CIVIL Código _____
1. SOLTERO (A) 2. CASADO (A) 3. UNIÓN LIBRE

PARA LAS ADOLESCENTES: ANTECEDENTES GINECOBSTÉTRICOS:

MENARQUIA edad en años _____
No. de GESTAS _____ No. de PARTOS _____
No. de ABORTOS _____ No. de CESAREAS _____

MÉTODO DE PLANIFICACIÓN FAMILIAR: Código _____
1. ANTICONCEPTIVOS ORALES 3. OTRO MÉTODO
2. DIU 4. NINGÚN MÉTODO

• **ALCOHOLISMO** Código _____
Ha consumido alcohol alguna vez en su vida 1. SI 2. NO

Si contesta SI: → Código _____
1. No ha consumido alcohol en los últimos 30 días
2. Si ha consumido alcohol en los últimos 30 días Si contesta SI → Código _____
Cantidad 1. 5 o más (consumo alto) Código _____ → Frecuencia: 1. Cada semana
2. < a 5 (consumo bajo) 2. Cada 15 días
3. Cada mes
4. Ocasionalmente

• **DROGAS** Código _____
Ha consumido drogas alguna vez en su vida 1. SI 2. NO

Si contesta SI: → Código _____
1. No ha consumido drogas en los últimos 30 días
2. Si ha consumido drogas en los últimos 30 días.

→ Cuáles DROGAS? 1. Inhalantes 2. Marihuana 3. Cocaína 4. Otros Código _____

• **TABAQUISMO** Código _____
Ha fumado alguna vez en su vida 1. SI 2. NO

Si contesta SI: → Ha fumado en el último mes →
1. Si 1. Fuma de 1 a 10 cigarros al día
2. No Código _____ 2. Fuma más de 10 cigarros al día Código _____

ANTECEDENTES FAMILIARES PATOLÓGICOS, EN FAMILIARES CERCANOS:

(1) Padres, (2) Abuelos, (3) Hermanos.

1. OBESIDAD 1. SI 2. NO Código _____
SI CONTESTA SI ----- Familiar (es) _____
2. DIABETES MELLITUS 1. SI 2. NO Código _____
SI CONTESTA SI ----- Familiar (es) _____
3. ENFERMEDAD CARDIOV. 1. SI 2. NO Código _____
SI CONTESTA SI ----- Familiar (es) _____
4. HIPERTENSIÓN ARTERIAL 1. SI 2. NO Código _____
SI CONTESTA SI ----- Familiar (es) _____
5. DISLIPIDEMIAS 1. SI 2. NO Código _____
SI CONTESTA SI ----- Familiar (es) _____

IV.- DATOS DE LABORATORIO:

| | RESULTADOS | PERFIL DE LÍPIDOS | RESULTADOS |
|----------------------|------------|-------------------|------------|
| GLUCOSA | mg/dl | COLESTEROL | mg/dl |
| INSULINA | μU/ml | TRIGLICÉRIDOS | mg/dl |
| HEMOGLOBINA | g/dl | VLDL | mg/dl |
| | | LDL | mg/dl |
| INDICE ARTERIOGÉNICO | | HDL | mg/dl |

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIRECCION DE PRESTACIONES MEDICAS
COORDINACION DE INVESTIGACION EN SALUD

APÉNDICE B. CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Estoy enterado(a) que la Dra. Nydia Julia Marcos Daccarett está realizando un estudio para conocer la asociación de los trastornos metabólicos como la hiperinsulinemia y los trastornos en el perfil de lípidos con la obesidad en adolescentes. Este estudio es requisito parcial para obtener el grado en Maestría en Ciencias.

La Doctora solicita mi participación voluntaria, donde será necesario que yo responda a un cuestionario sobre antecedentes familiares de obesidad, diabetes etc., horas de actividad e inactividad física por semana, así como algunos datos personales como edad, sexo, escolaridad. También datos de exploración física como mi peso, talla, circunferencia de la cintura y cadera y presión arterial, para lo cual se utilizara una bascula mecánica con estadímetro y para medir las circunferencias de cintura y cadera se utilizara una cinta métrica graduada en milímetros, además de un baumanómetro de mercurio de presión arterial.

Además es necesario acudir al Laboratorio del Hospital Regional de Especialidades No 34 para la toma de una muestra de 12 mililitros de sangre, por personal especializado para determinar los niveles de insulina, glucosa y lípidos en sangre, así como hemoglobina, el paciente deberá acudir previo ayuno de 13 horas y que la cena del día anterior esté libre de grasas.

Me ha explicado que no existirán procedimientos riesgosos que pongan en peligro mi integridad física y también que los datos que yo proporcione serán confidenciales y que tengo la libertad de retirarme del estudio si así lo deseo.

Conociendo todo esto, estoy de acuerdo en participar y doy mi consentimiento para ello.

Monterrey N. L.

Fecha: _____

DATOS DEL PACIENTE

Nombre: _____

Edad: _____

Firma: _____

DATOS DEL PADRE O DE LA MADRE

cuando el adolescente sea menor de 18 años.

Nombre: _____

Firma: _____

APÉNDICE C

INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN

EQUIPO Y PROCEDIMIENTOS QUE SE UTILIZARON PARA REALIZAR LOS EXÁMENES DE LABORATORIO EN ESTE ESTUDIO.

PARA LA DETERMINACION DEL PERFIL DE LIPIDOS Y GLUCOSA:

Se utilizará el **1 Lab 900**, de **Instrumentation Laboratory** el **1 Lab 900** es un **analizador automatizado**, **multicanal**, **discreto** y **selectivo** que permite determinar **60** **constituyentes** con el mismo espécimen a una velocidad de **600** **determinaciones** por hora. Estos sistemas efectúan mediciones **Colorimétricas**, **Turbidimétricas** y **Potenciométricas**. Para este último tipo de determinaciones se integra el módulo **ISE** (**Ion Selectiv Electrolite**), capaz de efectuar **150** **determinaciones/hora**, con lo que aumenta la velocidad general del sistema. Además está conectado **QN-LINE**.

Procedimiento para la determinación del perfil de lípidos:

Para determinar el **colesterol** y **triglicéridos** se toma la muestra de sangre en tubo sin anticoagulante, al retraerse el coagulo se centrifuga a **5000** **revoluciones** por **10** minutos y se obtiene el suero a partir del cual se efectúa la medición por el método **colorimétrico**. Una muestra con **colesterol > a 200 mg/dl** es candidato a efectuar el perfil completo de lípidos, pero si los **triglicéridos** de una muestra son **> a 300 mg/dl**, este valor interfiere en la determinación de las

fracciones del colesterol, por lo que no puede efectuarse la determinación de lipoproteínas y cuando se determinan los resultados no son confiables.

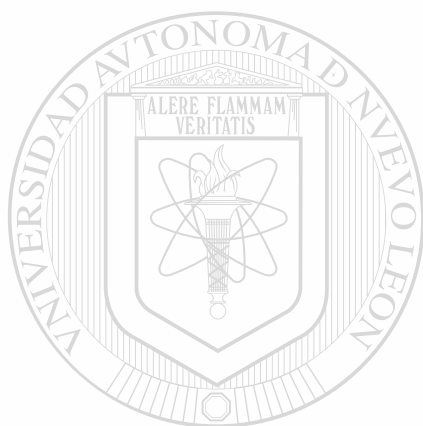
Para determinar HDL se precipita el suero; por cada ml. de suero de la muestra se utiliza 0.1 ml (100%) de precipitante, después se agita, se reposa 10 minutos, se centrifuga por 10 minutos a 3000 revoluciones por minuto y se determina colorimétricamente. La determinación de VLDL se obtiene por la siguiente fórmula: triglicéridos / 5. Y la de LDL por la siguiente: COLESTEROL TOTAL – HDL – VLDL.

Para determinar la glucosa se toma la muestra de sangre en tubo sin anticoagulante, al retraerse el coágulo se centrifuga y se obtiene el suero y se determina por método colorimétrico.

PARA LA DETERMINACION DE INSULINA:

Se determina por radioinmunoensayo de la siguiente manera: del suero obtenido de la muestra se procede a tomar 200 μ l y se pipetea directamente en el fondo del tubo después se le agrega 1 ml de insulina marcada radioactivamente con ~ 125 después se agita en el VORTEX y se pone a incubar 3 horas a 37^o centígrados en baño de agua, se decanta y deja escurrir sobre un papel absorbente, se limpia alrededor del tubo los residuos con papel absorbente sin tocar el fondo del tubo y por último se coloca el tubo en el contador gama durante un minuto y se lee el resultado indicando la concentración de insulina.

El equipo y material utilizado para éste procedimiento es el siguiente: para medir la cantidad de suero pipetas automáticas, para agitar las muestras se utiliza el **VORTEX** modelo **VELP SCIENTIFICA**, para incubar: **M 3 LAUDA** y para determinar el resultado el **CONTADOR GAMA** modelo Genesys Laboratory Technologies Inc.



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO

Dra. Nydia Julia Marcos Daccarett

Candidata para el grado de

Maestra En Ciencias.

**Tesis: TRASTORNOS METABÓLICOS. SU RELACIÓN CON LA
OBESIDAD EN ADOLESCENTES.**

Campo de estudio: Ciencias de la Salud. Epidemiología.

Biografía:

**Nacida en Monterrey N. L., el 11 de Diciembre de 1954, hija del Sr. Roberto[®]
Marcos Daccarett y la Sra. Gloria Daccarett Daccarett.**

Educación:

Primaria, Secundaria y Preparatoria: Colegio Mexicano A. C. 1959-1971.

**Licenciatura: Médico Cirujano, Facultad de Medicina. Universidad Autónoma
de Nuevo León 1971-1977.**

Servicio Social: Hospital Universitario. Departamento de Pediatría. 1977-1978.

Diplomados:

- **Diplomado de Epidemiología Clínica.** Del 2 de Junio de 1997 al 28 de Febrero de 1998. Sede: Hospital de Especialidades No. 25 del Instituto Mexicano del Seguro Social.
- **Diplomado de Investigación aplicada a la Clínica.** Del 10 de Octubre del 2000 al 22 de Mayo del 2001. Sede: Hospital Regional de Especialidades No. 34 del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Reconocimiento por haber obtenido el primer lugar en la presentación del trabajo de investigación: "OBESIDAD EN LA ADOLESCENCIA, SU ASOCIACIÓN CON HIPERINSULINEMIA Y DISLIPIDEMIAS" en el IX Simposio de Investigación Pediátrica. Dr. Joaquín Cravioto Muñoz celebrado en Monterrey N. L. Los días 27 y 28 de Marzo de 1998 otorgado por el Colegio de

Pediatría de Nuevo León, A. C.

Dictamen otorgado por la Subsecretaría de Educación Superior e Investigación Científica de la Dirección General de Profesiones para: el ejercicio de la Especialidad en Medicina Familiar con cédula No. 3413320 por cumplir con los requisitos establecidos, otorgado el 6 de Julio del 2001.

Experiencia profesional: Médico Familiar en el Instituto Mexicano del Seguro Social desde el 9 de Diciembre de 1981 al 31 de Agosto del 2002.

Beca otorgada por el Instituto Mexicano del Seguro Social desde el 1º de Septiembre del 2002 al 31 de Agosto del 2004 para cursar Maestría en Ciencias con especialidad en Epidemiología en la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León.

Reconocimiento por trayectoria académica como Estudiante Distinguido en el Programa de Maestría en Ciencias con orientación en Epidemiología y Servicios de Salud durante el ciclo escolar 2002-2003. Otorgado por la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León.

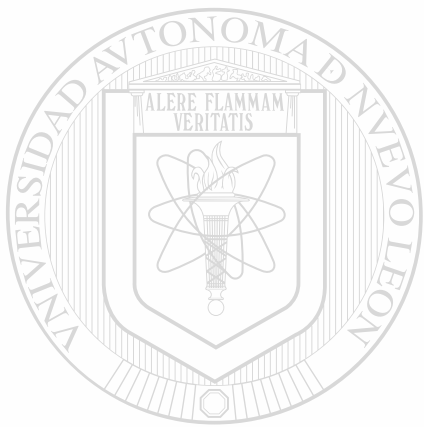


UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN[®]
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



