

Asociación entre Síndrome metabólico y Acantosis nigricans en estudiantes con obesidad del Instituto de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo

Omaña Covarrubias, Arianna

2013

<http://hdl.handle.net/20.500.11777/1292>

<http://repositorio.iberopuebla.mx/licencia.pdf>

UNIVERSIDAD IBEROAMERICANA PUEBLA

Estudios con Reconocimiento de Validez Oficial por Decreto
Presidencial del 3 de abril de 1981



ASOCIACIÓN ENTRE SÍNDROME METABÓLICO Y ACANTOSIS
NIGRICANS EN ESTUDIANTES CON OBESIDAD DEL
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD, UNIVERSIDAD
AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

DIRECTORES DEL TRABAJO
DRA. LUZ DEL CARMEN MONTES PACHECO
MNH. ZULI CALDERÓN RAMOS

ELABORACIÓN DE TESIS DE GRADO
que para obtener el Grado de
MAESTRÍA EN NUTRICIÓN CLÍNICA

presenta

ARIANNA OMAÑA COVARRUBIAS

Resumen

La prevalencia de obesidad ha alcanzado proporciones epidémicas a nivel mundial, ocasionando en los últimos años cerca de 2.6 millones de muertes, además de que predispone la presencia de otras enfermedades crónicas no transmisibles, como síndrome metabólico (SM), convirtiéndose en uno de los principales problemas de salud pública del siglo XXI. La presencia de obesidad incrementa la incidencia de diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular (5 y 2 a 3 veces, respectivamente). La morbilidad y la mortalidad prematuras debidas a la enfermedad cardiovascular (ECV) y diabetes podrían desequilibrar completamente la distribución poblacional de muchos países.

El objetivo de este estudio fue determinar la asociación entre la presencia de síndrome metabólico y *acantosis nigricans* (AN) en estudiantes del Instituto de Ciencias de la Salud (ICSa), de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo (UAEH).

El estudio se llevó a cabo en el ICSa, participaron 99 estudiantes con sobrepeso u obesidad en quienes se determinó la presencia de SM a través de los siguientes indicadores: tensión arterial, glucosa plasmática, triglicéridos y cHDL. Además de evaluar la presencia de AN para poder establecer la asociación.

Al analizar los datos generados, se encontró que el 15% de la población estudiada presentó AN, siendo el cuello la zona más frecuente. Además se diagnosticó al 27.2% de la población con SM. La asociación entre AN y SM fue positiva (χ^2 $p=0.020$). Los sujetos con sobrepeso u obesidad, AN y que además tienen hipertensión arterial, tienen mayor riesgo de desarrollar síndrome metabólico (razón de prevalencia 2.73)

Resumen

En conclusión se puede afirmar que la AN está asociada con el SM, lo cual brinda una gran herramienta de utilidad clínica, a través de la identificación y tratamiento oportuno del síndrome.

Índice

	Página
Capítulo I: Planteamiento de la investigación	
1.1 Planteamiento del problema	6
1.2 Objetivos	10
1.3 Justificación	10
1.4 Contexto	11
Capítulo II: Marco teórico	
2.1 Obesidad	15
2.2 Síndrome metabólico	19
2.3 Acantosis nigricans	26
Capítulo III: Metodología	
3.1 Diseño	28
3.2 Población	30
3.2.1 Criterios de inclusión	30
3.3 Procedimiento	31
3.4 Recolección de datos	32
3.5 Análisis estadístico de datos	32
Capítulo IV: Resultados	34
Capítulo V: Discusiones	42
Capítulo VI: Conclusiones	47
Glosario	49
Referencias Bibliográficas	50
Anexos	
Anexo 1: Revisión bibliográfica	63
Anexo 2: Historia clínica	66
Anexo 3: Técnicas de medición	67
Anexo 4: Consentimiento informado	69

El objetivo de este capítulo es exponer el planteamiento del problema, objetivos y justificación de la presente investigación; así como explicar el contexto bajo el cual se realizó el estudio.

1.1 Planteamiento del problema

En las últimas décadas la población mundial ha atravesado por una transición nutricional, que se traduce en el cambio radical en el tipo de la dieta, aunada a una disminución considerable de la actividad física. Es por esto que la prevalencia de diferentes enfermedades se ha visto también aumentada, principalmente la de obesidad (1).

La obesidad se ha incrementado de manera alarmante y descontrolada, los reportes más recientes de la Organización Mundial de la Salud (OMS) indican que en el 2005 había 1,600 millones de adultos (mayores de 15 años) con sobrepeso y al menos 400 millones con obesidad en el mundo; el sobrepeso se incrementó en el 2008 con aproximadamente 1,900 millones de adultos mayores de 20 años; y para el 2010 ya eran cerca de 2,100 millones de adultos con sobrepeso o algún grado de obesidad (1). La OMS describe a la obesidad como el quinto factor de riesgo de defunción en el mundo, cada año fallecen aproximadamente 2.8 millones de personas a consecuencia del sobrepeso y obesidad. Además de adjudicarle un factor de riesgo del 44% para presentar diabetes, el 23% de tener algún tipo de cardiopatía y entre el 7 y 41% de algunos cánceres (1). En México, según la ENSANUT 2012 indica que el 71.2% de la población presenta exceso de peso.

La obesidad es considerada un común denominador en las enfermedades crónicas no transmisibles. El incremento de peso aumenta el riesgo de padecer otras enfermedades como hipertensión arterial (HTA), dislipidemias y alteración de glucosa en ayuno (AGA), ya que se incrementa la producción de citocinas y ácidos

Capítulo I

Planteamiento de la investigación

grasos libres con efectos sobre la insulina, disminuyendo la sensibilidad a su acción y de ahí derivan alteraciones de la pared y del tono vascular (2).

La presencia de estas alteraciones de manera simultánea, recibe el nombre de Síndrome Metabólico (SM) (2)

El síndrome metabólico (SM) es definido como el conjunto de factores de riesgo tradicionales (dislipidemias) y no tradicionales (resistencia a la insulina, obesidad abdominal e IMC $>30\text{kg/m}^2$) que incrementan la probabilidad de que aumenten complicaciones cardiovasculares, estrechamente relacionadas con la Resistencia a la Insulina (RI) (3). Los sujetos con SM, incrementan cinco veces el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 (DM2), además de que el síndrome triplica el peligro de presentar enfermedad cardiovascular (ECV), debido a que el SM se caracteriza por la presencia de resistencia a la insulina (RI) generada en la mayoría de los casos por el sobrepeso y la obesidad, además de presentar Acantosis Nigricans (AN), signo clínico de la RI (2,4).

La AN se caracteriza por la presencia de hiperpigmentación en zonas de pliegue cutáneo y se presenta comúnmente en la parte posterior del cuello, teniendo una mayor frecuencia entre personas de origen latinoamericano y afroamericano. La presencia de AN en sujetos con SM se manifiesta con mayor frecuencia en la edad pediátrica, principalmente en la edad escolar, asociándola con concentraciones aumentadas del componente graso del infante, para prepararlo en alguna manera para el siguiente brote de crecimiento, la adolescencia; en esta etapa la concentración grasa disminuye al igual que la presencia de la AN (4).

Durante las últimas dos décadas ha habido un aumento alarmante en la prevalencia de personas con SM, sin embargo no hay una cifra definitiva que describa el panorama mundial de esta enfermedad, aunque la causa principal es la falta de una definición para la enfermedad con un consenso internacional.

Capítulo I

Planteamiento de la investigación

La OMS, el Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR), la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AACE), el Panel III de Tratamiento de Adultos del Programa Nacional para la Educación sobre el Colesterol de los EEUU (NCEP ATP III) y recientemente, la Federación Internacional de Diabetes (FID) han estipulado distintas definiciones del SM.

La mayoría de ellas, coinciden en los componentes esenciales del SM: intolerancia a la glucosa (IAG) o resistencia a la insulina (RI), obesidad, hipertensión (HTA) y dislipidemias; difieren en los valores umbral utilizados, así como la combinación de componentes para definir el síndrome (4).

Se ha observado que conforme aumenta la prevalencia de la obesidad, la cual se define como un acúmulo excesivo de grasa y que modifica la composición corporal, también se incrementa el riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles, como lo es el SM, sobretodo el aumento se ha dado a nivel internacional, las prevalencias van desde el 13% al 30% en países como China e Irán, respectivamente. A pesar de que en América Latina no hay datos específicos por país, se contempla que entre el 20 y 30% de la población tienen SM (5).

Actualmente existen pocos datos sobre la prevalencia de SM en México, como los reportados en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición en el 2006 (ENSANUT), en cuyo reporte menciona que el 35% de la población mayor de 18 años presenta SM (5), prevalencia relativamente baja en comparación a la del sobrepeso y de la obesidad en nuestro país, que para ese año era del 69.3% (6), tomando en cuenta que se le atribuye al acúmulo excesivo de grasa, el desencadenamiento de los componentes del síndrome. Para el 2012 la prevalencia combinada para sobrepeso y obesidad se incrementó al 71.2% en adultos de mayores a 20 (7).

Capítulo I

Planteamiento de la investigación

Carrillo y cols reportan que el 45% de la población con obesidad en México padecen SM (8), sin embargo existe poca información reportada sobre la prevalencia de esta enfermedad en Hidalgo. Existe evidencia sobre la afección de la población por sobrepeso u obesidad incluso en población joven, en el estado de Hidalgo, según la Encuesta de Salud y Nutrición del 2006 (ENSANUT) reporta que el 20.7% de la población mayor de 20 años presenta sobrepeso u obesidad, sin embargo no hay investigaciones reportadas sobre la prevalencia de SM en población joven en el estado (3,9).

La asociación directa entre *acantosis nigricans* y síndrome metabólico no se ha establecido, los estudios han sido consistentes en identificar primero la resistencia a la insulina y posteriormente buscar signos de acantosis, lo cual representa un proceso más largo y costoso para el diagnóstico de SM, de ahí que analizar la asociación de acantosis con síndrome metabólico puede dar pauta para considerar la AN como signo clínico clave en el diagnóstico precoz del SM, y con ello un tratamiento preventivo más oportuno de sus complicaciones (8).

Tomando en cuenta el impacto que el SM tiene sobre la calidad de vida en quien lo padece, es importante determinar de manera eficaz y oportuna la presencia de este, ya que una buena porción de la población que acude a consulta, presentan obesidad y la mayoría de ellos complicaciones propias de la misma (8).

Desafortunadamente el diagnóstico del síndrome metabólico no puede hacerse en una sola consulta ni determinarlo por medio de la exploración física, se requiere de análisis bioquímicos que incrementan el gasto económico al paciente, alargando el tiempo para hacer el diagnóstico y consecuentemente el inicio del tratamiento específico.

Como ya se menciona existe poca investigación sobre la asociación entre SM y AN, la que existe tiene como objetivo establecer la asociación entre obesidad y SM, lo cual es consistente en que la obesidad es punto medular para la presencia de RI y como consecuencia AN, tal como se menciona en el estado del conocimiento que se construyó para dar sustento a la presente investigación (anexo 1).

1.2 Objetivos

1.2.1 Objetivo General

Determinar la asociación entre la presencia de síndrome metabólico y *acantosis nigricans* en estudiantes con sobrepeso u obesidad del Instituto Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo.

1.2.2 Objetivos Específicos

- * Definir operacionalmente: síndrome metabólico y *acantosis nigricans*
- * Caracterizar clínicamente al grupo de estudio

1.3 Justificación

Al encontrar una asociación entre la presencia de AN y SM, se contribuirá a hacer un diagnóstico precoz y con ello un tratamiento oportuno en adultos jóvenes con sobrepeso u obesidad, con lo cual se disminuye el riesgo de padecer DM2 o tener un ECV que tenga secuelas severas o bien que lleve al paciente a la muerte (10).

Es por esta razón que se considera de gran importancia y utilidad la información generada en el presente estudio, cuya finalidad será obtener un panorama real sobre las enfermedades que se detonan con la presencia de obesidad, pero sobre todo tener un impacto preventivo en el desarrollo de ellas (DT2, HTA, dislipidemias o bien SM) y sustentar las intervenciones preventivas en la universidad.

1.4 Contexto

1.4.1 Sobrepeso y obesidad a nivel mundial

La obesidad es una enfermedad peligrosa a cualquier edad, sin embargo en edades tempranas los individuos corren mayor riesgo de desarrollar SM y enfermedades no transmisibles (11).

La OMS anunció que existen a nivel mundial más de 1 billón de adultos con exceso de peso, de los cuales aproximadamente 300 millones padecen obesidad, (12) por lo que en 1998 fue etiquetada como epidemia mundial. Tan solo en el 2000 en los Estados Unidos (E.U.) el 65% de la población adulta y el 15% de los niños presentan sobrepeso y obesidad. Con base en evidencias actuales esta tendencia no desciende (13,14).

Ante esta alarmante situación, en varios países se han realizado diferentes estudios para determinar la prevalencia de obesidad. Ejemplo de ello, fue el realizado por Rennie y cols en Gran Bretaña en el cual se hizo una comparación sobre las prevalencias de diferentes estudios en diferentes años por género, la conclusión coincidió con los datos reportados por instituciones internacionales expertas, que la prevalencia de exceso de peso se ha incrementado a través del tiempo, ya que en 1980 el 6% de los hombres y el 8% de las mujeres presentaban obesidad, en 1984 la prevalencia quedó en 5-6% para hombres y el 9-10% en mujeres; diez años después, el 9-10% de los hombres padecían obesidad y entre el 13-16% de las mujeres; sin embargo, el año más crítico fue el 2002 ya que aumentaron al 23% de los hombres y el 25% de mujeres (15).

1.4.2 Sobrepeso y obesidad a nivel nacional y estatal

En México la situación no es diferente, estudios demuestran que la incidencia y prevalencia de sobrepeso y obesidad han aumentado de manera progresiva en los últimos 6 decenios, pero desde el inicio de los años 90 este incremento se ha

acelerado, generando su presencia en más de la mitad de la población adulta, actualmente entre 60-70% en adultos (16), esto traducido en millones de personas, corresponde a 32 671 millones (17).

La ENSANUT 2006 reveló que el sobrepeso y la obesidad son los eventos más graves y frecuentes en la población mexicana, ya que juntos afectan el 72% de las mujeres y el 67% de los hombres mayores de 20 años. Esta situación es más notoria en los estados del Norte, con una prevalencia por arriba del 75%, en comparación a los estados del Sur (6).

La prevalencia de sobrepeso y obesidad en población adulta (mayores de 20 años) aumentó de 34.5% en 1988 a 61% en 1999, a 69.3% en 2006 y a 71.2 en 2012. Para el diagnóstico de obesidad abdominal en la población de 20 a 29 años, tomando en cuenta los criterios de SSA (hombres ≥ 90 cm y mujeres ≥ 80 cm) se reportó para el 2006 41% en hombres y 68% en mujeres, en el 2006 se reporta un incremento a 43.7% en hombres y una disminución en mujeres al 63.6%. (6,7). Para el caso específico del estado de Hidalgo para el 2006 fue de 65.5% en los adultos mayores a 20 años (6).

1.4.3 Síndrome metabólico a nivel mundial

La FID afirma que en las últimas dos décadas, debido al incremento en la prevalencia de obesidad, el SM está impulsando las epidemias mundiales de DM2 y ECV (18), con lo cual se sugiere que la prevalencia del SM es ahora más alta que la estipulada por la Encuesta de Salud y Nutrición de Estados Unidos (NHANES) entre 1988-1994. Sin embargo se ha estudiado la prevalencia del SM tanto en países en vías de desarrollado y desarrollados, siendo estos últimos donde tiene una menor prevalencia, como en Europa donde está presente en el 23% de los varones y 12% de las mujeres (19).

1.4.5 Síndrome metabólico a nivel nacional y estatal

Los estudios realizados en México reportan una prevalencia de SM según los criterios descritos por la OMS (20) y la NCEP III (21,22), el 13.6% y 26.6%, respectivamente. De estos el 90%, tenían obesidad y presentaron posteriormente diabetes (23).

En otro estudio realizado por Aguilar y cols, reportó que en pacientes con aparición temprana de DM2, es decir en menores de 40 años, presentaron componentes de SM como alta prevalencia de niveles bajos de colesterol HDL (>35 mg/dL) e hipertrigliceridemia grave (>300mg/dL) (22,24).

Por esto, se ha hecho relevante el identificar a sujetos que puedan desarrollar SM, con lo cual se pueden identificar individuos con alto riesgo de desarrollar DM2 (24), dado que el SM aunado a la DM2 duplica el riesgo cardiovascular y coronario (25,26).

1.4.6 *Acantosis nigricans* y su asociación con componentes del síndrome metabólico

Stuart y cols realizaron en 1986, el primer estudio con el fin de establecer la prevalencia de AN en el que evaluó a 1400 estudiantes estadounidenses entre 10 y 17 años, encontró que el 7% de la población la presentaba, siendo el cuello la región más común. Además encontró una fuerte asociación entre la presencia de AN con alteración de la glucosa en ayuno (AGA), elevación de la tensión arterial y bajos niveles de colesterol HDL en sujetos sin diabetes (27).

La detección de AN ayuda a identificar a individuos con alto riesgo de desarrollar DM2, porque ha mostrado una fuerte asociación con hiperinsulinemia (28,29).

Capítulo I

Planteamiento de la investigación

La presencia de AN se ha reportado con una frecuencia entre 60% y 90% en jóvenes con obesidad abdominal, pre-diabetes y DM2, (30,31). Aunque en un inicio la presencia de AN era considerada como rara (32), estudios recientes respaldan el aumento de una alta prevalencia en niños y adolescentes, (33) lo cual pudo ser generado por el incremento en las tendencias de prevalencia de obesidad y DM2.

Las investigaciones sobre la presencia de AN, en su mayoría la asocian con resistencia a la insulina o hiperinsulinemia, los cuales son factores importantes en la fisiopatología de DM2; esta relación se presentó en una proporción sustancial en pacientes adultos y adolescentes. Los 132 adolescentes estudiados en Estados Unidos por Kobaissi y cols, que presentaron AN tuvieron 1.97 veces más de desarrollar DM2 sobre aquellos que no la presentaron (34-38).

En el estudio de Kong A y cols se evaluaron a 1533 pacientes entre 7 y 39 años, se detectó en el 17% de los niños AN y 21% de los adultos, la prevalencia por grupo étnico fue de 3% en caucásicos, 19% en latinoamericanos y 28% en indios americanos, se observó que la AN incrementó sucesivamente con la adición de cada factor de riesgo (historia familiar de DM2, pertenecer a un minoría étnica, HTA, $IMC \geq$ percentil 85 en el caso de los niños y en el caso de los adultos que tuvieran sobrepeso y obesidad) (37).

En este capítulo se citan algunas de las investigaciones más recientes y vanguardistas sobre el síndrome metabólico, acantosis y sus temas asociados. Las cuales se basaron en publicaciones científicas que sirvieron de base para plantear y sustentar la investigación (anexo 1)

2.1 Obesidad

Es una enfermedad multifactorial, compleja en sus causas y en su evolución (39), se considera como un padecimiento epidémico, metabólico, crónico, heterogéneo y estigmatizado, se desarrolla por una interacción entre la genética y el ambiente, y se manifiesta con una acumulación anormal o excesiva de grasa corporal cuya magnitud (40,41) y distribución condicionan perjudicialmente la salud del individuo por asociarse con frecuentes comorbilidades que pueden ser dañinas para la salud (42).

El Índice de Masa Corporal (IMC) es un indicador simple que hace la relación entre el peso y la talla, se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos; estos umbrales sirven de referencia para las evaluaciones individuales, pero hay pruebas de que el riesgo de enfermedades crónicas en la población aumenta progresivamente a partir de un IMC de 21 kg/m² (43-45). La OMS define el sobrepeso como un Índice de Masa Corporal (IMC) igual o superior a 25, y la obesidad como un IMC igual o superior a 30 (46).

A pesar de que la obesidad es la enfermedad crónica no transmisible de mayor frecuencia en el mundo, ha sido minimizada, desvalorizada e ignorada como problema de salud individual y colectivo. Debido a que la obesidad no es considerada como una urgencia médica, los recursos de salud suelen destinarse a situaciones de mayor prioridad; sin embargo, muchas de estas prioridades suelen ser precisamente complicaciones de la obesidad (47).

Etiología

La causa fundamental del sobrepeso y la obesidad es un desequilibrio entre la ingesta y el gasto de calorías, además se le atribuyen otros aspectos como sedentarismo, sobrealimentación, factores socioculturales, uso de fármacos, o bien, malnutrición intrauterina que somete al cuerpo a periodos de inanición durante el embarazo y sobrealimentación en la vida fuera del útero (43,47,48). Figura 1

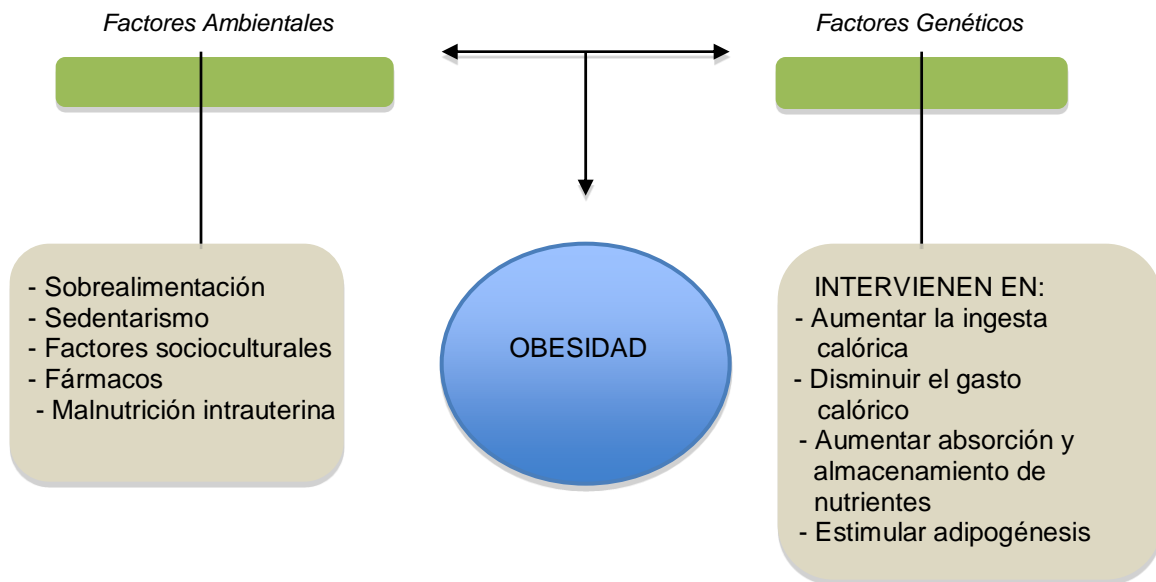


Figura 1: Etiología de la Obesidad

Fuente: Tomada de (43)

Complicaciones

El sobrepeso y la obesidad tienen graves consecuencias para la salud, ya que a medida que aumenta el IMC aumenta el riesgo para padecer otras enfermedades (44,45), generalmente enfermedades crónicas de tipo cardiovascular, hepática, renales, endócrinas e incluso diferentes tipos de cáncer, como se muestra en la tabla 1 .

ENFERMEDADES	
<i>Cardiovasculares</i>	Dislipidemias, hipertensión, coagulopatías e inflamación crónica.
<i>Hepáticas</i>	Cálculos biliares, esteatohepatitis no alcohólica
<i>Renales</i>	Glomeruloesclerosis
<i>Endócrinas</i>	Resistencia a la insulina Diabetes tipo 2 y ovarios poliquísticos.
<i>Cáncer</i>	Endometrio, mama y colon.
<i>Otros</i>	Alteraciones óseas y mentales

Tabla 1: Enfermedades asociadas con sobrepeso y obesidad.

Fuente: Adaptada de (46)

Una de las características principales de la obesidad con mayor correlación a la Resistencia a la Insulina (RI), es el aumento del tamaño de los adipocitos (hipertrofia); ninguna célula a excepción de la célula grasa tiene la capacidad de expandir su tamaño; sin embargo, esta puede rebasar hasta 8 veces su tamaño, generando una barrera que dificulta el reconocimiento de la insulina por los receptores de la membrana de células blanco a su acción (47-49).

Para determinar el impacto que tiene la obesidad como factor de riesgo para otras enfermedades, se han realizado diversos estudios en los que se asocia la obesidad con hipertensión, dislipidemias y/o diabetes, tal es el caso del estudio de Szent y cols en el que una población de 3508 adolescentes estadounidenses, de los cuales el 27% tenía obesidad, 11% presentaba hipertensión y el 89% restante estaba en los límites para padecerla (50).

A pesar de que la obesidad provoca un descontrol metabólico que predispone a hipertensión, diabetes y algunas enfermedades cardiovasculares, no es una relación unicausal, se desarrolla además de la carga genética por un mal estilo de vida, consumo excesivo de calorías y sedentarismo (51). Lo anterior también aplica para el caso de la diabetes, en la que no solo depende de la susceptibilidad genética a alguna de estas sino a su interacción con el medio ambiente, promoviendo cambios en la actividad inflamatoria, promoviendo una inflamación crónica, como se muestra en la figura 2.

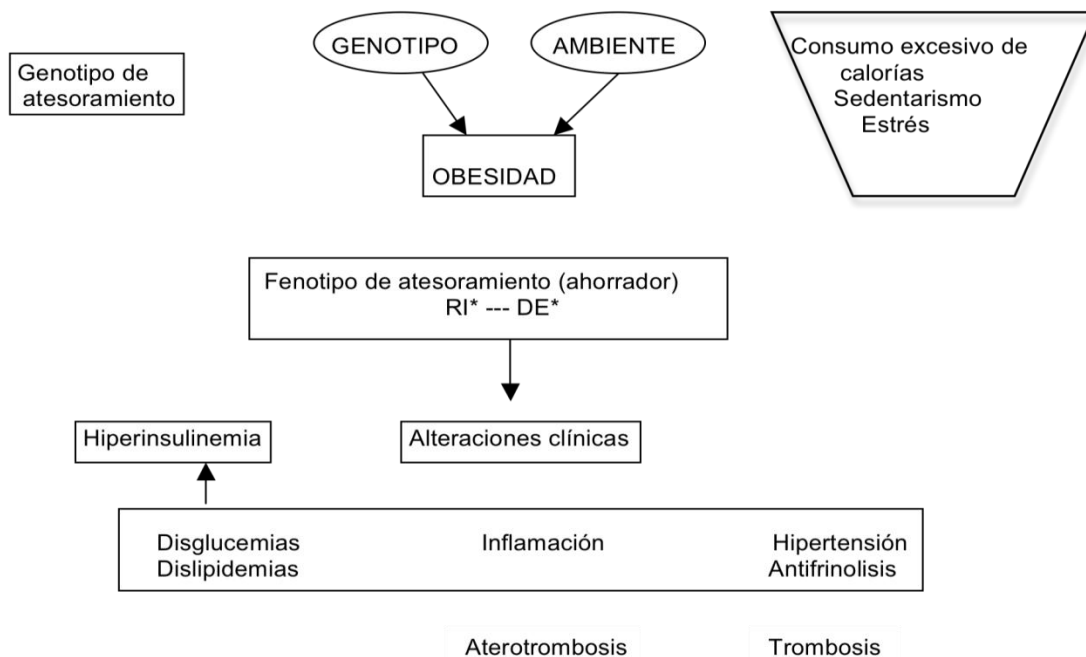


Figura 2: Fisiopatología de la obesidad

Fuente: Modificada de (49)

* RI: Resistencia a la Insulina

DE: Disfunción endotelial

Aún no son bien conocidos los mecanismos involucrados en la relación obesidad/HTA y DM2, sin embargo, se ha observado una repercusión directa entre el peso corporal y la distribución grasa con la RI; una dieta rica en grasas e hidratos de carbono (HCO) produce mayor actividad simpática, contrariamente a lo que pasa cuando el individuo consume una elevada cantidad de proteínas.

En presencia de RI, el ingreso de neuronas hipotalámicas produce una inactivación de la vía inhibitoria para la actividad simpática, desinhibiendo centros simpáticos a nivel cerebral, liberando el tono simpático periférico. Estos eventos suscitan el ascenso de la TA en los pacientes obesos (50,51).

La obesidad incrementa el riesgo de padecer diabetes, esto se debe a la presencia de la RI que se acompaña al aumento de los depósitos grasos corporales, muy especialmente cuando la distribución de la grasa se localiza de manera anormal en el área troncal (52). Con esto contribuye también a una alteración en la secreción de insulina y a la apoptosis de las células beta pancreática, mediante los niveles incrementados de ácidos grasos libres y adipocitocinas pro inflamatorias que caracterizan a la obesidad (53).

La obesidad actualmente es considerada un estado inflamatorio crónico leve, caracterizado por concentraciones plasmáticas elevadas de citocinas pro inflamatorias y reactantes de la fase aguda de la inflamación, en su mayor parte secretadas por el tejido adiposo, que contribuyen a la RI (54).

2.2 Síndrome metabólico

El SM se caracteriza por la presencia simultánea de un conjunto de factores de riesgo: obesidad, hipertrigliceridemia, hiperglucemia, hipercolesterolemia e hipertensión. En el SM estas patologías tienen rasgos etiopatogénicos en común como la obesidad abdominal y la presencia de insulinoresistencia (IR), el cual es un desorden metabólico estrechamente relacionado con el SM (55).

Durante la RI la glucosa es incapaz de metabolizarse en las células, ocasionando un acumulo de insulina en la sangre y esto promueve la síntesis de glucosa hepática y de insulina por las células beta del páncreas. Figura 3

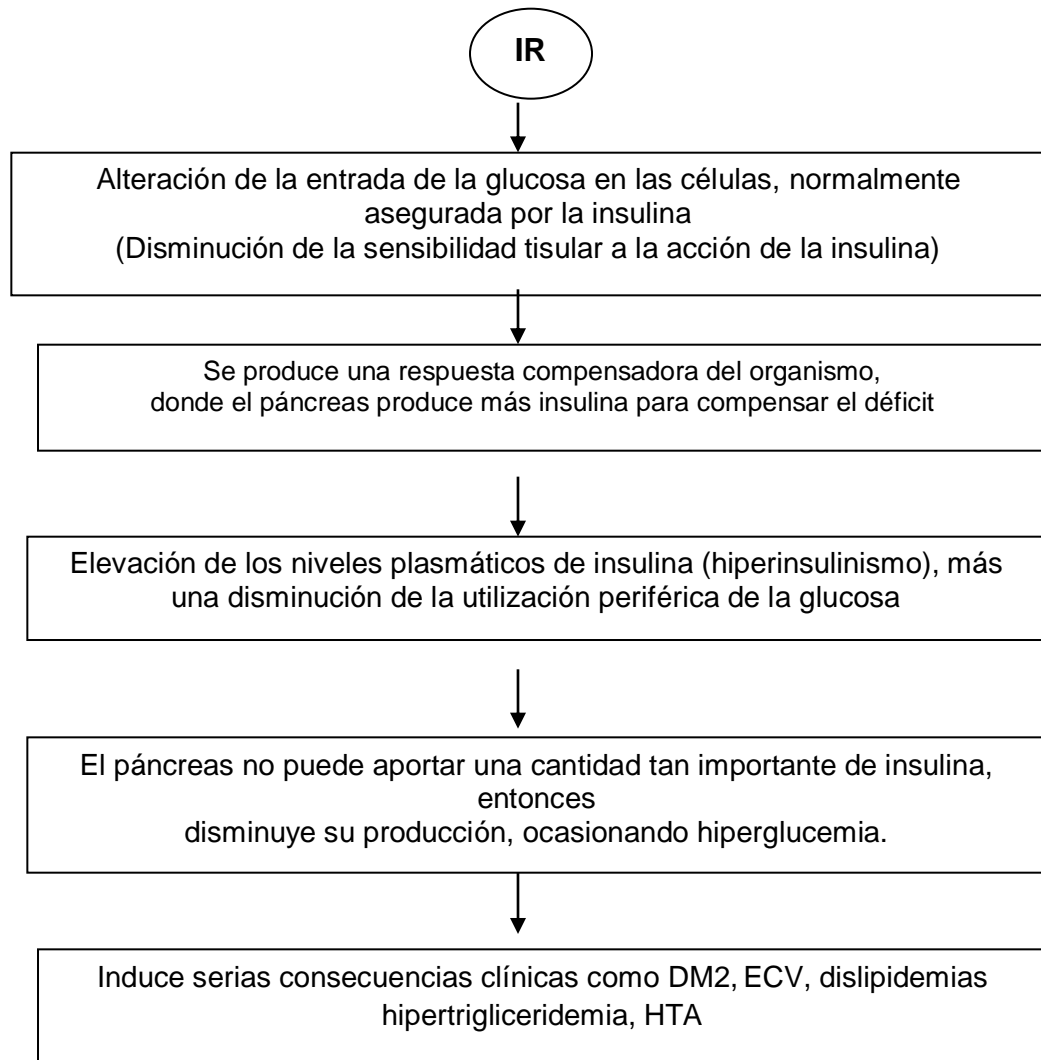


Figura 3: Fisiopatología de RI

Fuente: Adaptada de 56-58

En la patogénesis del SM, toma gran importancia la presencia de obesidad abdominal, ya que aumenta la síntesis de ácidos grasos libres, promoviendo una acumulación anormal en plasma, y con ello una disminución en la captación periférica de glucosa, desencadenando otras anomalías en el organismo. Figura 4

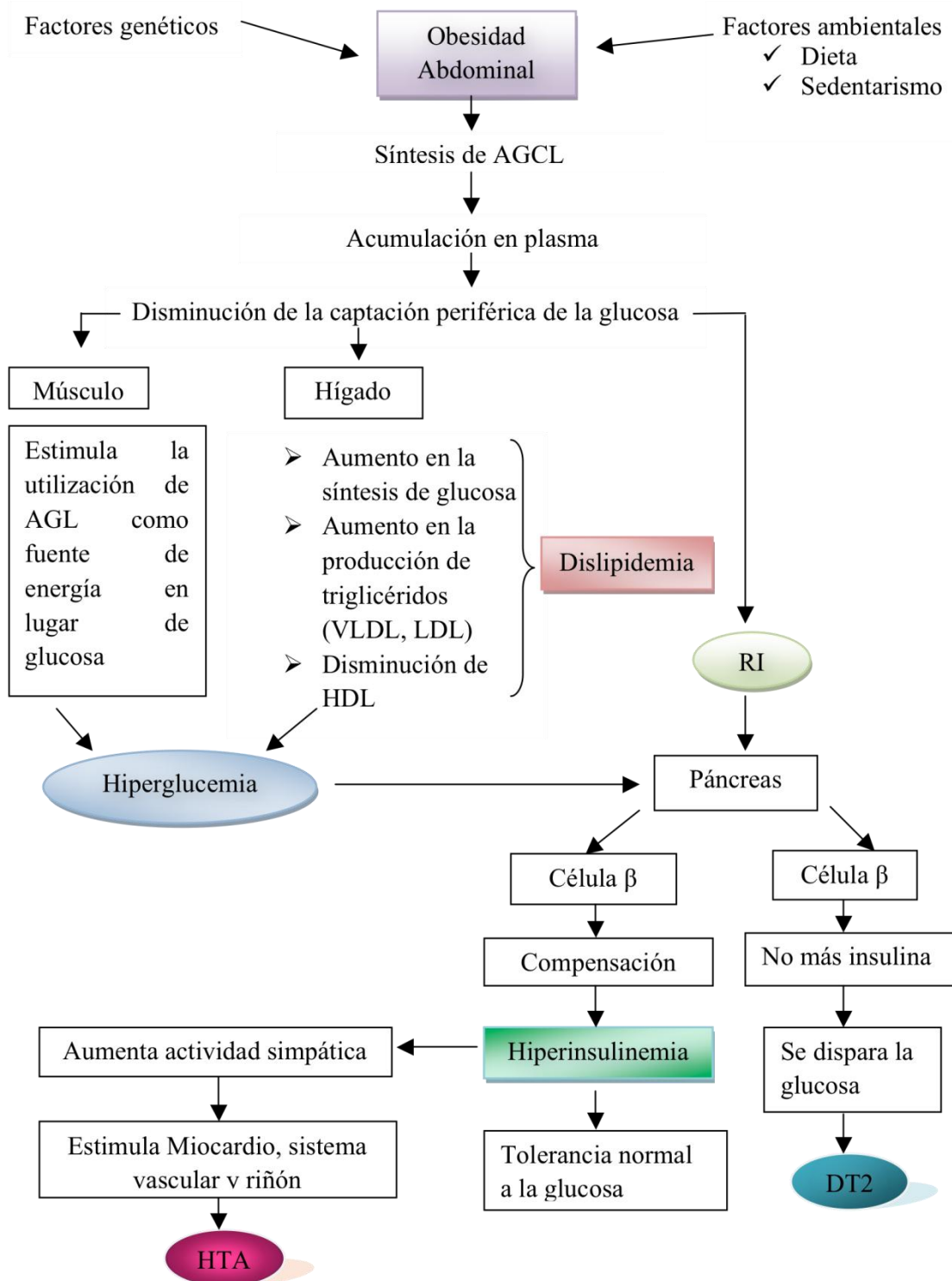


Figura 4: Fisiopatología del SM

Fuente: Adaptada de (59-61)

Al presentarse obesidad abdominal se produce un incremento en la síntesis y liberación de ácidos grasos libres (AGL), como lo son los triglicéridos, teniendo estos un efecto alergénico sobre el sistema cardiovascular, a esto se le conoce como actividad lipídica. Esto produce una acumulación de AGL en el plasma, los cuales tienen efectos sobre la insulina, disminuyendo la sensibilidad a su acción generando RI y que a su vez disminuyen la captación periférica de glucosa principalmente en músculo e hígado (62).

Al haber un aumento en la acumulación de tejido adiposo, el músculo estimula la utilización de AGL como fuente de energía en lugar de utilizar la glucosa como normalmente ocurre, esto se debe a la RI (63), mientras en el hígado se produce:

- Aumento en la producción de glucosa hepática
- Aumento en la producción de triglicéridos, principalmente lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y lipoproteínas de baja densidad (LDL)
- Disminución de lipoproteínas de alta densidad (HDL) (64).

Esto en conjunto genera dislipidemias, asociadas a un mayor riesgo de cardiopatías y accidente cerebrovascular. Al haber en plasma exceso de glucosa no utilizada a nivel muscular, más una producción hepática tiene como consecuencia hiperglucemia, para disminuir este exceso de glucosa se incrementa la secreción de insulina por las células beta del páncreas como una respuesta compensatoria, las cuales incrementan la secreción de insulina (hiperinsulinemia), para bajar los niveles de glucosa en sangre y poder mantener niveles normales de glucosa (tolerancia normal a la glucosa), pero estos procesos pueden desencadenar enfermedades no transmisibles como DM2 e HTA (65,66).

La DM2 se origina cuando el páncreas ya no puede seguir manteniendo la respuesta compensatoria, por lo que deja de producir insulina, en consecuencia aumentan los niveles de glucosa en sangre, generándose DM2 (67).

Otra alteración que se presenta es la HTA, donde la RI y la hiperinsulinemia son más severas y juegan un papel importante en el desarrollo de HTA en personas con sobrepeso y obesidad, en comparación con las personas delgadas (68). El 50% de los individuos con sobrepeso y obesidad desarrollan HTA en algún momento de la enfermedad. Debido a un incremento en la ingesta de HCO refinados, grasas saturadas más hiperinsulinemia (consecuencia de la RI) e hiperleptinemia (resistencia a la leptina), aumenta la actividad simpática estimulando el miocardio, el sistema vascular y el riñón produciendo una subsecuente HTA (69). La presencia de HTA en el individuo con sobrepeso y obesidad coincide frecuentemente con alteraciones lipídicas, lo cual añade un riesgo a las ECV (70).

2.2.1 Componentes del Síndrome Metabólico

➤ Obesidad abdominal Los pacientes que tienen aumento de la grasa abdominal presentan un incremento importante del riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares. Por ello, mantener el peso dentro de unos límites razonables es necesario para el normal funcionamiento del corazón, los vasos sanguíneos, el metabolismo, los huesos y otros órganos del cuerpo.

Hay dos sitios en los que se acumula el exceso de grasa, dependiendo de éste se determina el tipo de obesidad.

Obesidad periférica o ginecoide: grasa acumulada en glúteos, muslos y brazos.

Obesidad central, abdominal o androide: grasa acumulada en el tronco.

El perímetro abdominal es una medida antropométrica que permite determinar la grasa acumulada en el tronco. Los puntos de corte para determinar la obesidad abdominal en mujeres según la FID y el ATP III es de 88 centímetros y en los hombres de 102 centímetros (71).

➤ **Dislipidemias**

La dislipidemia en el SM se caracteriza por una elevación de los triglicéridos, expresado en el aumento de las VLDL y el descenso de las HDL(72,73). Este perfil lipídico es un poderoso predictor de riesgo tanto de RI, como de ECV (74,75).

La presencia de obesidad abdominal y RI generan un hiperflujo de AGL, poniendo al hígado frente a una gran disponibilidad de fuente energética y estos AGL estimulan la síntesis de VLDL, ricas en triglicéridos, este aumento trae consigo una disminución de HDL. A su vez, el encuentro entre las VLDL con las LDL favorece el intercambio de los triglicéridos de las VLDL, generando que las LDL sean más pequeñas pero densas (72,76), todo esto en conjunto produce un perfil aterogénico.

➤ **Hipertensión**

Se han relacionado factores con la tensión arterial (TA) como sexo, raza, desarrollo físico, historia familiar y factores dietéticos. Ocurre una interacción entre estos diversos factores influidos por factores genéticos y ambientales que determinan el comportamiento de la TA en los individuos (77).

La TA en la población joven está íntimamente relacionada con el crecimiento, incluida la altura, madurez esquelética y sexual. El peso y el IMC son las variables que presentan una correlación más fuerte con la TA principalmente a partir de los 6 años, fundamentalmente con la tensión arterial sistólica TAS (78-80).

En la patogénesis de la elevación de la TA interviene un estado de RI/hiperinsulinismo, el cual induce daño vascular e HTA (49) mediante diferentes mecanismos:

1. Disminución de la acción vasodilatadora de la insulina
2. Efecto estimulador del sistema nervioso simpático
3. Activación de la angiotensina II
4. Incremento en la reabsorción de sodio a nivel renal
5. Aumento del gasto cardiaco

En condiciones normales la insulina se comporta como una hormona vasodilatadora, lo cual permite regular de manera adecuada los mecanismos de transporte iónico a través de la membrana celular (81).

- Estimula la bomba de sodio/potasio (permite el mantenimiento del balance normal dentro de la célula, lo que conserva la TA dentro de los niveles normales).
- Regula la bomba de calcio (mantiene el calcio intracelular).

Al estar presente la RI se favorece la vasoconstricción, esto genera un incremento de la actividad del sistema nervioso simpático, con lo que se fabrican modificaciones del transporte de iones a través de las membranas celulares:

- La insulina potencia el papel del sodio de la dieta al aumentar la respuesta de la angiotensina II (el más potente vasoconstrictor), esto más la pérdida de óxido nítrico hace que sea incapaz de compensar el sodio plasmático, lo que facilita la absorción renal de sodio a nivel renal, generando un aumento de la TA.
- Al alterarse el transporte de calcio a través de la membrana se incrementa el Ca intracelular desencadenando resistencia vascular, debido a una respuesta exagerada de la angiotensina II, produciendo un aumento de la contracción de la fibra vascular lisa, más la pérdida de óxido nítrico (factor

relajante del endotelio que interviene en la vasodilatación) incrementa el gasto cardíaco (82).

➤ **Resistencia a la insulina**

Se define como la disminución de la capacidad de la insulina para producir la respuesta fisiológica sobre el mantenimiento de niveles normales de glucosa (83). La asociación entre RI, sobrepeso/obesidad, HTA y dislipidemias, es reconocido como precursor de DM2 y del aumento del riesgo de ECV en adultos, esto se repite en niños y adolescentes. Actualmente representa un gran problema en el ámbito de salud pública, particularmente por el gran aumento que está teniendo el sobrepeso y la obesidad en este grupo de edad (84).

A pesar de todas estas observaciones, no existen aún claras evidencias en cuanto al mecanismo fisiopatológico por el cual la RI puede aumentar el riesgo cardiovascular, de cualquier forma personas con sobrepeso u obesidad, HTA y dislipidemias tienen una gran posibilidad de evolucionar hacia DM2, por estas razones el análisis de glucemia en ayunas está recomendado. También es necesaria una evaluación clínica que incluya la presencia de *acantosis nigricans* para identificar la presencia de RI (85).

2.3 Acantosis nigricans

La AN es una dermatosis clínicamente caracterizada por una hiperpigmentación y engrosamiento cutáneo de aspecto aterciopelado de color negro (86), el grado de afectación cutánea varía desde una hiperpigmentación leve y limitada a algunas áreas, hasta un proceso verrugoso muy pigmentado, se presenta en áreas de flexión y roce de la piel como axila, ingle, área umbilical, palma de las manos y planta de los pies, codos, parte posterior y lateral del cuello (87-90).

Es conocida como un buen predictor de hiperinsulinemia, el cual puede preceder a la DM2. Fue reportada por primera vez en 1890 como un signo cutáneo de malignidad (90,91) posteriormente ha sido relacionada con obesidad, RI, hiperinsulinemia y DM2 (27, 88-90). Además de que se identifica su presencia mayoritariamente en latinoamericanos, afroamericanos e indios americanos(87-90).

Hoy en día se sabe que la causa más frecuente de AN es la RI; sin embargo, la fisiopatología de la AN es aún desconocida por lo que Rendón, Cruz y col. proponen el mecanismo para la patogénesis de la AN, donde el estado de resistencia tisular a la insulina ocasiona que las células β de los islotes pancreáticos produzcan una mayor cantidad de insulina, como mecanismo compensatorio, resulta en hiperinsulinemia (88). Las altas concentraciones de insulina permiten su unión activando a los receptores constituidos por Factores de Crecimiento Tipo Insulina-1(FCTI-1), los cuales afectan a la piel, estimulando a los queratocitos (células de la epidermis) y fibroblastos dérmicos, generando como consecuencia la aparición de AN (91).

Previamente se consideraba la presencia de AN como algo extraño entre niños y adolescentes, pero hoy en día es muy común, especialmente en poblaciones con altas tasas de DM2 (27,89,90), razón por la cual en el año 2000 la Asociación Americana de Diabetes (ADA), estableció a la AN como un criterio a identificar en niños que presentan sobrepeso y obesidad, que tienen riesgo de desarrollar DM2 (86,92).

El estudio se realizó en el Instituto de Ciencias de la Salud (ICSa) de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo (UAEH). Los datos se recolectaron en el periodo de julio- diciembre 2012.

3.1 Diseño

Es una investigación clínica aplicada, de tipo observacional analítico, dirigida a la eficacia de un procedimiento diagnóstico y preventivo. Identifica la asociación entre una medición clínica (presencia de *acantosis nigricans*) y un evento de salud (síndrome metabólico) (98,99). La fuente utilizada es primaria. La intención de esta investigación fue analizar la relación de diversas variables en un momento dado, y analizar su interrelación, sin precisar sentido de causalidad (99).

Fue una investigación observacional ya que no existe la intención de modificar las variables, sino únicamente observar los fenómenos deseados tal cual se dan en el contexto natural para después analizarlos (100).

No se seleccionaron aleatoriamente a los sujetos, el diseño es transversal pues los datos se recolectaron una sola vez (99).

El alcance es correlacional pues describen relaciones entre dos o más variables, y se establecen descripciones pero no de variables individuales sino de sus relaciones sin precisar sentido de causalidad (99,100).

La definición conceptual de las variables se realizó según los criterios de la FID, ya que han demostrado ser los que mejor describen el comportamiento del síndrome metabólico, permitiendo que no haya subestimación o sobrestimación en el diagnóstico (70).

En la siguiente tabla se describen los indicadores antropométricos, bioquímicos y clínicos que se utilizaron para hacer el diagnóstico de síndrome metabólico.

Tabla 2: Operacionalización de las variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición y categorías
Presencia de <i>acantosis nigricans</i>	Es un trastorno producido por la hiperinsulinemia, secundaria a resistencia a la insulina.	Se caracteriza por la presencia de placas hiperpigmentadas aterciopeladas en los pliegues corporales: (cuello, codos, rodillas), palma de las manos y pies, en estudiantes con $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$	Cualitativa Ordinal 1: Sí presenta 2: No presenta
Presencia de síndrome metabólico	Conjunto de factores de riesgo (alteración de glucosa en ayuna, obesidad abdominal, dislipidemias y tensión arterial elevada) para diabetes mellitus tipo 2.	Para su diagnóstico debe presentar tres o más signos de los siguientes: <u>Perímetro abdominal</u> $\geq 102 \text{ cm}$ en hombres $\geq 88 \text{ cm}$ en mujeres <u>Triglicéridos</u> $\geq 150 \text{ mg/dL}$ <u>Tensión arterial</u> $\geq 130/85 \text{ mmHg}$ <u>Glicemia en ayunas</u> $\geq 110 \text{ mg/dL}$ o prediabetes	Cualitativa Ordinal 1: Sí Presenta SM 2: No presenta SM

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición y categorías
		<u>cHDL</u> ≤ 40mg/dL en hombres ≤ 50mg/dL en mujeres	

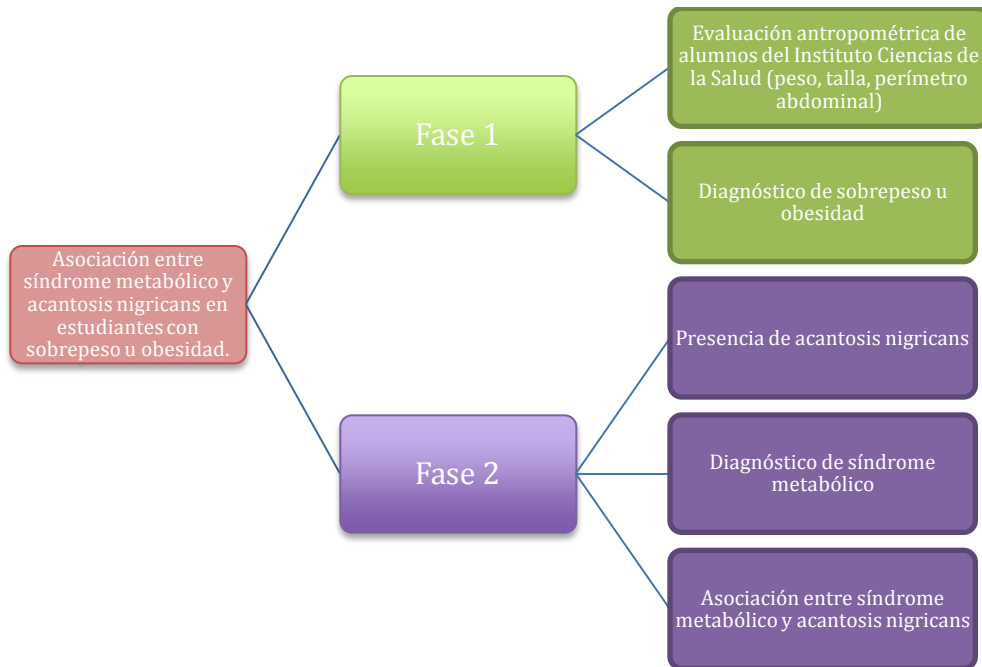
3.2 Población

Está compuesta por estudiantes inscritos en el periodo de junio – diciembre 2011 de las licenciaturas de nutrición y gerontología, en el Instituto de Ciencias de la Salud (ICSa) de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo (UAEH), con sobrepeso u obesidad.

3.2.1 Criterios de inclusión

- * Alumno(a) inscrito(a) a la licenciatura de nutrición o gerontología del ICSa, de la UAEH.
- * Edad entre 17 y 30 años
- * IMC mayor o igual a 25kg/m²
- * Que refieran no haber presentado enfermedades que condicionen al sobrepeso u obesidad o al incremento involuntario de triglicéridos, glucosa, TA o disminución de cHDL.
- * Que hayan autorizado por escrito la toma mediciones antropométricas, exploración física y toma de sangre.

3.3 Procedimiento



3.3.1 Operacionalización de variables

Síndrome metabólico y *acantosis nigricans*

Se realizó una búsqueda exhaustiva de la definición de síndrome metabólico y *acantosis nigricans*.

Primero se eligieron las palabras clave, realizando la búsqueda de ellas según diferentes instituciones u organizaciones que se encargan del estudio de estas patologías. Se decidió utilizar la descrita por la FID, ya que actualmente es la que muestra más evidencia y no subestima la cantidad de sujetos que tienen el síndrome (70).

3.4 Recolección de datos

- 1.- Se explicó a los participantes en que consiste, el objetivo y la evaluación del estudio, se aclararon todas las dudas que al participante le surgieron, y se solicitó la firma del consentimiento informado. ANEXO 2
- 2.- La historia clínica incluyó: sexo, edad, peso, talla, IMC, perímetro abdominal, tensión arterial, colesterol total, glucosa en ayuno, triglicéridos, cHDL.
- 3.- Se realizó la evaluación antropométrica (peso, talla y perímetro abdominal) a la población de estudio, con técnicas estandarizadas y personal calificado. ANEXO 3
- 4.- Se observó la presencia de placas hiperpigmentadas en cuello, axilas, ingle, palma de las manos y planta de los pies.
- 5.- Se realizó la evaluación bioquímica (glucosa, colesterol total, cHDL y triglicéridos) en muestra de sangre venosa de acuerdo a los criterios de la FID: muestra de 5 ml de sangre venosa en ayuno de 8 a 10 horas. Se realizó la determinación cuantitativa para la evaluación de los parámetros de química clínica en el aparato de diagnóstico clínico in vitro Reflotron Plus®,
- 6.- Se entregó a los participantes los resultados obtenidos de su evaluación.
- 7.- Se analizaron los datos y se evaluó la presencia de los componentes presentes para el diagnóstico de síndrome metabólico, es decir, evaluar la presencia de tres o más componentes del síndrome metabólico.

3.5 Análisis estadístico de datos

3.5.1 Estadística descriptiva y caracterización de la muestra: Para las variables cuantitativas se calcularon las medidas de tendencia central y de dispersión (media, mediana y desviación estándar). Para las variables cualitativas se utilizó frecuencia absoluta y relativa.

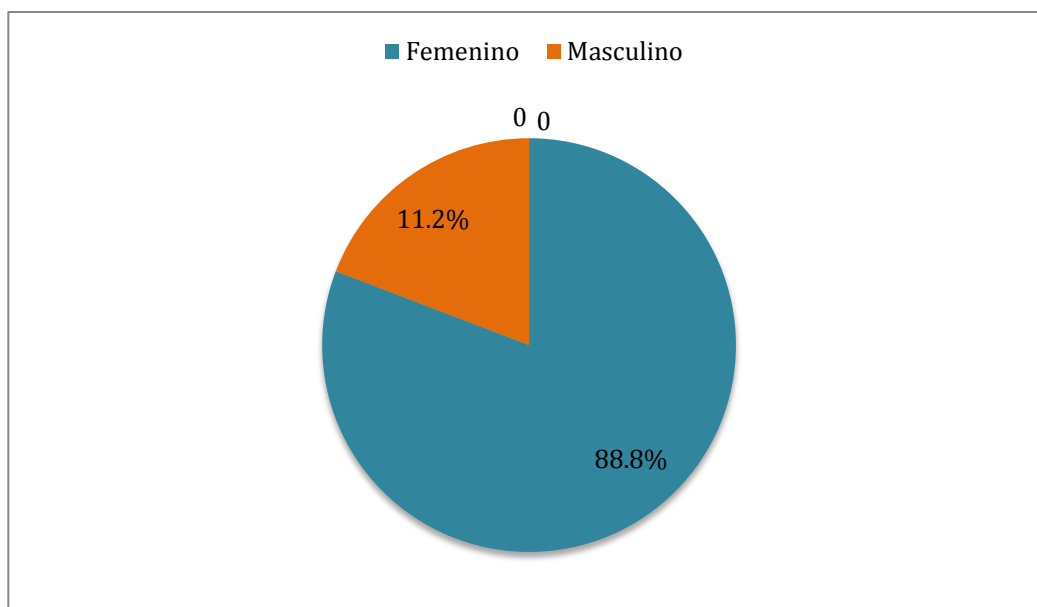
3.5.2 Análisis de la asociación entre variables:

Se utilizó la prueba paramétrica χ^2 , para establecer la asociación de las variables ya que la investigación no espera las estimaciones de parámetros y las suposiciones son menos restrictivas. Para ello, se realizó el contraste de hipótesis para medir el comportamiento de dos o más variables (98,99).

Se realizó además el cálculo de la razón de momios para establecer el equivalente al riesgo como estimador de la asociación epidemiológica de las variables (100).

En este apartado se describen las características de los sujetos estudiados, así como, la asociación entre las variables y el cálculo del riesgo como estimador de la asociación epidemiológica de la acantosis nigricans y los componentes del síndrome metabólico.

Se detectaron 99 estudiantes con sobrepeso u obesidad, el sexo femenino fue más prevalente en comparación al masculino (88.8 % y 11.2%, respectivamente) gráfica 1.



Gráfica 1: Distribución por sexo de la población

En la tabla 1 se describen las características de la población. La media del IMC fue de 27.7 kg/m², es decir, de acuerdo a los criterios de la OMS presentaron sobrepeso. Tomando en cuenta los componentes del SM y analizándolos de manera individual, se observó en la población total que el promedio de perímetro abdominal fue de 91.9 cm, en el caso de las mujeres fue de 91.6cm y en el de los hombres de 89.4cm. Tomando los criterios de la FID se incrementa el riesgo cardiovascular cuando el perímetro abdominal es mayor a 88 cm en mujeres y 102 cm en hombres, es decir, que el sexo femenino está en riesgo según el promedio

pero el masculino no lo está, el valor mínimo fue de 75.6 cm y el máximo de 118.2 cm. En el caso de los indicadores bioquímicos se observó que el promedio de glucosa fue de 79mg/dL estando por abajo del riesgo que establece la FID para RI. Además de identificarse valores mínimos importantes como es el caso de la glucosa (46mg/dL) y los triglicéridos (30mg/dL).

Caso contrario con el cHDL ya que el valor máximo encontrado fue de 91 mg/dL el cual está muy por arriba de los niveles normales.

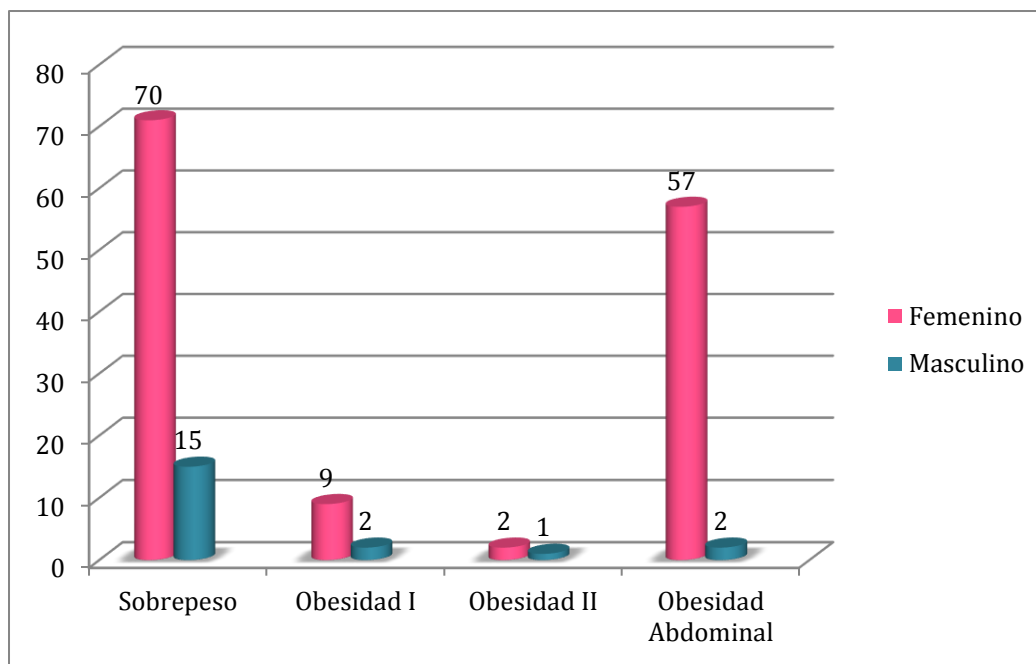
Tabla 1: Caracterización de la población por sexo

	Mínimo			Máximo			Media			Desviación Estándar		
	A	F	M	A	F	M	A	F	M	A	F	M
Edad (años)	18	17	18	30	18	30	21.2	20.5	20.4	3.7	3.7	5.1
Peso (kg)	56.1	56.1	65.4	110.8	102.8	110.8	71.9	71.9	70.5	10.1	10.1	11.8
Talla (cm)	141	141	153.9	180	180	179	160	160	155.8	8.1	8.1	17.3
IMC (kg/m²)	25.03	25.05	25.03	36.8	36.8	36.03	27.7	27.8	27.8	2.5	2.5	2.5
PA (cm)	75.6	75.6	83.3	118.2	118.2	110.6	91.9	91.6	89.4	7.5	7.5	11.3
Glucosa	46	48	46	113	113	102	79	77.6	77.1	14.3	14.3	14.5
Tg	30.7	30.7	70	300	300	275	128.8	118.5	120.5	54.4	54.5	54.4
TAS	105	105	110	160	140	160	120.5	120.1	120.1	9.3	9.3	9.1
TAD	70	70	70	100	100	100	80.4	80.1	80.1	7	7	6.6
cHDL	11	11	19.8	91	91	87.9	39.3	36.4	36.7	16.5	16.5	16.5

PA (perímetro abdominal), Tg (triglicéridos), TAS (tensión arterial sistólica), TAD (tensión arterial diastólica) y cHDL (colesterol High Density Lipoprotein)

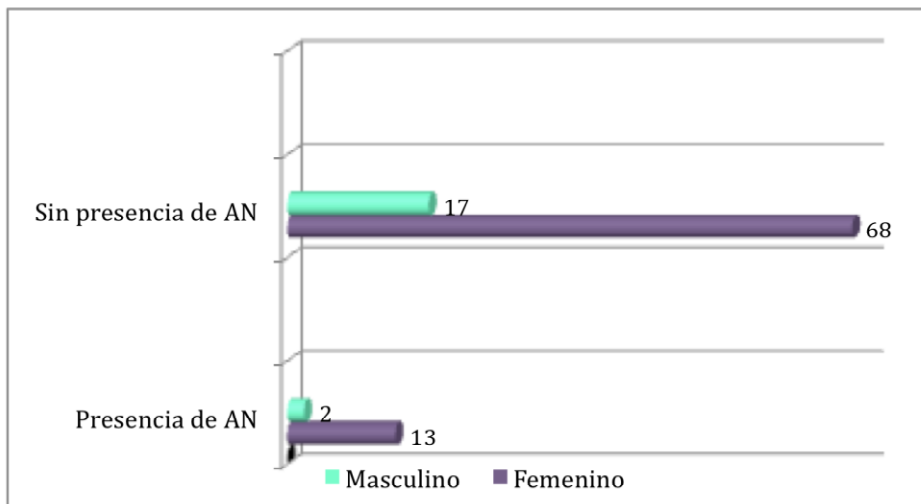
A (ambos sexos), F (femenino) y M (masculino)

En la gráfica 2 se puede observar la distribución de sobrepeso y obesidad por sexo, el sobrepeso tuvo una mayor prevalencia en comparación con la obesidad en sus diferentes grados, incluso no se encontró a ningún estudiante con obesidad III o mórbida. La prevalencia de obesidad abdominal, tomando criterios de la FID fue de 57.3%, afectando en mayor proporción al sexo femenino.

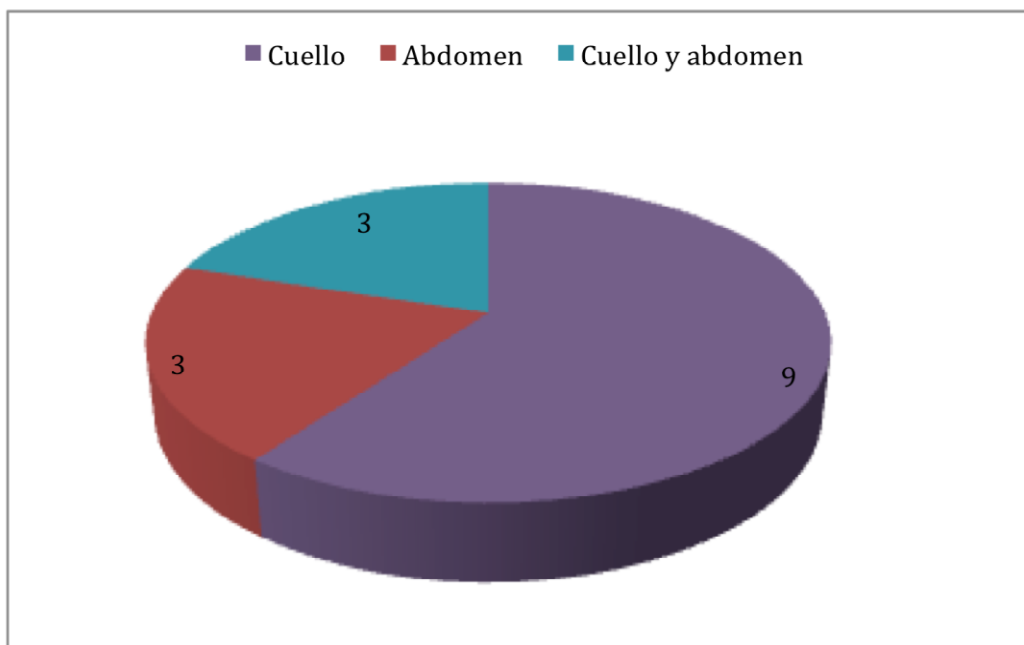


Gráfica 2: Prevalencia de sobrepeso y obesidad por sexos

En la gráfica 3 se evidencia la presencia de *acantosis nigricans* (AN), ya que se observó hiperpigmentación en 15 estudiantes, mientras que en la gráfica 4 se muestran las zonas más frecuentes en donde se presenta la AN, siendo el cuello el sitio más representativo.

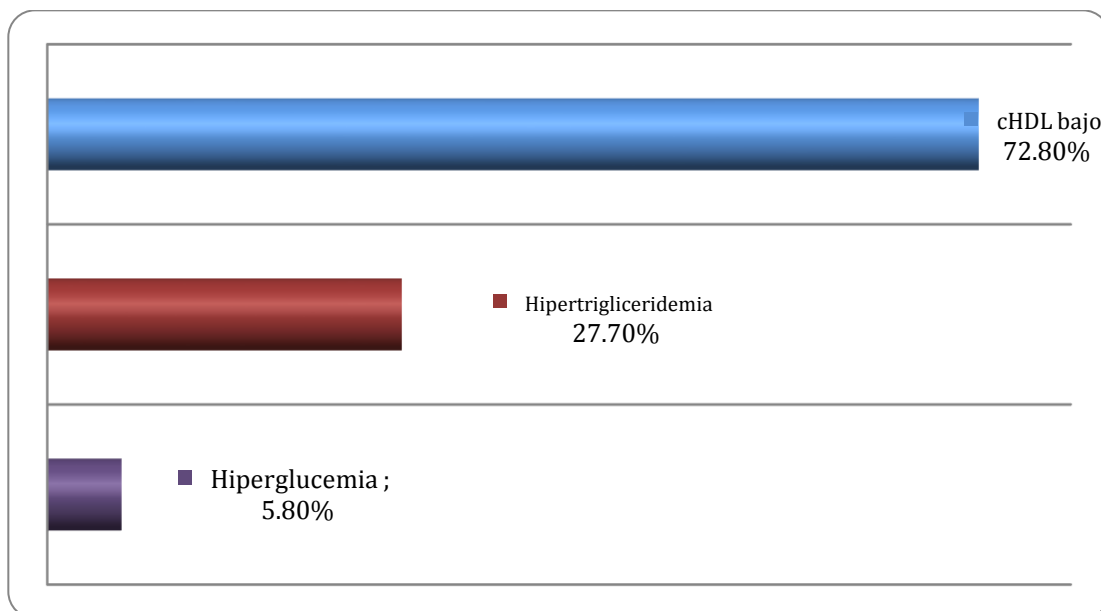


Gráfica 3: Prevalencia y distribución de *Acantosis nigricans* (AN) por sexo



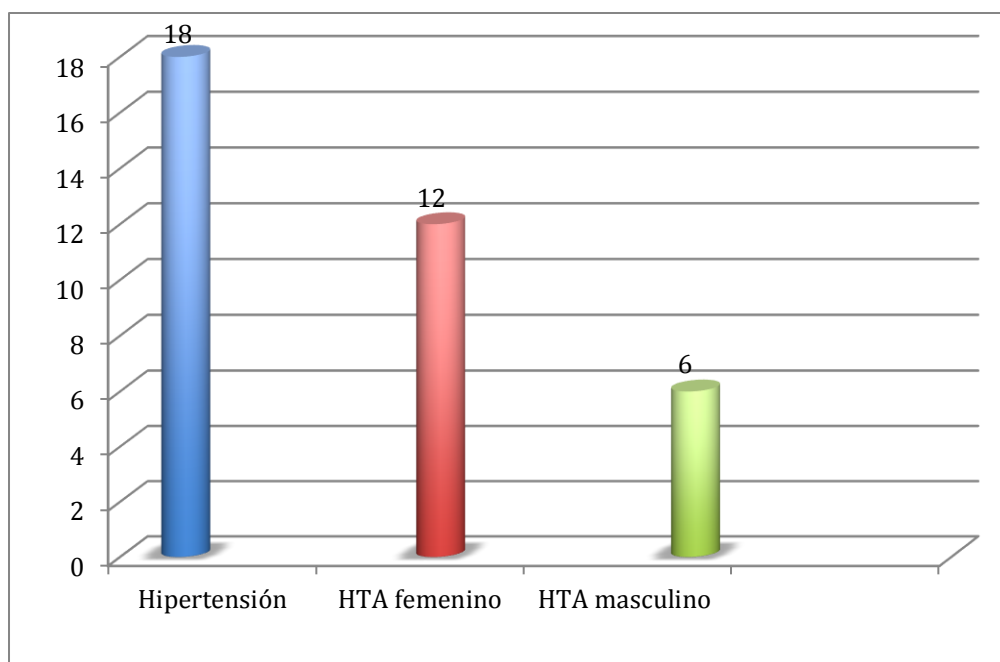
Gráfica 4: Prevalencia de presencia de *Acantosis nigricans* (AN) en sitios corporales, n

En el análisis de los valores bioquímicos se observó que el 5.8% presentó niveles por arriba de 110 mg/dL de glucosa, rango que la FID estipula para el diagnóstico de SM. Para los componentes grasos el 27.2% presentó niveles por arriba de los 150 mg/dL y el 72.8% presentó niveles de cHDL por abajo de los puntos de corte, como se muestra en la gráfica 5.



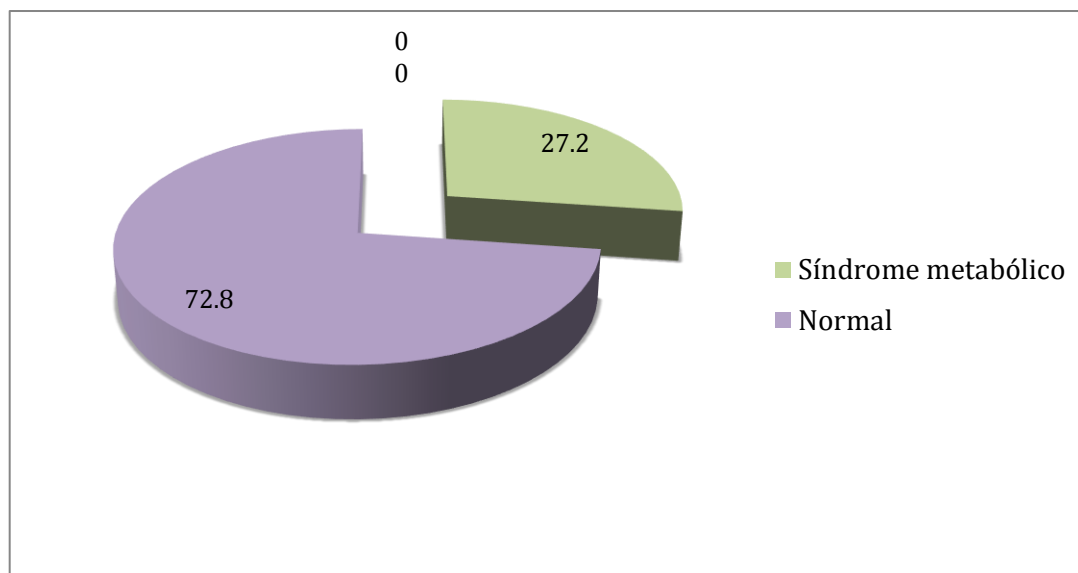
Gráfica 5: Prevalencia de valores bioquímicos alterados, componentes del síndrome metabólico

La población afectada con tensión arterial por arriba de 130/85 mmHg (como lo categoriza la FID), corresponde al 17.5%, siendo el sexo femenino el más afectado gráfica 6.



Gráfica 6: Prevalencia de hipertensión

El diagnóstico de SM tomando como referencia el cumplimiento de mínimo 3 componentes, se observó que el 27.2% de la población de estudio lo presenta. Los componentes más significativos para el diagnóstico fueron obesidad abdominal, cHDL bajos, triglicéridos y tensión arterial elevados, como se muestra en la gráfica 7.



Gráfica 7: Prevalencia de síndrome metabólico

En la tabla 2 se muestra la asociación de la AN con cada uno de los componentes del síndrome metabólico. Se observó una asociación positiva con solo 2 de los 5 componentes; se identificó que 13 de los 59 sujetos con obesidad abdominal presentaron *acantosis nigricans*, teniendo una asociación positiva ($p=0.020$); y 3 de los 6 sujetos con hiperglucemia también presentaron AN ($p=0.014$). Para establecer la asociación entre las variables, se utilizó la prueba χ^2 ya que al ser la AN y el SM variables cualitativas, haciendo significativa la relación de ambas variables si el valor de las misma es menor a 0.05, razón por la cual la asociación de AN con SM e hiperglucemia es positiva, es decir, conforme aparece la presencia de una, aparece la otra de manera proporcional. De igual manera es significativa, ya que el valor es menor a $p=0.05$

Tabla 2: Asociación de *acantosis nigricans* y componentes del síndrome metabólico

Componentes del Síndrome Metabólico	Chi-cuadrado de Pearson
Obesidad abdominal	0.020
Hiper glucemia	0.014
Hipertrigliceridemia	0.637
C HDL bajos	0.372
Hipertensión	0.099

En cuanto a la asociación de la *acantosis nigricans* y el diagnóstico de síndrome metabólico, indistintamente de cuáles fueron los componentes que conformaron al diagnóstico, se determinó una asociación positiva con una χ^2 $p=0.020$ por lo que se considera una asociación positiva y significativa.

En la tabla 3 se muestra la estimación de riesgo que se tiene con la presencia de AN y el comportamiento del resto de los componentes de SM, los más representativos fueron la hiper glucemia, obesidad abdominal y SM. La prueba que se utilizó para la estimación de riesgo fue razón de momios. Los sujetos que presentaron AN tienen 5 veces más probabilidad de presentar obesidad abdominal, casi 7 veces más de presentar hiper glucemia, y 3 veces más de presentar SM tomando en cuenta un intervalo de confianza del 95%.

Tabla 3. Estimación de riesgo de AN y componentes del SM

Componente del Síndrome Metabólico	Estimación de riesgo	Intervalo de confianza %
Hiperglucemia	6.7	95
Obesidad Abdominal	5.3	95
Hipertrigliceridemia	1.3	95
HDL bajos	0.585	95
HTA	2.73	95
SM	3.44	95

Discusiones

En el siglo XX, la obesidad comenzó a aumentar su prevalencia en la población adulta mexicana, del 9% en 1988 (6) se incrementó al 24% en 1999 (6), para el 2006, en la población mayor o igual a 20 años, la cifra combinada de sobrepeso u obesidad fue del 69.3% (5) y la prevalencia sigue aumentando de tal manera que en el 2012 fue de 71.2% (6), es decir, del 9% en 1988 los valores ascendieron hasta el 71.2% en el 2012, por esta razón se eligió a la población con sobrepeso u obesidad para este estudio (7).

La ECV es causa principal de muerte en la población adulta, sin embargo el proceso patológico y los factores de riesgo asociados a su desarrollo, se inician tempranamente en la infancia. Diferentes estudios demuestran que la ganancia excesiva de peso es un determinante de riesgo cardiovascular, a través del mecanismo de insulinoresistencia que lleva fundamentalmente a eventos clínicos adversos en la edad adulta (61).

La obesidad juega un rol fundamental con relación al síndrome de insulinoresistencia, es decir, la resistencia del cuerpo a las acciones de la insulina, resulta en una producción aumentada de esta hormona por el páncreas, llevando a un estado de hiperinsulinemia. La obesidad precede a este estado (56).

El reporte del ATP III en 2006 muestra, la prevalencia en adolescentes estadounidenses de 12-19 años la prevalencia del SM se presentó en el 28.7% de los que tenían un IMC \geq P₉₅, resultado similar a la presente investigación, ya que la prevalencia fue de 27.2% en universitarios con sobrepeso u obesidad (70).

Los estudios que se relacionaron con los resultados de este estudio, fueron concluyentes ya que todos aplicaron pruebas estadísticas y significativas.

Berenson en 1993 (101) Freedman en 1999 (102) encontraron en adolescentes estadounidenses, un vínculo entre obesidad y alteraciones lipídicas con la presencia de resistencia a la insulina, como parte importante para el desarrollo de SM, en el presente estudio solo se presentaron alteraciones significativas en las fracciones lipídicas, el 72.8% de la población tuvo niveles bajos de cHDL, y el 27.7% niveles altos de triglicéridos, en comparación al 5.8% que presentaron hiperglucemia.

En el 2006 Pajuelo y cols estudiaron 100 niños peruanos para determinar la prevalencia de SM en adolescentes con exceso de peso, en los cuales observó que el 12.3% de los sujetos con sobrepeso y el 16.2% de los sujetos con obesidad presentaron SM (103). Lo mismo que ocurrió en esta investigación, ya que presentaron SM el 25.6% de los sujetos con sobrepeso y el 29.1% con obesidad.

Burrows y cols estudiaron en niños y adolescentes chilenos, el comportamiento de SM en presencia de obesidad, los resultados de ese estudio reportaron una menor prevalencia de sobrepeso en comparación a la presente investigación, ya que Burrows y cols encontraron que el 19% tenía sobrepeso, 33.3% obesidad leve, 22.3% obesidad moderada y 25.4% severa. Al ubicar las complicaciones propias de la obesidad y que son componente del SM, hubo resultados muy parecidos, en cuanto a la presencia de obesidad abdominal, hipertrigliceridemia y SM, Burrows y cols reportaron que el 76.3% presentaron obesidad abdominal mientras que en la presente investigación se encontró en el 57%, hipertrigliceridemia se encontró en el 39% de la población y en la presente investigación se observó en el 27.7%, el SM se identificó en el 29% de los adolescentes chilenos, mientras en los estudiantes universitarios se encontró en el 27%. Incluso en la baja incidencia de hiperglucemia coinciden con los resultados de Burrows y cols, ya que la identificaron solo en el 3.7% de la población y en la presente investigación se observó en el 5.8%. Lo mismo para el diagnóstico de SM (104).

En México se han realizado estudios cuyo objetivo es identificar la prevalencia de SM y el comportamiento de sus componentes, como el realizado en Querétaro por Aguilera y cols en el 2006 en adolescentes, en donde observaron que el 18% presentó sobrepeso u obesidad y SM en el 21.1% de ellos, prevalencia parecida a la encontrada en la presente investigación que fue del 27.3% (105).

O bien, el realizado por González y cols en estudiantes universitarios de Veracruz en el 2007, identificaron que el 3.7% de la población universitaria presentaba SM a diferencia del 27.2% que se identificó en la presente investigación, aunque los componentes del SM se presentaron de manera similar en ambos estudios, en los universitarios veracruzanos se presentó hiperglucemia en el 2.2%, hipertensión arterial en el 9.2%, obesidad abdominal 9.5%, hipertrigliceridemia en el 13.5% y bajos niveles de cHDL en el 28.9%, mientras que en los universitarios hidalguenses estudiados se reportó hiperglucemia en el 5.8%, hipertensión en el 18%, obesidad abdominal en el 57%, hipertrigliceridemia en el 27.7% y niveles bajos de cHDL en el 72.85; los datos varían en prevalencia y proporciones pero el comportamiento de las variables es muy parecido, principalmente en la baja prevalencia de hiperglucemia y la alta prevalencia de las alteraciones lipídicas (92).

En Chiapas, Jiménez y cols realizaron en el 2009 un estudio en adolescentes cuyo objetivo fue evidenciar la presencia y comportamiento de los componentes del SM a partir de la presencia de RI, ellos ubicaron que el 16% de la población presentó SM y que conforme avanza la RI (evidenciada con hiperinsulinemia) disminuyen el cHDL y aumentan valores de glucosa, triglicéridos y TA, evidentemente en la presente investigación no podemos aseverar este fenómeno, pero coincide en la alteración que sufren las fracciones lipídicas ubicando una prevalencia de hipertrigliceridemia en el 27.7% de la población y de niveles bajos de cHDL en el 72.8%. Este último dato es una cifra alarmante ya que se conoce que uno de los

factores que favorecen niveles óptimos de cHDL, es justamente la edad y estos estudiantes son aún muy jóvenes para presentar niveles tan bajos (106).

En algunos estudios como los Flier JS y cols (32) y de Kong A y cols, (37), evaluaron la AN, encontrándola en el 34% y 39% de adolescentes estadounidenses, respectivamente. Estos investigadores concluyen que con un incremento de peso aumenta la frecuencia de que aparezca AN, mientras que en la presente investigación solo se identificó al 15% de AN en sujetos con sobrepeso u obesidad.

Stuart y cols realizaron un estudio en niños estadounidenses en el 2000, en donde ubicaron la zona corporal más frecuente de AN, presentándose el 99% de las veces en el cuello, dato que coincide con la presente investigación, ya que el 60% de la AN se presentó en el mismo sitio (27).

La prevalencia de AN en adolescentes o adultos jóvenes, se ha examinado en pocos estudios, pero se ha encontrado que la AN está fuertemente asociada con la adiposidad (27), esto concuerda con lo encontrado en la presente investigación ya que se presentó AN en sujetos con exceso de peso, además estudios previos afirman que esta asociación influye en la resistencia a la insulina de acuerdo a Stoddart ML y cols (88), Nguyen TT y cols (107) y Hirscheler y cols (108).

En estudios como el de Scott R y cols, (29) y Fagot-Campagne A y cols (30) realizados en niños y adolescentes estadounidenses en el 1997 y 2000, respectivamente, se ha observado que la AN es un marcador físico bien establecido de hiperinsulinemia, el cual se ha reportado con frecuencia en un aumento del 60% al 90% en jóvenes con obesidad abdominal, AGA o pre-diabetes, y DM2. Además se ha encontrado un fuerte vínculo en estudios anteriores con la presencia de obesidad abdominal, ya que la adiposidad central se ha asociado con baja sensibilidad a la insulina e hiperinsulinemia,

principalmente en personas con sobrepeso o algún grado de obesidad de acuerdo a Whincup PH y cols (109), Kobayashi K y cols (110), Freedman DS y cols (103), Bacha F y cols (111).

El síndrome metabólico es plenamente controlable, reduce hasta el 70% la expresión clínica con el tratamiento para la obesidad, aunque no hay estudios longitudinales que valoren específicamente el impacto sobre la hiperglucemia y la hipertrigliceridemia, si existe un impacto directo en la disminución de EVC y la muerte ocasionado por estas causas.

De acuerdo con los datos disponibles, en México casi 14 millones de adultos mayores de 40 años podrían presentar SM. Esta cifra sería aún mayor si se consideran la susceptibilidad genética y la influencia negativa que el medio ambiente podría ejercer sobre la enfermedad (112). Las medidas diagnósticas en jóvenes han demostrado que las personas con menos factores de riesgo concurrentes tienen menor probabilidad de presentar un evento cardiovascular futuro. Por tanto, es importante determinar su magnitud en etapas tempranas para definir políticas o establecer programas de prevención.

Conclusiones

La asociación entre la presencia de *acantosis nigricans* y síndrome metabólico en estudiantes con sobrepeso u obesidad del Instituto Ciencias de la Salud es positiva y significativa, es decir, que conforme aparece la AN lo hace también el SM (χ^2 $p=0.020$), además de identificar la presencia de SM, sus componentes y la manifestación clínica de AN,

Es bien conocido que el sobrepeso y la obesidad están aumentando en población cada vez más joven, y con ello la presencia de complicaciones propias de la enfermedad, en el presente estudio 85 estudiantes presentaron sobrepeso, 11 obesidad I y 3 obesidad II.

Otra de las medidas antropométricas analizadas y que forman parte de los componentes del diagnóstico de SM fue el perímetro abdominal, el cual se incrementó conforme aumentó el exceso de peso, haciendo diferencia en el sexo femenino, pero sobretodo en el riesgo aumentado que tiene esta población de presentar una enfermedad cardiovascular, encontrándose en el 57% de la población, siendo nuevamente el sexo femenino el más afectado.

Al analizar de manera independiente los componentes bioquímicos del síndrome metabólico, pudimos observar que la glucosa a pesar de estar elevada no rebasa las cifras que la FID establece para hacer diagnóstico de hiperglucemia ($> 110\text{mg/dL}$) según la media de la población indistintamente del sexo que fue de 94mg/dL ; sin embargo, el 13.1% presentó hiperglucemia, siendo nuevamente el sexo femenino el más afectado.

En el caso de los triglicéridos estuvieron afectados en una mayor proporción de estudiantes, 35.3% presentó niveles por arriba de la normalidad, es decir, tenían

valores por arriba de 150mg/dL, cifra que establece la FID para este componente, afectando nuevamente a la población femenina.

La presencia de AN únicamente se presentó en el 15.1% de los estudiantes, siendo la zona del cuello el sitio corporal con mayor presencia de la hiperpigmentación característica de la hiperinsulinemia.

Al ser la prevención una estrategia prioritaria de salud pública y la clínica fundamental para ello, se recomienda utilizar la presencia de AN como herramienta útil en el diagnóstico y tratamiento, ya que debe iniciarse desde la infancia y continuarse a lo largo de la vida, así como, tener una participación activa del personal de salud junto con la sociedad. Es importante insistir que en cuanto más temprano sea el diagnóstico, también lo será el tratamiento y con ello los beneficios a corto, mediano y largo plazo. Por esta razón se considera importante realizar un plan de intervención específico para el control de peso, y con ello tratar de manera indirecta los componentes del SM que mejoren de igual manera los hábitos de alimentación de los jóvenes y el estado de salud, siendo una buena oportunidad para la institución mejorar el estado de salud de los estudiantes y con ello evitar la presencia de enfermedades crónicas severas.

Glosario

Acantosis nigricans: es una dermatosis clínicamente caracterizada por una hiperpigmentación y engrosamiento cutáneo de aspecto aterciopelado de color negro (86), el grado de afectación cutánea varía desde una hiperpigmentación leve y limitada a algunas áreas, hasta un proceso verrugoso muy pigmentado, se presenta en áreas de flexión y roce de la piel como axila, ingle, área umbilical, palma de las manos y planta de los pies, codos, parte posterior y lateral del cuello (87-90).

Resistencia la insulina: se define como la disminución de la capacidad de la insulina para producir la respuesta fisiológica sobre el mantenimiento de niveles normales de glucosa (83).

Síndrome Metabólico: la presencia simultánea de un conjunto de factores de riesgo: obesidad, hipertrigliceridemia, hiperglucemia, hipercolesterolemia e hipertensión. En el SM estas patologías tienen rasgos etiopatogénicos en común como la obesidad abdominal y la presencia de insulinoresistencia (55).

Obesidad:

Es una enfermedad multifactorial, compleja en sus causas y en su evolución (39), se considera como un padecimiento epidémico, metabólico, crónico, heterogéneo y estigmatizado, se desarrolla por una interacción entre la genética y el ambiente, y se manifiesta con una acumulación anormal o excesiva de grasa corporal cuya magnitud (40,41) y distribución condicionan perjudicialmente la salud del individuo por asociarse con frecuentes comorbilidades que pueden ser dañinas para la salud (42).

Referencias Bibliográficas

- 1.- Organización Mundial de la Salud. [http://www.who.int.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/index.html/sobrepeso y obesidad](http://www.who.int.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/index.html/sobrepeso_y_obesidad)
Acceso: 02-02-2011
- 2.- Carranza M.J. y López C.S. El Síndrome Metabólico en México. Medicina Interna de México. 2008;
<<http://www.nietoeditores.com.mx/download/med%20interna/julioagosto2008/MedInt251-61.pdf>> [2010, 8 octubre]
- 3.-Farmer A. Metabolic syndrome and mortality BMJ Journal. 2006.
<<http://www.bmj.com/content/332/7546/882.3.full.pdf>>[2010, 20 octubre]
- 4.- Brandão P.A., Magalhães M.E., Pozzan R y Brandão A.A. Síndrome metabólico en jóvenes: diagnóstico y tratamiento . Revista Española de Cardiología. 2005.
http://www.elsevier.es/cardio/ctl_servlet?_f=45&ident=13081666 [2010, 10 octubre]
- 5.- Viswanathan M., Mohan D. El Síndrome Metabólico en los países en desarrollo, Diabetes y Síndrome Metabólico. Diabetes voice. 2006. 51(1); 15-17
<http://www.diabetesvoice.org/files/attachments/article_410_es.pdf> [2010, 5 noviembre]
- 6.- Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. REVISTA DE SALUD PÚBLICA DE MÉXICO. 2006.
<<http://www.insp.mx/ensanut/ensanut2006.pdf> >[2010, octubre 14]
- 7.- Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. REVISTA DE SALUD PÚBLICA DE MÉXICO 2012.
<<http://www.insp.mx/ensanut/ensanut2012.pdf> >[2012, marzo 10]
- 8.-Carrillo E.R.,Sánchez Z.C., y Elizondo A.S. Síndrome Metabólico. Journal UNAM. 2010. <http://www.ejournal.unam.mx/rfm/no49-3/RFM49305.pdf>> 2010, 10 octubre]
- 9.- Rodríguez P. A., Sánchez L. y Martínez L.L. Síndrome Metabólico. Revista Cubana de Endocrinología. 2002
<http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol13_3_02/end08302.pdf> [2010, 10 octubre]
- 10.- Bautista S.L., Saldaña C.M. y Hernández P.C. Síndrome metabólico en

Referencias Bibliográficas

población de 6 a 16 años de edad en primer nivel de atención. Journal UNAM. 2010<<http://www.journals.unam.mx/index.php/rfm/article/viewFile/19059/1808>>

[2010, 10 octubre]

11.- Brosnan CA, Upchurch S, Schreiner B. Type 2 diabetes in children and adolescents: An emerging disease. J. Pediatr Health Care. 2001; 15: 187-193.

<<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11462126>> [2010, diciembre 03]

12.- Miller J, Rosenbloom A, Silverstein J. Childhood obesity. J. Clin Endocrinol. 2004; 89: 4211-4218. <<http://jcem.endojournals.org/cgi/content/short/89/9/4211>>

[2010, noviembre 14]

13.- Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Jonson CL. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. JAMA. 2000; 288: 1728-1732. < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12365956>> [2010, diciembre 03]

14.- Thibault H, Rolland-Cachera MF. Prevention strategies of childhood obesity. Arch Pediatr. 2004; 10: 1100-1108. <<http://www.nutritionj.com/content/4/1/24>>

[2010, diciembre 03]

15.-Rennie K.L. and Job S.A. 2005. Prevalence of obesity in Great Britain. Obesity review (6); 11-12. < <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1467-789X.2005.00164.x/pdf>> [2011, enero 11]

16.- Calzado León. Obesidad en niños y adolescentes, Editores de Texto Mexicanos, México 2003, pp81-83: 112. < <http://www.insp.mx/.html>> [2010, diciembre 11]

17.-Partida PV, TuRIán R. Tamaño, dinámica, estructura de la población: tendencias y desafíos. En: La población de México en el nuevo siglo. México: CONAPO; 2001. <<http://www.conapo.gob.mx/publicaciones/Lapoblacion/01.pdf> >

[2011, enero 03]

18.- Mokdad AH, Serdula MK, Dietz WH, Bowman BA, Marks JS, Kaplan JP. The continuing epidemic of obesity in the United States. JAMA. 2000; 284: 1650-1651.

< <http://jama.ama-assn.org/content/286/10/1195.full.pdf+html>> [2011, enero 16]]

19.-The European Group for the study of the Insulin Resistance. The frequency of the WHO Metabolic Syndrome in European Cohorts, and an alternative definition

Referencias Bibliográficas

- of an Insulin Resistance Syndrome. *Diabet Med.* 2002; 28: 364-376. < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12461473?dopt=pdf.full>> [2010, noviembre 18]
- 20.- Lorenzo C, Okoloise M, Williams K, Stern PP, Haffner M.S. The Metabolic Syndrome as Predictor of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care.* 2003; 26(11): 3153-3159. < <http://care.diabetesjournals.org/content/26/11/3153.full.pdf+html>> [2010, diciembre 19]
- 21.-Aguilar-Salinas CA, Rojas R, Gómez-Pérez FJ, Valles V, Ríos-Torres JM, Franco A, Olaiz G, Rull JA, Sepúlveda J. Analysis of the Agreement Between the World Health Organization Criteria and the National Cholesterol Education Program-III. Definition of the Metabolic Syndrome. Results from a population based survey. *Diabetes Care.* 2003; 26: 1635-1660. < <http://care.diabetesjournals.org/content/26/5/1635.1.full.pdf+html>> [2010, noviembre 18]
- 22.- Aguilar-Salinas CA, Rojas R, Gómez-Pérez FJ, García E, Valles V, Ríos-Torres JM, Franco A, Olaiz G, Sepúlveda J, Rull JA. Prevalence and characteristics of early-onset type 2 diabetes in Mexico. *Am J Med.* 2002; 113: 569-574. < [http://www.amjmed.com/article/S0002-9343\(02\)01314-1/pdf](http://www.amjmed.com/article/S0002-9343(02)01314-1/pdf)> [2010, enero 28]
- 23.- Buchanan TA, Xiang AH, Peters PK. Protection from type 2 diabetes persists in the TRIPOD cohort eight months after stopping troglitazone. *Diabetes.* 2001; 50(Suppl2): A81.< <http://diabetes.diabetesjournals.org/content/51/8/2581.full>> [2011, febrero 05]
- 24.- Aguilar-Salinas CA, Olaiz G, Valles V, Torres JM, Gómez-Pérez FJ, Rull JA, Rojas R, Franco A, Sepúlveda J. High prevalence of low HDL cholesterol concentrations and mixed hyperlipidemia in a Mexican nationwide survey. *J Lipid Res.* 2001; 42: 1298-1307. < <http://www.jlr.org/content/42/8/1298.full.pdf+html>> [2010, diciembre 12]
- 25.- Stern MP, Williams K, Gonzáles-Villalpando C, Hunt KJ, Haffner SM. Does the metabolic syndrome an predictor of type 2 diabetes and/or cardiovascular disease?. *Dibetes Care.*2004; 11: 2676-81. <

<http://care.diabetesjournals.org/content/27/11/2676.full.pdf+html> [2010, noviembre 18]

26.- Bonora E, Targher G, Formentini G, Calcaterra F, Lombarda S, Marini F, et al. The metabolic síndrome is an independent predictor of cardiovascular disease in type 2 diabetic subjects. Prospective data from Verona Diabetes Complications Study. *Diabetic Med.* 2003; 21: 52-58. <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1046/j.1464-5491.2003.01068.x/pdf>> [2010, octubre 14]

27.- Stuart CA, Peters EJ, Prince MJ, Richards G, Cavallo A, Meyer WJ: Insulin resistance with acanthosis nigricans the roles of obesity and androgen excess. *Metabolism.* 1986; 35: 197-205. <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3512954>> [2011, febrero 27]

28.- Gimeno OMa JA, Lou Amal LM, Molinero Herguedas E, Boned JB, Portilla Córdoba DP. Influencia del síndrome metabólico en el riesgo cardiovascular de pacientes con diabetes tipo 2. *Rev Esp Cardiol.* 2004; 57: 507-513.<<http://www.revespcardiol.org/sites/default/files/elsevier/pdf/25/25v57n06a13062916.pdf001.pdf>> [2011, enero 14]

29.- Scott R, Brown L. Rates and causes of mortality in IDDM; a nine year follow-up study(Abstract). *Diabetes.* 1997; 46(Suppl 1): 146 A.

30.- Fagot-Campagne A, Petit D, Engelgau M, Burrows N, Geiss L, Valdez R, Beckles G, Saaddine J, Gregg L, Williamson D, Narayan K. Type 2 diabetes among North American Children and Adolescents: an epidemiologic review and public health perspective. *J Peditr.* 2000; 136: 664-672. <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10802501>> [2010, octubre 14]

31.-Fine RM: Acanthosis nigricans. *Int J Dermatol* 1991; 30: 17-18. <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1993560>> [2010, octubre 14]

32.- Flier JS, Fastman RC, Minakes KL, Matteson D, Rowe JW: Acanthosis nigricans in obese women with hyperandrogenism: characterization of an insulin-resistant state distinct from the type A and B syndromes. *Diabetes* 1985; 34: 101-107. <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2429633/pdf/postmedj00163-0041.pdf>> [2010, octubre 14]

Referencias Bibliográficas

- 33.- Hud JA Jr, Cohen JB, Wagner JM, Cruz PD Jr. Prevalence and significance of acanthosis nigricans in an adult obese population. *Arch Dermatol.* 1992; 128(7): 941-944. < <http://archderm.ama-assn.org/cgi/content/abstract/128/7/941>> [2011, febrero 15]
- 34.- Kobaissi HA, Weigensberg MJ, Bail GD et al. Relation between acanthosis nigricans and insulin sensitivity in overweight Hispanic children at risk for type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2004; 27(6): 1412-1416. < <http://care.diabetesjournals.org/content/27/6/1412.full.pdf>> [2010, octubre 14]
- 35.- Mukthart Q, Cleverley G, Voorhees RE, McGrath JW: Prevalence of acanthosis nigricans and its association with hyperinsulinemia in New Mexico Adolescents. *J Adoles Med.* 2001; 28: 372-376. < <http://download.journals.elsevierhealth.com/pdfs/journals/1054-139X/PIIS1054139X00002172.pdf>> [2011, marzo 23]
- 36.- Kamasaki H, Ito S, Ypshida H. Acanthosis nigricans is a reliable cutaneous marker of insulin resistance in obese Japanese children. *Pediatr Int.* 2003; 45(6):701-705. < <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1442-200X.2003.01812.x/pdf>> [2011, marzo 21]
- 37.- Kong A, Williams R, Smith M, Sussman A, Skipper B, His A. et al. Acanthosis Nigricans and Diabetes Risk Factors: Prevalence in Young Persons Seen in Southwestern US Primary Care Practices. *Ann Fam Med* 2007; 5: 202-208. < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1886491/>> [2010, noviembre 15]
- 38.- Kathleen M.L. y Escott S.S. 2001. *Nutrición y dietoterapia*, de Krause. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. p.p: 1274.
- 39.- Shils E.M., Olson A.J., Shike M. y Ross C.A. 1999. *Nutrición en Salud y enfermedad*. Editorial Mc Graw Hill Interamericana. Pp. 1447
- 40.- Diaz Z.J., Juarez O.M. 2007. *Bioquímica. Un enfoque básico aplicado a las ciencias de la vida*. Editorial Mc Graw Hill. Pp: 520
- 41.- Frank M. Bantle P.J. 2000. *American Diabetes Association Guide to Medical Nutrition Therapy for Diabetes*. American Diabetes Association. Pp: 350
- 42.- Edelstern S., Knowler W., Raymond P.B., Reubin A., Barret C.E., Dowse K.G., Pettit J.D., Sorkin J., Muller C.D y Hamman F.R. 1997. *Predictors of Progression*

Referencias Bibliográficas

- from Impaired Glucose tolerance to NIDDM. Diabetes care (46): 701-710. <
<http://diabetes.diabetesjournals.org/content/46/4/701.abstract>> [2011, marzo 06]
- 43.- Bauzá A.C., Céliz R.O. y cols. 2005. Obesidad. Causas, consecuencias y tratamiento. El emporio ediciones. Pp:752. <
<http://es.scribd.com/doc/2184163/pdf>> [2010, diciembre 09]
- 44.- Brownlee M.2005. The Pathobiology of Diabetic Complications. Diabetes care (54); 1615-1625. <
<http://diabetes.diabetesjournals.org/content/54/6/1615.full.pdf+html>> [2011, marzo 07]
- 45.- Patro S. y Falcon M. 2006. Control glucémico: acortar distancias entre las recomendaciones y la práctica. Diabetes voice (51)1; 15-18. <
http://www.diabetesvoice.org/files/attachments/article_397_es.pdf> [2011, abril 09]
- 46.- National Institutes of Health. 2003. The practical guide: identification,evaluation and treatment of Overweight and Obesity in Adults. NIH publication 2003; 03-5233 <
http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/prctgd_c.pdf> [2010, noviembre 04]
- 47.- Martorell R. 2005. La diabetes y los mexicanos ¿Por qué están vinculados?. Public Health Researc (2)1; 1-6 <
http://www.cdc.gov/pcd/issues/2005/jan/pdf/04_0100_es.pdf> [2010, noviembre 28]
- 48.- Barquera S., Tolentino L. y Dommarco R.J. 2006. Sobrepeso y obesidad. Epidemiología, evaluación y tratamiento. Editorial Instituto Nacional de Salud Pública. México. P.p: 326. <
<http://www.scielo.org.mx/pdf/spm/v48n3/29743.pdf>> [2010, diciembre 05]
- 49.- Braguinski J. 2006. Síndrome metabólico.... ¿enfermedad metabólica? una mirada abierta desde la clínica. ACINDES Asociación civil de Investigación y desarrollo de salud. Pp 306.
- 50.- Szent G.N.2007. Obesity and Hypertensión Among Young Adult. Amer Journ Clinic Nutri (1):274-278 <
<http://www.ajcn.org/content/5/3/274.full.pdf>> [2011, febrero 17]

Referencias Bibliográficas

- 51.- Mustajoki P., Scottish C., and Pekkarinen T. 2001. Very low energy diets in the treatment of obesity. *Obesity reviews* (2);61-72. <<http://www.ysonut.es/pdf/Ysodoc/C0807.pdf>> [2010, octubre 15]
- 52.- Marianne A.B., Van der Sonde G., Salvaren E.L., Paul J.M., Winston A.S., Ceesay S.M., Ousman N.A and McAdam P.W. 2005. antecedentes familiares: una oportunidad para intervenir precozmente y mejorar el control de hipertensión, obesidad y diabetes. *Diabetes care* (5)1025-1032. <<https://apps.who.int/bulletin/digests/spanish/number5/bu0302.pdf>> [2011, octubre 14]
- 53.- Kylin E. Studien ueber das Hypertonie-Hyperglyka "mie-Hyperurika" miesyndrom. *Zentralblatt fuer Innere Medizin*.1923; 44: 105-27. <http://www.diabetesvoice.org/files/attachments/article_361_es.pdf> [2010, enero 3]
- 54.- Vague J. Sexual Diffesentation. A factor affecting the forms of Obesity. *Presse Med.* 1947; 30: 339-340. <<http://care.diabetesjournals.org/content/24/5/925.full.pdf+html>> [2010, noviembre 14]
- 55.- Avogara P, Crepaldi G, Enzi G, et al. Associazione di perlipemia, diabete mellito e obesit  di medio grado. *Acta diabetol Lat.* 1967; 4: 36-41.
- 56.- Reaven G, The insulin resistance syndrome: definition and dietary approaches to treatment. *Annu Rev Nutr*, 2005; 25: 391-406. <http://www.freewebs.com/stopped_our_statins/Insulin%20Resistance%20Syndrome.pdf> [2011, febrero 10]
- 57.- Reaven GM. The metabolic syndrome: requiescat in pace. *Clin Chem.* 2005; 51(6): 931-8 <<http://www.clinchem.org/cgi/reprint/51/6/931>> [2010, diciembre 21]
- 58.- Wingard DL, Barret-Connor E, Criqui M, Suarez L. Clustering of heart disease risk factors in diabetic compared to nondiabetic adults. *Am J Epidemiol.* 1983;117:19-26 <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6823949>> [2010, octubre 09]
- 59.-Wellen KE, Hotamisligil GS. Obesity-induced inflammatory changes in adipose tissue. *J Clin Invest.* 2003;112(12):1785-8 <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC297006/>> [2010, octubre 09]

Referencias Bibliográficas

- 60.- Sowers KM, Sowers JR: Obesity, hypertension and cardiovascular disease. *Curr Hypertens Rep.* 1999; 1:140-4. <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/382047>> [2010, noviembre 07]
- 61.- Chrischler V, Aranda C, Calcagno Mde L, Maccalini G, Jadzinsky M. Can waist circumference identify children with the metabolic syndrome? *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005; 159: 740-744. <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16061781>> [2011, febrero 04]
- 62.- Hsueh WA, Quinones MJ, Role of endothelial dysfunction in insulin resistance. *Am J Cardiol.* 2003; 92: 10J-17J. <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16506274>> [2010, octubre 09]
- 63.- Reaven GM. Metabolic syndrome: pathophysiology and implications for management of cardiovascular disease. *Circulation* 2002; 106: 286-288.<<http://circ.ahajournals.org/cgi/reprint/106/3/286>> [2011, enero 09]
- 64.- Reaven GM, Lithell H, Landsberg L, Hypertension and associated metabolic abnormalities-the role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. *N Engl J Med* 1996; 334: 374-381. < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8538710>> [2011, febrero 16]
- 65.- Fried SK, Rao SP. Sugars, hypertriglyceridemia, and cardiovascular disease. *American Journal of Clinical Nutrition.* 2003;78(4): 873S-880S. <<http://www.ajcn.org/content/78/4/873S.full.pdf+html>> [2010, diciembre 19]
- 66.- Reaven GM. The metabolic syndrome or the insulin resistance syndrome? Different names, different concepts, and different goals. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2004; 33(2): 283-303. <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15158520>> [2010, diciembre 28]
- 67.- Zachary T. Bloomgarden MD, American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) consensus conference on the insulin resistance syndrome. *Diabetes Care.* 2003; 26: 933-939. <<http://care.diabetesjournals.org/content/26/4/1297.full.pdf+html>> [2010, noviembre 07]

Referencias Bibliográficas

- 68.- Ginsberg HN. Insulin resistance and cardiovascular disease. *J Clin Invest* 2000; 106(4): 3. < <http://jcem.endojournals.org/cgi/reprint/86/2/713>> [2010, diciembre 19]
- 69.-Lewis GF. Fatty acid regulation of very low density lipoprotein (VLDL) production. *Curr Opin Lipidol.* 1997; 8: 146-153. < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9211062>> [2011, febrero 08]
- 70.- Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on the Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) *JAMA.* 2001; 285: 2486-2497.
- 71.- Scott CL. Diagnosis, prevention and intervention for the metabolic syndrome. *Am J Cardiol* 2003; 1: 72-75.< <http://edulife.com.br/dados%5CArtigos%5CNutricao%5CObesidade%20e%20Sindrome%20Metabolica%5CDiagnosis%20and%20prevention%20of%20syndrome%20X.pdf>> [2011, enero 30]
- 72.- Horowitz BS. Increased plasma and renal clearance of an exchangeable pool of apolipoprotein A-1 in subjects with low levels of high density lipoprotein cholesterol. *J Clin Invest.* 1993;91:1743-1752. < <http://www.americanheart.org/downloadable/heart/1144948761926Abstract%20Book.pdf>> [2011, enero 10]
- 73.- Rapp JH. Tryglyceride-rich lipoproteins isolated by selected-affinity anti-apolipoprotein B immunosorption from human atherosclerotic plaque. *Arterioscler Thromb* 1994; 14: 1767-1774. [2010, noviembre 17]
- 74.- Sinaiko AR. Hypertension in children. *N Engl J. Med.* 1996; 335: 1968-73. < <http://hyper.ahajournals.org/cgi/content/abstract/40/4/441>> [2010, diciembre 18]
- 75.- Laver RM, Clarke WR, Mahoney LT, Witt J. Childhood predictors for high adult blood pressure. *Pediatr Clin North Am.* 1993; 40: 23-40. < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8417407>> [2010, noviembre 28]
- 76.- Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: a working group report from the national high blood pressure

- education program. *Pediatrics* 1996; 48: 649-658.<
http://www.nhlbi.nih.gov/health/prof/heart/hbp/hbp_ped.pdf> [2011, enero 19]
- 77.- Chen W, Srinivason SR, Elkasabany A, Berenson GS. Cardiovascular risk factors clustering features of insulin resistance syndrome (syndrome X) in a bracial (black-white) population of children, adolescents and young adults: the Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol.* 1999; 150: 667-674 <
<http://www.scielo.org.ar/pdf/raem/v47n2/v47n2a02.pdf>> [2011, enero 27]
- 78- Ferranini E, Haffner SM, Mitchell BD, Stern MP. Hyperinsulinemia: the key feature of a cardiovascular and metabolic syndrome. *Diabetología.* 1991; 34: 416-422. <
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1884900>> [2010, diciembre 28]
- 79.- Davidson MD, Trawm CI, Stone EJ, Wong ND. Children and adolescents En: Wong ND, Black HR, Gardin JM, editors. *Preventive cardiology.* New York: Mc Graw-Hill; 2000.p.423-44.
- 80.- Schwartz R. Acanthosis nigricans. *J Am Acad Dermatol* 1994; 31: 1-9. <
<http://dermatology.cdlib.org/DOJvol6num1/original/acanthosis/katz-esp.html>> [2010, octubre 24]
- 81.- Burke J, Hale D, Hazuda H, Stern M. A Quantitative scale of acanthosis nigricans. *Diabetes Care* 1999; 22:1655-59.<
<http://care.diabetesjournals.org/content/22/10/1655.full.pdf>> [2011, febrero 08]
- 82.- American Diabetes Association: Type 2 Diabetes in children and adolescents (Consensus Statements). *Diabetes Care* 2000; 23: 381-9 <
<http://care.diabetesjournals.org/content/23/3/381.full.pdf>> [2011, febrero 12]
- 83.- Stuart C, Gilkinson C, Smith M, Bosma A, Keenan B, Nagamani M. Acanthosis nigricans as a risk factor for non-insulin dependent diabetes mellitus. *Clin Pediatr* 1998; 37:73-80. <
<http://cpj.sagepub.com/content/37/2/73.full.pdf+html>> [2010, octubre 18]
- 84.- Schwarts R. Acanthosis nigricans *J Am Acad Dermatol.* 1994; 31:1-19. <
<http://dermatology.cdlib.org/DOJvol6num1/original/acanthosis/katz.html>> [2010, noviembre 13]
- 85.- Rendon MI, Cruz PD, Sontheimer RD and Bergstresser PR: Acanthosis nigricans: a cutaneous marker of tissue resistance to insulin. *J Am Acad Dermatol.*

- 1989; 21: 461-469 < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2674210>> [2010, noviembre 28]
- 86- Freinkel RK: Cuatenous manifestatations of endocrine diseases in: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolf F, et al eds: *Dermatology in General Medicine*, 4th ed. New York Mc Graw Hill, 1993; 2113-2131.
- 87.- Sedano HO, Gorlin RJ: Acanthosis nigricans *Oral Med Oral Pathol* 63: 462-467, 1987 < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3554094>> [2010, octubre 14]
- 88.-Stoddart ML, Blevins KS, Lee ET, Wang W, Blackett PR. Association of acanthosis nigricans with hyperinsulinemia compared with other selected risk factors for type 2 diabetes in Cherokee Indians: the Cherokee Diabetes Study. *Diabetes Care* 2002; 25(6): 1009-1014
- 89.- Gikinson C, Stuart C. Assessment of patients with acanthosis nigricans skin lesion for hyperinsulinemia, insulin resistance and diabetes risk. *Nurse Pract.* 1992; 17: 26-37
- 90.- Curth HO: Acanthosis nigricans birth defects: *Origin Art Serv.* 1971; 3: 31-39. < <http://jama.ama-assn.org/content/199/12/948.1.full.pdf+html>> [2010, noviembre 18]
- 91- Stuart C, Pate C, Peters E. Prevalence of acanthosis nigricans in an unselected population. *Am J Med.* 1989; 87: 269-272.
- 92.- Gonzalez D.E., Palmeros E.C., Villanueva S.J., Torres F.B., Bastida S., Sánchez M.J. Prevalencia de Síndrome Metabólico y su Asociación con el Índice de Masa Corporal en Universitarios. *Med Clin (Barc).*2007;129(20):766-9 <<http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/2/2v129n20a13113766pdf001.pdf>> [2010, octubre 18]
- 93.- Hernández S.R., Fernandez C.G., y Baptista L.P. 2003. Metodología de la investigación. Ed. Mc Graw Hill, tercera edición. Pp:705.
- 94- Sinha S, Schwarts R. Juvenil Acanthosis Nigricans.*Jurnal of the American Academy of Dermatology.* 2007; 57(3): 502-508.
- 95.- Montes de Oca G. E., Loría C. J. y Chavarría I.R. Prevalencia y factores de riesgo para el desarrollo del síndrome metabólico en personal médico de un servicio de urgencias *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias.*

Referencias Bibliográficas

2008. <http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol7_3_08/mie11308.htm> [2010, 18 octubre]
- 96.- Devore Jay L. Probabilidad y estadística para ingeniería y ciencias. Octava Edición. Cengage Learning. Pp 523
- 97.- Frenk J. La salud de la población: Hacia una nueva salud pública. Ciencia para todos Fondo de Cultura Económica , México. 2004 ISBN 968-16-4586-3. <<http://bibliotecadigital.ilce.edu.mx/sites/ciencia/volumen3/ciencia3/133/htm/poblacion.html>> [enero 12,2013]
- 98.- Kleinbaum D., Kupper L., Mörgenstern H. (1982).Epidemiologic Research. Principles and quantitative methods. Lifetime Learning Publ. California
- 99.- Lilienfeld DE, Foundations of Epidemiology. (1994).
- Hernández M, Garrido F, López S, Diseño de estudios epidemiológicos, Salud Pub Mex, 2000; 42(2):144-156
- 100.-Polit. Hungler., Investigación científica en ciencias de la salud. Sexta Edición Mc Graw Hill. PP: 290,322,323.
- 101.-Berenson GS, Srinivasan Sr, Wattigney WA, Harsha DW. Obesity and cardiovascular risk in children. *Ann NY Acad Sci.* 1993; 699: 93-100.
- 102.- Freedman DS, Dietz W, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics.* 1999; 103: 1175-1182.
- 103.- Pajuelo J., Pando R., Leyva M., Hernández K e Infantes R. Resistencia a la insulina en adolescentes con sobrepeso y obesidad. *Anales de la Facultad de Medicina* 2006; 67(001) pp 23-29
- 104.- Burrows R., Leiva L., Weistaub X., Gattas V., Lera L y Albala C. Síndrome Metabólico en niños y adolescentes: asociación con sensibilidad insulínica, y con magnitud y distribución de la obesidad. *Rev Med Chile* 2007;135:174-181
- 105.- Aguilera A. Síndrome Metabólico en adolescentes del Estado de Querétaro México. *Investigación y desarrollo tecnológico* 2006.
- 106.- Jiménez A., Velasco M., Bacardí M., Higuera F y Domínguez E. HOMA IR, syndrome metabólico y hábitos dietéticos en adolescentes de Chipas México. *Rev Biomed* 2009; (20:82-88)

Referencias Bibliográficas

- 107.- Nguyen TT, Keil MF, Russell, DL, Pathonvanich A, Uwaifo GL, Sebring NG, Reynolds JC, Yanovski JA. Relation of acanthosis nigricans to hyperinsulinemia and insulin sensitivity in overweight African American and white children. *J Pediatr* 2001; 138. 474-480.
- 108.- Hirschler V, Aranda C, Oneto A, Gonzales C, Jadzinsky M: Is acanthosis nigricans a marker of insulin resistance in obese children ?(Letter). *Diabetes Care*. 2002; 25: 2353.
- 109.- Whincup PH, Gilg JA, Papacosta O, Seymour C, Miller GJ, Albert KG, Cook DG. Early evidence of ethnic differences in cardiovascular risk cross sectional comparison of British South, Asian and White children. *BMJ*. 2002; 324: 635.
- 110.- Kobayashi K, Amemiya S, Higashida K, Ishihara T, Sawanobori E, Mochizuki M, Kikuchi N, Tokuyama K, Nakasawa S. Pathogenic factors of glucose intolerance in obese Japanese adolescents with type 2 diabetes. *Metabolism*. 2000; 49: 186-191.
- 111.- Bacha F, Saad R, Gungar N, Janosky J, Arslanian SA. Obesity regional fat distribution, and syndrome X in obese black versus white adolescents race differential in diabetogenic and atherogenic risk factors. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003; 88: 2534-2540.
- 112.- Daviglius ML. Favorable cardiovascular risk profile in young women and long-term risk of cardiovascular and all cause mortality. *JAMA*. 2004; 292:15888-92.

ANEXO 1:

Revisión bibliográfica

Este apartado tiene el objetivo de brindar evidencia de la revisión bibliográfica que se realizó para sustentar teóricamente a la presente investigación, por lo que se aclara que muchas de las ideas aquí planteadas, se encuentran en el resto del documento.

En la literatura existe poca información en nuestro país acerca de la prevalencia de síndrome metabólico, la asociación que tiene con el exceso de peso y el comportamiento que tiene cada componente para ocasionar un evento cardiovascular, en los últimos años.

Vázquez y cols en el 2003 realizaron una investigación en adultos mayores de 40 años en donde evaluaron: peso, talla, niveles de glucosa, tensión arterial y triglicéridos en pacientes con un IMC elevado. Encontrando que el 60% presentó sobrepeso u obesidad y de ellos el 20% hiperglucemia, 43% hipertensión, 32% hipertriglicéridemia, concluyendo que las alteraciones metabólicas relacionadas con obesidad se encuentran a partir de un IMC $> 25\text{kg}/\text{k}^2$, por lo que las estrategias de prevención del riesgo cardiovascular deben iniciarse desde ese punto (64).

En el 2004 Aguilar y cols, realizaron un estudio en población adulta con diagnóstico de hiperlipidemias combinada, cuyo objetivo fue determinar la prevalencia de síndrome metabólico en estos pacientes, encontrando que el 71.6% de los pacientes presentaron síndrome metabólico, y estos tuvieron concentraciones mayores de triglicéridos y menores de colesterol HDL comparados con los casos de hiperlipidemias familiar combinada sin síndrome metabólico (22).

Tull y cols en el 2005, realizó un estudio en adultos mayores de 20 años en personas que habían nacido en el Caribe y vivían en las Islas Virginia, EU. con el objetivo de identificar estilos de vida que desarrollaran factores de riesgo cardiovascular y con ello establecer la prevalencia de síndrome metabólico, su variedad según etnia o lugar de nacimiento. A la conclusión a la que llegaron, que ser hispano se asocia con la presencia de síndrome metabólico, utilizando el perímetro abdominal como punto medular en el desarrollo de personas que tienen un IMC $>25 \text{ kg/m}^2$ (24).

Rojas y cols en el 2006, realizaron un estudio cuyo objetivo fue identificar la prevalencia de síndrome metabólico en adultos mayores de 40 años, así como los factores asociados a partir de datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006, en el cual identificaron que cerca del 40% de la población Mexicana padecen el síndrome, concluyendo que el sistema Mexicano de salud debería desarrollar programas específicos de administración de todos los casos identificados; el fallo en la identificación o tratamiento de casos de SM dará como resultado un incremento considerable de nuevos casos de diabetes tipo 2 y/o enfermedad cardiovascular (34)

En el 2007 Ramírez y cols realizaron un estudio en población mayor a 20 años realizó un estudio en mayores de 20 años, cuyo objetivo fue asociar síndrome metabólico con su residencia como indicador socioeconómico y estilo de vida (actividad física, consumo de tabaco y dieta) en sujetos aparentemente sanos de Oaxaca, en el cual evaluó 246 sujetos y concluyó que encontró una prevalencia de 16% de síndrome metabólico, y que fue mayor en sujetos con un poder adquisitivo alto (105).

Villalpando y cols en el 2007 realizó en adolescentes (10-19 años) mexicanos un estudio cuyo objetivo fue describir la epidemiología de la obesidad y su asociación con los componentes del síndrome metabólico, es decir, en concentraciones de

glucosa, insulina, y algunos lípidos. Concluyeron que encontraron una asociación relevante entre obesidad y el desarrollo temprano de los componentes del síndrome metabólico, principalmente alteraciones lipídicas ya que se encontraron en el 38% de la población (33).

Pedezo en el 2005 realiza un estudio en adolescentes argentinos, cuyo objetivo fue determinar la presencia de síndrome metabólico en adolescentes de una ciudad de Argentina y establecer su asociación vinculados con el estilo de vida, encontrando que cerca de 1 400 estudiantes padecerían de SM y alrededor de 13 000 tendrían al menos un componente del SM (40).

Como podemos ver, existen pocos estudios que compartan objetivos con la presente investigación, pero sobretodo en la población estudiada



ANEXO 2

Historia Clínica



Asociación entre síndrome metabólico y *acantosis nigricans* en estudiantes con obesidad del Instituto de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo.

		Folio	Procedencia
Carrera	Nombre		Edad
Sexo	Peso	Talla	P. Abdominal
Presencia de AN	Sí	No	Localización
Glucosa	Triglicéridos	C HDL	TA

ANEXO 3

TÉCNICAS DE MEDICIÓN

Peso: Para la toma del peso se utilizó una báscula marca SECA modelo 770; se colocó la báscula en una superficie plana, horizontal y firme; se verificó que se encontrará en ceros y bien calibrada: se colocó al sujeto en el centro de la plataforma, frente al medidor con una posición erguida, con hombros abajo, los talones juntos y con las puntas separadas, se verificó que los brazos del estuvieran a los costados y holgados, sin ejercer presión, la cabeza firme y con la vista al frente en un punto fijo. Se reportó en Kg. y g

Talla: Se utilizó un estadímetro marca SECA modelo 206; se colocó al sujeto en una posición erguida, se ubicó plano de Frankfort, es decir, el arco orbital inferior debe ser alineado horizontalmente con el trago de la oreja: esta línea imaginaria, fue perpendicular al eje longitudinal del cuerpo, , el evaluador se ubicó delante del sujeto, se le solicitó que colocara los pies y las rodillas juntas, talones, cara posterior de glúteos y cabeza bien adheridos al plano posterior del estadímetro; luego se toma al sujeto con las manos colocando los pulgares debajo de la mandíbula y el resto de los dedos toman la cabeza por los costados. Se le pidió que respirara hondo y se produce una suave tracción hacia arriba, solicitando relajación y estiramiento En ese momento se coloca un objeto triangular sobre el vértex, que apoya a su vez en la cinta centimetrada, y se lee el valor de la talla, en centímetros.

Perímetro abdominal: Se utilizó una cinta antropométrica de fibra de vidrio marca GÜLICK con escala de 0 a 150 cm, se ubicó el punto intermedio entre el último arco costal y la cresta ilíaca, en la posición más estrecha del abdomen. Se toma la medida en centímetros y pulgadas

Tensión arterial: la medición se realizó con un baumanómetro anerode con estetoscopio ioumed, se envolvió el esfigmomanómetro bien ceñido a 2.5 cm por encima del pliegue del codo, se localizó la arteria mayor en el interior del codo palpando el pulso y colocó la cabeza del estetoscopio sobre esta arteria, debajo

del esfigmomanómetro. Se cerró la válvula en la pera de caucho infladora y se comprimió rápidamente para inflar el esfigmomanómetro hasta que el medidor o columna de mercurio marque 210 mmHg .



ANEXO 4



Consentimiento informado

Asociación entre síndrome metabólico y *acantosis nigricans* en estudiantes con obesidad de la UAEH”.

Usted está siendo invitado a ingresar a un estudio de investigación clínica para establecer la asociación entre los componentes del síndrome metabólico y *acantosis nigricans* en estudiantes con sobrepeso y obesidad, del Instituto de Ciencias de la Salud del ICSa.

Antes de aceptar participar en este estudio, usted necesita conocer los criterios de inclusión, objetivos y beneficios del estudio para poder tomar una decisión sobre su participación. Por lo que se le pide que lea la información detenidamente y si tiene preguntas, favor de hacersélas a la persona que le entrega este documento.

Una vez que sepa sobre el estudio y las pruebas que se realizarán, se le pedirá que firme este formulario para poder ingresar al estudio. Su decisión de formar parte de este estudio es voluntaria, ello significa que es libre de decidir si ingresa o no; como también es libre de dejar el estudio en cualquier momento. Si usted decide abandonar el estudio, usted debe comunicárselo al responsable del estudio.

Los criterios de inclusión se citan a continuación:

- * Ser alumno inscrito del ICSa, de la UAEH
- * Mayor de 18 años
- * Que autorice la realización de mediciones antropométricas
- * Permitir realizar exploración física

- * Permitir toma de sangre
- * Sujetos que no presenten enfermedades que condicionen a sobrepeso u obesidad o al incremento involuntario de triglicéridos, cHDL, TA

Propósito y conducción del estudio

Este es un estudio de investigación clínica, patrocinado por la Universidad Autónoma de Estado de Hidalgo, y tiene como objetivo crear evidencia a partir de la asociación de la presencia de síndrome metabólico con *acantosis nigricans* en alumnos del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo.

Si ingresa a este estudio, puede recibir de manera gratuita la toma de indicadores antropométricos: peso, talla y perímetro abdominal, clínicas: tensión arterial, presencia de *acantosis nigricans* y bioquímicas: glucosa en ayuno, colesterol, triglicéridos y cHDL. Esta prueba tendrá que tomarse en ayunas, es decir, que el día que usted sea examinado tuvo que haber estado sin alimento entre 8-10 horas.

La prueba de sangre que se le realizará requiere 5 ml de sangre plasmática (aproximadamente 1 cdita), la muestra tendrá que dividirse en dos tubos para facilitar la medición, solo será suficiente una muestra para obtener todos los indicadores bioquímicos ya mencionados. Se utilizará material nuevo y estéril para evitar complicaciones que involucre infecciones de mucosas.

Los resultados de todas las intervenciones se le entregaran, quedándonos con una copia para cubrir con los objetivos del estudio.

Nombre y firma del estudiante

Firma del coordinador del estudio

Fecha