



# **UNIVERSIDAD DE SONORA**

**UNIDAD REGIONAL NORTE  
CAMPUS CABORCA**

**DIVISIÓN DE CIENCIAS E INGENIERÍA**

**DEPARTAMENTO DE CIENCIAS QUÍMICO BIOLÓGICAS Y  
AGROPECUARIAS**

**“DETERMINACIÓN DE FACTORES DE SÍNDROME METABÓLICO EN  
ESTUDIANTES DE LA ESCUELA SECUNDARIATECNICA No. 37 DE  
PUERTO PEÑASCO SONORA”**

**TESIS**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
QUÍMICO BIÓLOGO EN ANÁLISIS CLÍNICOS**

**PRESENTAN**

**GABRIEL AURELIO ÁVILA RECENDIZ  
CORÍN DEL CARMEN DEL CASTILLO MENDOZA**

# Universidad de Sonora

Repositorio Institucional UNISON



“El saber de mis hijos  
hará mi grandeza”



Excepto si se señala otra cosa, la licencia del ítem se describe como openAccess

# CONTENIDO

Índice	Páginas
<b>AGRADECIMIENTOS</b>	i
<b>AGRADECIMIENTOS</b>	ii
<b>LISTA DE ABREVIATURAS</b>	iii
<b>LISTA DE TABLA</b>	iv
<b>LISTA DE FIGURAS</b>	v
<b>OBJETIVOS</b>	vi
Objetivo General	
Objetivos Específicos	
<b>RESUMEN</b>	vii
<b>INTRODUCCIÓN</b>	1
<b>REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</b>	2
<b>1. SÍNDROME METABÓLICO</b>	2
1.1 Antecedentes	3
1.2 Situación en México	11
<b>2. ESTUDIO DE FACTORES DEL SÍNDROME METABÓLICO</b>	12
2.1 Glucosa	12
2.1.1 Metabolismo	12
2.1.2 Relaciones metabólicas	13

2.1.3 Efectos de la hiperglicemia	15
2.1.4 Situación en México	16
2.2 Colesterol	17
2.2.1 Síntesis	17
2.2.2 Metabolismo	19
2.2.3 Efectos de la hipercolesterolemia	20
2.2.4 Situación en México	20
2.3 Triglicéridos	23
2.3.1 Síntesis de triacilglicéridos	25
2.3.2 Metabolismo	25
2.3.3 Efectos de hipertrigliceridemia	26
2.3.4 Situación en México	27
2.4 Obesidad	28
2.4.1 Fisiopatología	29
2.4.2 Situación en México	31
2.5 Medidas antropométricas	31

2.5.1 Estatura	31
2.5.2 Peso	33
2.5.3 Circunferencia abdominal	34
2.5.3 Masa corporal	34
2.6 Presión arterial	36
2.6.1 Clasificación según la etiología	38
2.6.2 Fisiopatología	39
2.6.3 Efectos en la salud	40
<b>3. TRABAJO EXPERIMENTAL</b>	41
3.1 Muestreo	41
3.3 Análisis de muestras	42
3.4 Registro de resultados	43
<b>4. RESULTADOS</b>	44
4.1 Análisis de Glucosa	44
4.2 Análisis Colesterol	47
4.3 Análisis de Triacilglicéridos	49

4.4 Presión arterial	51
4.5 Índice de masa corporal	54
<b>5. CONCLUSIONES</b>	<b>56</b>
5.1 Comparación del Estudio con otros Realizados en México	57
<b>6. RECOMENDACIONES</b>	<b>58</b>
<b>7. ANEXOS</b>	<b>59</b>
1. Método para la medición de estatura	59
2. Método para la determinación de peso	60
3. Determinación de glucosa (Técnica GOD-PAD)	61
4. Método para la determinación de triglicéridos (Técnica GPO-PAP)	63
5. Método para la determinación de colesterol (Técnica CHOP-PAP líquido)	64
<b>8. BIBLIOGRAFIA</b>	<b>65</b>

## AGRADECIMIENTOS

*"La vida es una extraña mezcla de azar, destino y carácter"*  
*(W. Dilthey)*

A mi familia, mis compañeros y maestros....que influyeron de manera significativa para culminar esta importante etapa de estudios.

*Gabriel Ávila*

## AGRADECIMIENTOS

*"La gota orada la roca, no por su fuerza sino por su constancia."  
(P. Ovidio)*

**A Dios:** por dar un giro a mis planes, guiando mi camino hasta este punto tan importante en mi vida.

**A mi familia:** principalmente a mis padres, por su amor y confianza, por acompañarme y apoyarme siempre en mis decisiones.

**A mis maestros de la UNISON:** a los académicos que brindaron su apoyo y conocimiento para lograr mis objetivos y formarme profesionalmente. A los maestros que sin obligación alguna dedicaron un poco de su valioso tiempo para ser mis guías, mis amigos, por ser mis maestros es la escuela de la vida.

**A mis amigos:** que siempre tuvieron una sonrisa, un abrazo, un consejo y su apoyo sincero.

*Corín Del Castillo*

## LISTA DE ABREVIATURA

ABREVIATURA	SIGNIFICADO
ATP III	Programa de Tratamiento del Adulto
COMECYT	Consejo Mexiquense de Ciencia y Tecnología
DM	Diabetes Mellitus
DLP	Dislipidemia
GC	Gasto Cardíaco
HTA	Hipertensión Arterial
IMC	Índice de Masa Corporal
NCEP	Programa Nacional para la Educación en Colesterol (Por sus Siglas en Inglés)
OMS	Organización Mundial de la Salud
RVPT	Resistencia Vascular Periférico total
SM	Síndrome Metabólico
SRAA	Sistema Renina Angiotensina Aldosterona
SSA	Secretaría de Salud Pública
TA	Tensión Arterial
HTA	Hipertensión Arterial
NHANES III	Tercera Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (Por sus Siglas en Inglés)
VLDL	Lipoproteína de muy baja densidad (Por sus Siglas en Inglés)
HDL	Lipoproteína de alta densidad (Por sus Siglas en Inglés)
E.S.T	Escuela Secundara Técnica

## LISTA DE TABLAS

Tabla	Página
1. Criterios Para el Diagnóstico de Síndrome Metabólico por Organización Mundial de la Salud	5
2. Criterios Para el Diagnóstico de Síndrome Metabólico por ATP III	7
3. Criterio Diagnóstico de Síndrome Metabólico Para Adolescente Masculino (valores considerados normales)	9
4. Criterio Diagnóstico de Síndrome Metabólico Para Adolescente Femenino (valores considerados normales)	10
5. Valores Críticos de Colesterol Sanguíneo Para Niños y Adolescentes	22
6. Determinación de Estatura Según edad y sexo	32
7. Peso Corporal Según Edad y Sexo	33
8. Determinación Del índice de Masa Corporal	35
9. Clasificación de Presión Arterial	37
10. Porcentaje en Riesgo por Hiperglicemia (Por sexo)	46
11. Porcentaje en Riesgo por Hipercolesterolemia por Género	48
12. Porcentaje en Riesgo por Hipertrigliceridemia (Por sexo)	50

## LISTA DE FIGURAS

Figura	Página
1. Metabolismo de la Glucosa	14
2. Síntesis del Colesterol	18
3. Molécula de Triacilglicerol	24
4. Porcentaje en Riesgo por Hiperglicemia por Género	46
5. Porcentaje en Riesgo por Hipercolesterolemia por Género	48
6. Porcentaje en Riesgo por Hipertrigliceridemia	50
7. Porcentaje en Riesgo por HTA (sistólica ó diastólica) por Género en Base a la OMS y a la NOM	53
8. Porcentaje en Riesgo por HTA (Sistólica ó Diastólica) por Género en Base al ATP III	53
9. Porcentaje en Riesgo por Alto IMC (Por Género)	55
10. Instalación del Estadímetro	59
11. Toma de Peso con Báscula de Piso	60

# **OBJETIVOS**

## **OBJETIVO GENERAL**

Determinar los factores del síndrome metabólico (glucosa, colesterol, triacilglicéridos, presión arterial e IMC) en estudiantes de la Escuela Secundaria Técnica 37 de Puerto Peñasco, Sonora.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- Obtener información sobre el riesgo a la salud por alteraciones en los niveles de glucosa, colesterol, triacilglicéridos y medidas antropométricas.
- Determinar los niveles de factores de síndrome metabólico (glucosa, colesterol, triacilglicéridos, presión arterial e IMC)
- Conocer la prevalencia de factores de síndrome metabólico que indican riesgo.
- Comparar este estudio con otros realizados en México.
- Comparar los resultados obtenidos por género.

## RESUMEN

*Objetivo:* Determinar los factores del síndrome metabólico en estudiantes de la Escuela Secundaria Técnica 37 de Puerto Peñasco, Sonora. *Método:* Se realizó un estudio transversal, que incluyó a 248 estudiantes de los cuales 113 fueron hombres y 135 mujeres. Se realizaron determinaciones bioquímicas: glucosa, colesterol, triacilglicéridos, mediciones antropométricas y se determinó presión arterial. Para su determinación se adaptó la definición del Programa de Tratamiento del Adulto del Programa Nacional para la Educación en Colesterol (NCEP-ATPIII). *Resultados:* El componente más frecuente fue la hiperglicemia con prevalencia de 29.03%, seguido de los valores elevados de Presión Arterial 17.74%, IMC, 4.83%, Triacilglicéridos 4.43% y Colesterol 2.82%, sin que se observara diferencias significativas entre ambos sexos y solo dos adolescentes de la población estudiada cumplen con los criterios clínicos para el diagnóstico de SM. *En conclusión:* la prevalencia elevada de hiperglicemia pone a los estudiantes en alto riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2 a temprana edad. En general el estado de salud de la población en estudio puede considerarse aceptable para el intervalo de edad en el que se encuentran.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico (SM) comprende la coexistencia en una persona de 3 o más desórdenes metabólicos o factores de riesgo (Diabetes tipo 2, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hipertensión arterial y obesidad) a padecer un accidente vascular.

Los criterios propuestos por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Programa del Tratamiento de Adulto (ATP III), son similares aunque existe diferencias en cuanto a los componentes, valores normales y la importancia a los componentes que cada asociación da para el diagnóstico del SM.

Actualmente los criterios de diagnósticos y las investigaciones son para personas con una edad mayor a 20 años, dejando por un lado a los niños y adolescentes. Sin embargo se ha comprobado que el proceso patológico y los factores de riesgo a padecer desórdenes metabólicos y/o SM se inician desde la infancia pero se hacen ver hasta la edad adulta cuando ya es imposible prevenir.

En las últimas décadas, algunos de los componentes de SM como obesidad y diabetes mellitus tipo 2 se han incrementado significativamente entre niños y adolescentes a nivel mundial principalmente en México, por ello importante considerar como una muestra importante a los adolescentes, para poder así dar atención temprana y correcta.

Los resultados de esta investigación permitirán conocer las concentraciones de glucosa, colesterol, triacilglicéridos y determinar valores de presión arterial (TA) y obesidad presentes en estudiantes de secundaria en la región de Puerto Peñasco, Sonora; todo esto para detectar a personas que pueden ser propensas a padecer enfermedades cardiovasculares y/o SM y servir de base para investigaciones y programas de prevención.

# REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

## 1. SÍNDROME METABÓLICO

El síndrome metabólico fue reconocido hace más de 80 años y ha recibido diversas denominaciones a través del tiempo (Síndrome X, Síndrome de resistencia a la insulina). No se trata de una única enfermedad sino de una asociación de problemas de salud que pueden aparecer de forma simultánea o secuencial en un individuo, causados por la combinación de factores genéticos y ambientales asociados al estilo de vida en los que la resistencia a la insulina se considera el componente patogénico fundamental; hay distintos enfoques que incluyen criterios para intentar diagnosticarla (Rodríguez, A; 2002).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en el año 1998 especifica el Síndrome Metabólico como:

- Alteración de la regulación de la glucosa (glicemia en ayunas  $\geq 110\text{mg/dL}$  y/o 2 hrs poscarga  $\geq 140\text{mg/dL}$ ).
- Resistencia a la Insulina, presión arterial  $\geq 140-90\text{mmHg}$ .
- Dislipemia (TG  $> 150\text{mg/dL}$  y/o colesterol HDL  $<35-39\text{mg/dL}$  en hombres y mujeres).
- Obesidad (índice cintura/cadera  $>0.9-0.85$  en hombres y mujeres respectivamente y/o índice de masa corporal  $> 30 \text{ kg/m}^2$ ).
- Microalbuminuria (excreción urinaria de albúmina  $\geq 20 \text{ mg/min}$ ) (Civeira, F, *et al*; 2004).

Síndrome metabólico está especificado por el Panel del Tratamiento del Adulto (ATP III) del Programa Nacional para la Educación en el Colesterol (NCEP, por sus siglas en ingles) en el año 2001, como:

- Obesidad abdominal (circunferencia abdominal > 102cm en hombres y > 88cm en mujeres)
- TG  $\geq$  150mg/dL
- HDL colesterol < 40mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres.
- Presión arterial  $\geq$  130-85mmHg
- Glicemia basal en ayunas  $\geq$  110 mg/ dL

La definición de la NCEP se basa en la coexistencia de cualquier combinación de tres alteraciones: en la distribución de grasa corporal, presión arterial, triacilglicéridos, HDL y glicemia en ayunas (Civeira, F, *et al*; 2004).

### **1.1 Antecedentes**

Las primeras descripciones de la asociación existente entre diversas situaciones clínicas como la diabetes mellitus (DM), la hipertensión arterial (HTA) y la dislipidemia (DLP) datan de los años 20 del siglo pasado. Sin embargo, fue Reaven (1988) quien sugirió en su conferencia de Banting, que estos factores tendían a ocurrir en un mismo individuo en la forma de un síndrome que denominó "X" en el que la resistencia a la insulina constituía el mecanismo fisiopatológico básico,

propuso 5 consecuencias de esta, todas ellas relacionadas con un mayor riesgo de enfermedad coronaria (Rodríguez, A; 2002).

Componentes del síndrome "X" original propuesto por Reaven:

- Resistencia a la captación de glucosa mediada por insulina.
- Intolerancia a la glucosa.
- Hiperinsulinemia.
- Aumento de triacilglicéridos en las VLDL.
- Disminución del colesterol de las HDL.

En 1998, un grupo consultor de la OMS propuso que se denominara síndrome metabólico (SM) y sugirió criterios de trabajo que sería la primera definición unificada del mismo (Rodríguez, A; 2002) (Tabla 1).

Tabla 1. Criterios Para el Diagnóstico de Síndrome Metabólico por Organización Mundial de la Salud

<b>PARÁMETROS PRINCIPALES</b>	<b>DEFINICIÓN</b>
Intolerancia a la glucosa o Diabetes Mellitus tipo 2	Glucemia de ayuno $\geq 110\text{mg/dL}$ y/o 2h Post-carga $\geq 140\text{mg/dL}$ .
Resistencia a la insulina con tolerancia a la glucosa normal	Captación de glucosa por debajo del percentil 25 en clamp euglicémico-hiperinsulinémico.
<b>Otros parámetros</b>	
Presión arterial	$\geq 140/90\text{mmHg}$
Triacilglicéridos	$\geq 150\text{mg/dL}$ .
HDL colesterol	Hombres $<35\text{mg/dL}$ . Mujeres $<39\text{mg/dL}$ .
Obesidad abdominal	Circunferencia abdominal: Hombres $>102\text{cm}$ . y mujeres $> 88\text{cm}$ . Masa corporal: $>30\text{kg/m}^2$
Microalbuminuria	Excreción urinaria de albúmina $\geq 20\mu\text{g/min}$

(Estabrooks, P.A.; 2007)

El ATP-III introdujo una nueva definición para el SM; Esta definición no incluía una cuantificación específica de la sensibilidad a la insulina; considerando por igual todos los componentes del SM; dicha definición se basa en la coexistencia de cualquier combinación de tres alteraciones: en la distribución de grasa corporal, presión arterial, triacilglicéridos, HDL y glucemia en ayunas (Estabrooks, P.A.; 2007) (Tabla 2).

Tabla 2. Criterios Para el Diagnóstico de Síndrome Metabólico por ATP III

<b>FACTOR DE RIESGO</b>	<b>NIVELES DE CORTE</b>
Obesidad abdominal	Hombres: 102cm. Mujeres: 88cm.
Triacilglicéridos	> 150mg/dL
HDL colesterol	Hombres $\leq$ 40mg/dL Mujeres $\leq$ 50mg/dL
Presión arterial	$\geq$ 130/85mmHg
Glucosa de ayuno	$\geq$ 110mg/Dl

(Estabrooks, P.A.; 2007)

Tomando en consideración la magnitud del problema, la ausencia de una herramienta diagnóstica de SM en adolescentes y que en las investigaciones clínicas se han utilizado los criterios para adultos; Jolliffe y Janssen, basándose en las definiciones de Síndrome Metabólico del ATP-III y la IDF, recientemente propusieron los criterios diagnósticos de SM para adolescentes (Estabrooks, P.A.; 2007).

Estos criterios diagnósticos son específicos para adolescentes de 12 a 20 años de edad, según sexo y clasificaciones del ATP-III e IDF, según combinaciones de los parámetros: circunferencia abdominal, presión arterial, bajos niveles de HDL-c, hipertrigliceridemia e hiperglucemia (Estabrooks, P.A.; 2007) (Tablas 3 y 4).

Tabla 3. Criterios Diagnósticos de Síndrome Metabólico Para Adolescentes  
Masculinos (valores considerados normales)

Edad	Circunferencia Abdominal en cm.		PA (mmHg)		HDL-c (mg/dL)	TG (mg/dL)	Glucosa (mg/dL)
	ATP III	IDF	Sistólica	Diastólica			
12	94.2	85.1	121	76	44	128	100
13	96.2	87.0	123	78	42	131	100
14	98.0	88.9	125	79	41	135	100
15	99.5	90.5	126	81	40	138	100
16	100.6	91.8	128	82	40	141	100
17	101.4	92.7	128	83	40	143	100
18	101.8	93.4	129	84	40	146	100
19	102.0	93.8	130	85	40	148	100
20	102.0	94	130	85	40	150	100

(Estabrooks, P.A.; 2007)

Tabla 4. Criterios Diagnósticos de Síndrome Metabólico Para Adolescente Femenino (valores considerados normales).

Edad	Circunferencia Abdominal en cm.		PA (mmHg)		HDL-c (mg/ dL)	TG (mg/dL)	Glucosa (mg/ dL)
	ATP III	IDF	Sistólica	Diastólica			
12	79.5	72.5	121	80	48	142	100
13	81.3	74.2	123	82	48	135	100
14	82.9	75.7	125	83	49	129	100
15	84.2	76.8	126	84	49	127	100
16	85.2	77.7	128	84	49	129	100
17	86.2	78.5	128	85	49	135	100
18	87.0	79.2	129	85	50	142	100
19	87.7	79.8	130	85	50	149	100
20	88.0	80	130	85	50	150	100

(Estabrooks, P.A.; 2007)

## **1.2 Situación en México**

Estudios hechos en nuestro país, demuestran que globalmente existe una elevada prevalencia de síndrome metabólico entre la población, más de 6 millones de personas si se aplican los criterios establecidos por la OMS (Guevara, E.; 2007). Más de 10% de los adolescentes mexiquenses sufren síndrome metabólico, esto es según resultado del estudio hecho por Consejo Mexiquense de Ciencia y Tecnología (COMECYT), de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma del Estado de México en enero de 2009.

## **2. ESTUDIO DE FACTORES DEL SÍNDROME METABÓLICO**

Son varios los factores que se toman en cuenta, y a la fecha no hay una corriente dominante, ya que cada país tiene sus propios estándares. En algunos países consideran más importante al colesterol de alta y baja densidad, otros se basan en cuadros diabéticos, etc. A continuación se estudian los factores más considerados en México.

### **2.1 Glucosa**

La energía es necesaria para el funcionamiento normal de los órganos del cuerpo. La fuente de energía celular más importante es la glucosa. Muchos tejidos sólo pueden utilizar grasas o proteínas como fuente de energía, pero otros, como el cerebro y los eritrocitos, sólo pueden utilizar la glucosa (Bain, C. 2000).

La diabetes mellitus (DM) es en la actualidad una de las enfermedades más frecuentes en el mundo. La DM es un grupo de enfermedades metabólicas que se caracterizan por hiperglicemia (Lozada, M., *et al*; 2008).

#### **2.1.1 Metabolismo**

La glucosa se almacena en el cuerpo como glucógeno. El hígado es un importante órgano de reserva de glucógeno desde donde se moviliza y se convierte en glucosa por la glucogenólisis cuando la concentración de glucosa en sangre es baja. La glucosa también puede producirse a partir de precursores no carbohidratos, como piruvato, aminoácidos y glicerol, por el camino gluconeogénesis. Es este mecanismo el que mantiene las concentraciones de glucosa en sangre, por ejemplo

durante los periodos de hambre y ejercicio intenso (Bain, S.; 2000). Una hormona importante para el almacenamiento y procesamiento normal del azúcar es la insulina. La insulina es una hormona que produce el páncreas y es responsable de mantener los niveles normales de glucosa en sangre (Alberti, K; 1998). La resistencia a la insulina es un estado en el cual la insulina plasmática es incapaz de ejercer sus efectos biológicos a concentraciones que son efectivas en los sujetos normales, el cual lleva a una profunda disminución en la captación de la glucosa y en la síntesis de glucógeno en los tejidos periféricos (Lozada, M., *et al*; 2008).

### **2.1.2 Relaciones Metabólicas**

En la Figura 1 se muestran las diversas relaciones de su metabolismo, especialmente con el metabolismo de grasas y colesterol.

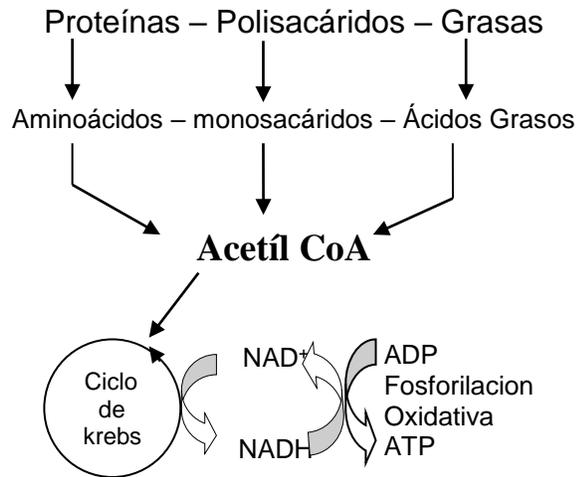


Figura 1. Metabolismo de la Glucosa (Lozada, M., *et al*; 2008)

### **2.1.3 Efectos de la Hiperglicemia**

La hiperglicemia es el exceso de glucosa en la sangre. El sistema endocrino regula la cantidad de glucosa que se almacena o utiliza para energía, necesaria para el funcionamiento de las células. Condiciones tales como resistencia a insulina, deficiencia en su síntesis, etc. pueden causar que haya dificultad para procesar y almacenar la glucosa (Bryszwska, M; 1995).

La hiperglicemia es uno de los factores de riesgo reconocidos para la aparición y progresión de las complicaciones vasculares de la diabetes mellitus (González, L.; 1993); tiene sobre las células un efecto tanto agudo (cambios reversibles) como crónico (cambios irreversibles). El efecto agudo, que induce al daño vascular, está condicionado por el flujo excesivo de glucosa a través de varias vías metabólicas no dependientes de insulina para su transportación.

El eritrocito del diabético presenta una disminución en su fluidez, en el potencial de membrana (potencial Z) y en el sistema antioxidante (Tomlinson, D; 1992).

La hiperglicemia prolongada puede provocar insuficiencia renal y daños a la retina, al sistema cardiovascular y a otros órganos internos. Además, existen muchas complicaciones a largo plazo debidas a la hiperglicemia prolongada, como problemas cardíacos y problemas con la circulación de sangre, y quizás el más importante, daño renal que conduce a hemodiálisis. (Bryszwska, M. 1995).

#### **2.1.4 Situación en México**

En estudios realizados por la Secretaría de Salud Pública de México durante la década pasada (2007) se vio que la prevalencia nacional de DM se encontraba entre 8 y 10% y se calcula que podrá llegar a 12.3% en el año 2025, La Federación Mexicana de Diabetes nos presenta estadísticas alarmantes, como por ejemplo que en México el 10% de la población tiene esta enfermedad y algunos ni si quiera saben que la tienen (Ensa 2000 Arch Cardiol Mex 2002; 72; 71-84).

La diabetes tipo 2 históricamente fue considerada una enfermedad poco frecuente en la población infantojuvenil. Hoy se presenta en edades tempranas ligada al aumento de la obesidad.

En México, desde 1940 la diabetes ya se encontraba dentro de las primeras 20 causas de mortalidad, con una tasa de 4.2 por 100 000 habitantes.

Pese a ello, se la consideraba una enfermedad poco frecuente (1% de la población adulta). Las consecuencias de la enfermedad crecieron a partir de 1970, cuando la diabetes ocupó el 15º lugar como causa de muerte. Diez años después ocupó el noveno lugar y para 1990 alcanzó el cuarto lugar como causa de mortalidad general. A partir de 2000, la diabetes es la primera causa de muerte en mujeres y la segunda en hombres (después de la cardiopatía isquémica, enfermedad resultante muchas veces de la diabetes) contrario a lo observado con otras afecciones (como la cirrosis hepática), la tasa de mortalidad por DM aumentó desde el año 2000 al 2003 8-11. Por ejemplo, en las mujeres, la tasa se incrementó 17.1% (de 51.2 a 61.8 por 100 000 habitantes) y en los hombres el ascenso fue de 22.2% (de 42.2 a

51.6 por 100 000 habitantes). En 2003, la diabetes representó 12.6% de todas las muertes (salud pública de México / vol.49, suplemento 3 de 2007).

## **2.2 Colesterol**

El colesterol es una molécula biológica extremadamente importante que tiene influencia en la estructura de la membrana celular así como también en ser un precursor para la síntesis de las hormonas esteroideas y de ácidos biliares. Tanto el colesterol de la dieta como el que se sintetiza de nuevo se transportan en la circulación en partículas de lipoproteínas. Lo mismo es para los ésteres del colesterol, la forma en la cual el colesterol se almacena en células (Michael, K.; 2007).

### **2.2.1 Síntesis**

La biosíntesis del colesterol se lleva a cabo principalmente en el citoplasma de los hepatocitos. En 1941, los estudios mediante marcajes isotópicos realizados por D. Rittenberg y K. Blonch, demostraron que todos los átomos de carbono del colesterol proceden, en última instancia, del acetato, en forma de acetil-Coenzima A (Figura 2):

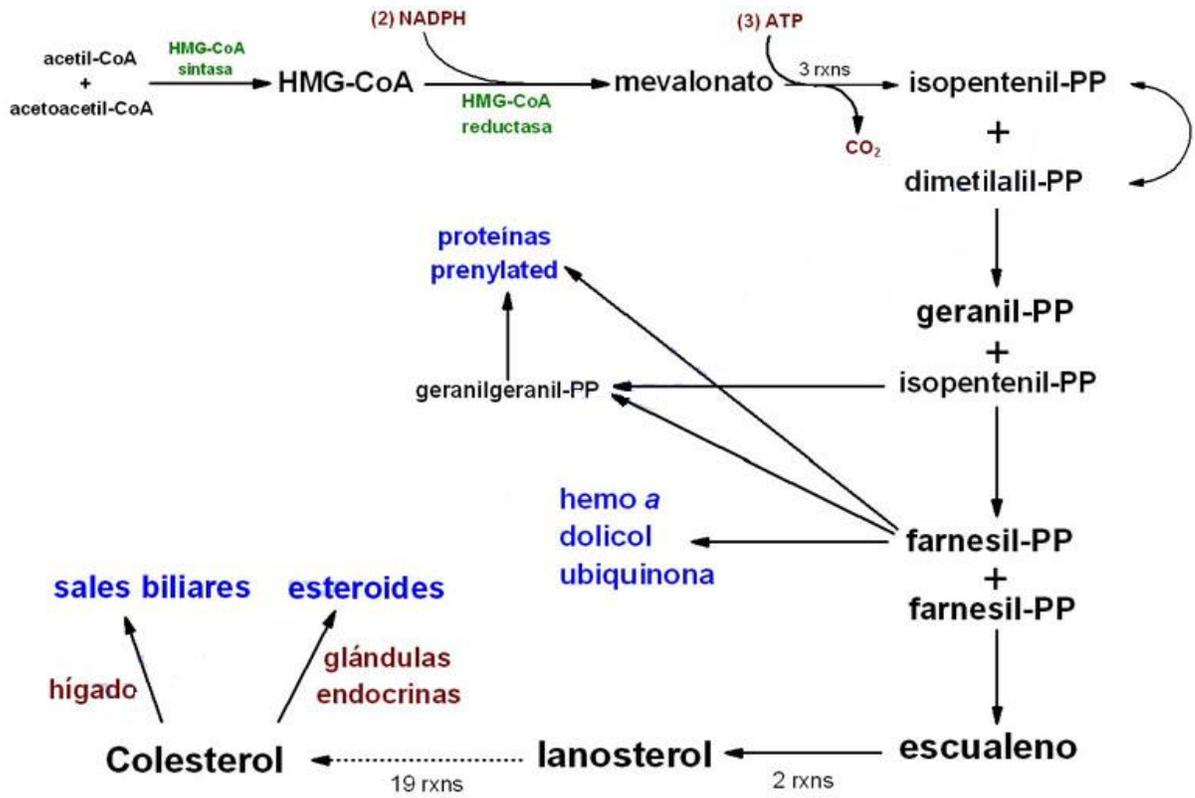


Figura 2. Síntesis del Colesterol (Michael, K, 2007)

Los pasos principales de la síntesis de colesterol son:

- El acetil-CoA se convierte en mevalonato: La ingesta de ácidos grasos saturados de cadena larga producen hipercolesterolemia, ya que en su metabolismo se transforman en acetil-CoA. El acetil-CoA sufre una serie de reacciones bioquímicas necesarias para la síntesis de mevalonato interviniendo una enzima, la  $\beta$ -hidroximetilglutaril CoA reductasa o HMG-CoA reductasa que es el paso limitante de estas reacciones. La industria farmacéutica ha producido medicamentos que inactivan esta enzima, con lo que se puede interrumpir la fabricación de colesterol en el interior de las células.
- El mevalonato se convierte en escualeno mediante reacciones sucesivas de transferencia de isoprenilo.
- El escualeno se transforma en lanosterol.
- El lanosterol se convierte en colesterol en unas 20 etapas sucesivas (J Lipid Res; 34: 1637-59.).

### **2.2.2 Metabolismo**

El ser humano obtiene el colesterol a través de dos vías:

1. Vía exógena: El ingreso del colesterol se halla regulada sobre todo por la ingesta de colesterol en la dieta, los alimentos que contienen colesterol son exclusivamente los de origen animal.
2. Vía endógena: El colesterol es sintetizado prácticamente por todas las células nucleadas del organismo. El hígado es el principal órgano productor (10% del

total), siendo otros órganos importantes en la producción el intestino, corteza suprarrenal, testículos y ovario.

### **2.2.3 Efectos de la Hipercolesterolemia.**

La hipercolesterolemia es el aumento en sangre de colesterol por encima de valores considerados como normales para la población general. El valor a partir de los cuales se considera patológico y que, además es un importante factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares es de 250mg/dL.

El colesterol es un importante constituyente de los cálculos biliares, pero su principal función patológica, lo constituye la producción de aterosclerosis de arterias vitales, causando enfermedad coronaria, cerebrovascular y vascular periférica (Henry, N.; 1998).

### **2.2.4 Situación en México**

Según datos publicados el 27 de octubre de 2005 por el Instituto Nacional de Salud Pública (INSP) en América Latina, México ocupa el primer lugar en pacientes que tienen altos niveles de colesterol (independientemente de que más de seis de cada diez pacientes no conocen sus niveles). el valor promedio del colesterol presenta diferencias significativas entre las distintas zonas geográficas, como también entre diferentes niveles socioeconómicos de la población. Existe mayor prevalencia de hipercolesterolemia en los estratos socioeconómicos medios y altos, en la población del norte del país y a mayor edad. La prevalencia global de

hipercolesterolemia en México (23.6%) es menor que la reportada en Estados Unidos (39%) y mayor a la de Japón (7%), resaltando que ésta dislipidemia está determinada por dos factores: la predisposición genética y la dieta, en la actualidad, incluso en niños se han detectado cifras elevadas de colesterol y triglicéridos en la sangre, debido a la comercialización masiva de alimentos procesados, los cambios de regímenes alimentarios y el abuso de alimentos ricos en grasa animal. En algunos casos se ha detectado que un cambio de 100mg de colesterol en la dieta por cada 1000 kilocalorías modifica en 12mg/dL la concentración de colesterol sanguíneo, en la tabla 5 podemos observar valores críticos de colesterol sanguíneo para niños y adolescentes (Rev. Med.Inst.Mex.Seguro Soc. 2007).

**Tabla 5.** Valores Críticos de Colesterol Sanguíneo Para Niños y Adolescentes

<b>COLESTEROL</b> (mg/dL)	<b>DESEABLE</b>	<b>LIMÍTROFE</b>	<b>ALTA</b>
Total	< 170	170 - 199	> 200
LDL	< 110	110 - 129	> 130

(Quesada, A.; 2003).

### **2.3 Triacilglicéridos**

Un triacilglicérido es un compuesto graso, consiste de tres moléculas de ácido graso combinadas con una molécula del alcohol glicerol.

Los triacilglicéridos sirven como la columna vertebral de lípidos sobre todo de origen animal como principal reserva energética de grasas y en los vegetales como aceites (Devlin, T.; 2004). Los niveles de triacilglicérido son influenciados por el consumo de grasas, alcohol y carbohidratos refinados (Furhman, J.; 2003).

Se consideran valores anormales de triacilglicérido en la sangre por encima de 200mg/dL (Furhman, J.; 2003).

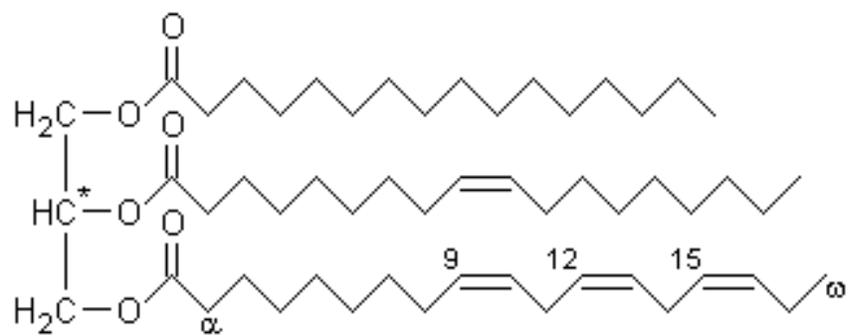


Figura 3 Molécula de Triacilglicerol (Furhman, J.; 2003).

### **2.3.1 Síntesis de Triacilglicéridos**

La síntesis de triacilglicéridos tiene lugar en el retículo endoplasmático de casi todas las células del organismo, pero es en el hígado, en particular en sus células parenquimatosas, los hepatocitos y en el tejido adiposo (adipositos) donde este proceso es más activo y de mayor relevancia metabólica (Devlin, T.; 2004).

### **2.3.2 Metabolismo**

Las grasas ingeridas se hidrolizan en el intestino delgado en sus ácidos grasos y glicerina para atravesar la pared intestinal, aislados o en forma de jabones al combinarse con los jugos pancreáticos e intestinales.

Luego son reconstruidos de nuevo al otro lado de la pared intestinal; pero dado que los lípidos son insolubles en agua, deben combinarse con proteínas, sintetizadas por el intestino, para ser transportadas y distribuidas a través de la sangre a todo el organismo (Devlin, T.; 2004).

El cuerpo humano utiliza tres tipos de vehículos transportadores de lípidos:

1. Lipoproteínas, formando quilomicrones, que los transportan al hígado tras su absorción por el intestino, desde donde se distribuyen al resto de células del cuerpo, sobre todo las adiposas y musculares en forma de lipoproteínas VLDL, IDL, LDL y HDL. Las células del tejido adiposo son las principales células de reserva de grasas.
2. Albúmina sérica. Transporta ácidos grasos libres.

3. Cuerpos cetónicos. Pequeñas moléculas hidrosolubles (acetoacetato e hidroxibutirato) producidas en el hígado por oxidación de los ácidos grasos. Dado que son solubles en agua (y por tanto en la sangre), pueden viajar en el suero y provocar cetosis sin problemas (Devlin, T.; 2004).

### **2.3.3 Efectos de Hipertrigliceridemia**

La hipertrigliceridemia es el exceso de triacilglicérido en la sangre, las causas de la hipertrigliceridemia pueden incluir:

- Edad: los niveles de triacilglicéridos aumentan con la edad.
- Aumento de peso: las personas con peso excesivo tendrá más -calorías convertidas en colesterol y triacilglicéridos.
- Enfermedad hepática, renal y condiciones metabólicas como hipertiroidismo o diabetes.
- Genéticas: los niveles altos de triacilglicéridos pueden estar asociados con enfermedades o trastornos genéticos, como hiperlipidemia familiar.
- Medicamentos: como anticonceptivos orales y esteroides (Cleveland Clinic Foundation; 2005).

En el hígado, la síntesis de triacilglicéridos está normalmente conectada a la secreción de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y no se considera un sitio de almacenamiento fisiológico de lípidos. Por tanto, toda acumulación de triglicéridos en este órgano es patológica, provocando hígado graso. Por el contrario, el tejido

adiposo tiene por principal función la acumulación de energía en forma de triacilglicéridos. Sin embargo, la acumulación patológica en el tejido adiposo (obesidad) se asocia, aparentemente de forma causal, con una serie de anormalidades endocrino-metabólicas (Devlin, T.; 2004)

#### **2.3.4 Situación en México**

La hipertrigliceridemia es una de las dislipidemias más frecuentes en la población mexicana. En la población adulta urbana de 20 a 69 años, 24.3 % presenta concentraciones de triglicéridos mayores de 2.24 mmol/L. La prevalencia de hipertrigliceridemia en nuestro país es significativamente mayor a la descrita en otros grupos étnicos. En 2002 se reportó para algunas comunidades del Estado de México una prevalencia de 35 % de hipertrigliceridemia y los valores promedio fueron más altos en las mujeres (Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2007; 45 (5): 469-475)

Es preocupante que en la población adolescente en México, se han descrito prevalencias de 14.5 % de hipertrigliceridemia y de 15.7 % con nivel bajo de lipoproteínas de alta densidad, esto relacionado con los cambios de estilo de vida, sedentarismo y hábitos alimentarios inadecuados. La obesidad es una enfermedad que ha sido replanteada mediante el empleo de la proporción entre la cintura y la cadera, con el propósito de relacionarla con enfermedades cardiovasculares (Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2007; 45 (5): 469-475).

## 2.4 Obesidad

La obesidad es una condición patológica, muy común en el ser humano y presente desde la antigüedad, que persiste y se incrementa durante siglos por factores genéticos y ambientales, hasta convertirse en una pandemia con consecuencias nefastas para la salud (Rodríguez, L.; 2003)

La obesidad es un proceso que suele iniciarse en la infancia y la adolescencia, establecido por un desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético (Agewall, S. et al; 2001). En su origen se involucran factores genéticos y ambientales, que determinan un trastorno metabólico que conduce a una excesiva acumulación de grasa corporal para el valor esperado según el sexo, talla, y edad (Burt, V. *etal*; 1995).

Desde el punto de vista práctico se considera el índice de masa corporal (IMC) el método ideal para el diagnóstico de la obesidad, por su buena correlación con la grasa corporal total.

El IMC es igual al peso corporal en kilogramos, dividido entre la talla en metros cuadrados ( $IMC = \text{peso en kg} / \text{talla en m}^2$ ). Se considera ideal un IMC entre 20 y 25; sobrepeso entre 25 y 29,9; obesidad grado I de 30 a 34,9 de IMC; obesidad grado II de 35 a 39,9 de IMC y obesidad grado III, extrema o mórbida, con un IMC mayor de 40. Por encima de 25 de IMC aumentan las probabilidades de eventos relacionados con la enfermedad aterosclerótica y sus consecuencias, como son los cardiovasculares y cerebrovasculares, y las alteraciones metabólicas como la resistencia a la insulina, la diabetes mellitus, las alteraciones de los lípidos y la

hipertensión arterial, sin mencionar las neoplasias y los trastornos del tracto gastrointestinal (Rodríguez.; 2003)

### **2.4.1 Fisiopatología**

La obesidad es el resultado del desequilibrio entre el consumo y el aporte de energía. La energía que el organismo utiliza proviene de 3 fuentes: carbohidratos, proteínas y grasas. La capacidad de almacenar carbohidratos en forma de glucógeno, igual que la de proteínas, es limitada. Solo los depósitos de grasas se pueden expandir con facilidad para dar cabida a niveles de almacén superiores a las necesidades. Los alimentos que no se consumen como energía, se almacenan, y por lo tanto, es la grasa la principal fuente de almacén y origen de la obesidad. Los carbohidratos son el primer escalón en el suministro de energía, cuando el consumo de carbohidratos excede los requerimientos, estos son convertidos en grasas (Rodríguez.; 2003)

Los lípidos procedentes de la dieta o sintetizados a partir de un exceso de carbohidratos de la dieta, son transportados al tejido adiposo como quilomicrones o lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL).

Los triacilglicéridos de estas partículas son hidrolizados por la lipoproteinlipasa localizada en los capilares endoteliales, introducidos en el adiposito y reesterificados como triglicéridos tisulares. Durante los períodos de balance positivo de energía, los ácidos grasos son almacenados en la célula en forma de triglicéridos; por eso, cuando la ingestión supera el gasto, se produce la obesidad (Rodríguez.; 2003)

La obesidad en la adolescencia, es una combinación de factores tanto genéticos como ambientales, sumado al exceso de calorías de la dieta y la inactividad física.

La primera causa para desarrollar obesidad es el exceso en la producción de insulina que incrementa la presión arterial y es la causa de la dislipidemia. La consecuencia patológica del exceso de grasa sintetizada compromete la función de varios órganos. La prevalencia de este síndrome lleva de la mano a una diabetes tipo 2 en la juventud, que solo debería manifestarse en estadios más avanzados en la edad adulta; siendo el síndrome metabólico una consecuencia más (Rodríguez.; 2003).

En los adolescentes la obesidad aumenta cada año con cifras magnánimas. La industrialización y el mundo moderno le ofrecen al adolescente la posibilidad de adquirir cualquier tipo de alimento cargado de calorías y de macronutrientes que su cuerpo almacena a manera fisiológica para gastar en un periodo en el que la homeostasis se altere. A la vez la reducción del gasto energético ayuda a que cada vez se aumenten estas reservas y produzcan efectos negativos en el organismo (Rodríguez.; 2003).

Existe una correlación positiva entre la incidencia del síndrome metabólico y la cantidad de grasa total consumida en la dieta de las personas obesas (Rodríguez.; 2003).

## **2.4.2 Situación en México**

Estudios recientes demuestran que la incidencia y prevalencia de la obesidad han aumentado de manera progresiva durante los últimos seis decenios y de modo alarmante en los últimos 20 años, hasta alcanzar cifras de 10 a 20% en la infancia, 30 a 40% en la adolescencia y hasta 60 a 70% en los adultos (Whelton, P.; 1995).

De acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2006 se encontró que el incremento más alarmante fue en la prevalencia de obesidad en los niños (77%) comparados con las niñas (47%); los resultados señalan la urgencia de aplicar medidas preventivas para controlar la obesidad en los escolares (Collins R; 1990).

## **2.5 Medidas Antropométricas**

Estos datos se utilizan para determinar el IMC, pero independientemente no son de utilidad.

Las relaciones entre las medidas antropométricas (estatura, peso, circunferencia abdominal y masa corporal) ofrecen una indicación excelente del estado nutricional de los grupos y personas vulnerables. Normalmente son el componente central de los sistemas de vigilancia de la nutrición que se han desarrollado durante los últimos 25 años.

### **2.5.1 Estatura**

Es la altura que tiene un individuo en posición vertical desde el punto más alto de la cabeza hasta los talones en posición de “firmes”, se mide en centímetros (Tabla 6).

**Tabla 6.** Determinación de Estatura Según Edad y Sexo

<b>EDAD</b> (años)	<b>ESTATURA</b> (cm.)	
	<b>Hombres</b>	<b>Mujeres</b>
1	75,08	73,55
5	109,11	108,07
10	136,53	138,11
11	141,53	142,98
12	146,23	149,03
13	156,05	154,14
14	160,92	157,88
15	168,21	160,01
16	171,40	160,68
17	173,23	160,72
18	174,10	160,78

(SSA, 2002)

## 2.5.2 Peso

Es la medida de la masa corporal expresada en kilogramos (Tabla 7).

**Tabla 7.** Peso Corporal Según Edad y Sexo

<b>Edad</b> (años)	<b>Peso</b> (Kg.)	
	<b>Hombres</b>	<b>Mujeres</b>
1		9,60
5	19,06	17,55
10	32,22	34,61
11	36,51	38,65
12	41,38	42,63
13	46,68	46,43
14	52,15	49,42
15	57,49	53
16	62,27	55,54
17	66,03	57,43
18	10,15	58,55

(SSA, 2002)

### **2.5.3 Circunferencia Abdominal**

Es la medición de la circunferencia de la cintura, permite conocer la distribución de la grasa abdominal y los factores de riesgo a que conlleva esto.

Los valores de circunferencia de cintura que representan factor de riesgo de enfermedad cardiovascular son:

Mujer: Cintura > 85cm.

Hombre: Cintura > 95cm.

### **2.5.4 Masa Corporal**

Es la relación que existe entre el peso y la talla. Sirve para identificar: peso bajo, peso normal, sobrepeso y obesidad (Tabla 8).

El IMC se obtiene al dividir el peso en kilogramos entre la estatura en metros elevada al cuadrado, como se observa en la siguiente fórmula: (Secretaría de Salud Pública. Manual de Medidas Antropométricas. México, 2002)

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso (Kg)}}{\text{Talla (m)}^2}$$

**Tabla 8.** Determinación del índice de Masa Corporal

Altura (mtrs)	Peso (kg)																				
	45	48	51	54	57	60	63	66	69	72	75	78	81	84	87	90	93	96	99	102	105
<b>1.50</b>	20	21	23	24	25	27	28	29	31	32	33	35	36	37	39	40	41	43	44	45	47
<b>1.53</b>	19	21	22	23	24	26	27	28	29	31	32	33	35	36	37	38	40	41	42	44	45
<b>1.56</b>	18	20	21	22	23	25	26	27	28	30	31	32	33	35	36	37	38	39	41	42	43
<b>1.59</b>	18	19	20	21	23	24	25	26	27	28	30	31	32	33	34	36	37	38	39	40	42
<b>1.62</b>	17	18	19	21	22	23	24	25	26	27	29	30	31	32	33	34	35	37	38	39	40
<b>1.65</b>	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	39
<b>1.68</b>	16	17	18	19	20	21	22	23	24	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37
<b>1.71</b>	15	16	17	18	19	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36
<b>1.74</b>	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35
<b>1.77</b>	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34
<b>1.80</b>	14	15	16	17	18	19	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	31	32
<b>1.83</b>	13	14	15	16	17	18	19	20	21	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	30	31
<b>1.86</b>	13	14	15	16	16	17	18	19	20	21	22	23	23	24	25	26	27	28	29	29	30
<b>1.89</b>	13	13	14	15	16	17	18	18	19	20	21	22	23	24	24	25	26	27	28	29	29
<b>1.92</b>	12	13	14	15	15	16	17	18	19	20	20	21	22	23	24	24	25	26	27	28	28
<b>1.95</b>	12	13	13	14	15	16	17	17	18	19	20	21	21	22	23	24	24	25	26	27	28
<b>1.98</b>	11	12	13	14	15	15	16	17	18	18	19	20	21	21	22	23	24	24	25	26	27

<http://www.continents.com/diabetes35.html>

## **2.6 Presión Arterial**

La Presión Arterial (TA) se define como la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de las arterias y se expresa a través de las diferentes técnicas de medición como presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y presión arterial media.

La presión sanguínea normal es 120/80mmHg en un adulto sano. Si la presión de la sangre llega a 140/90mmHg o más alta en dos ocasiones, se considera como de hipertensión. La presión arterial se eleva por encima de 130/80mmHg en los diabéticos, y tienen mayores riesgos de enfermedades del corazón.

La HTA se clasifica para efectos de diagnóstico y tratamiento de acuerdo a los siguientes criterios clínicos (Tabla 9).

**Tabla 9.** Clasificación de la Presión Arterial

<b>Clasificación</b>	<b>Sistólica (mmHg)</b>	<b>Diastólica (mmHg)</b>
Optima	<120	<80
Normal	120 – 129	80 – 84
Normal alta	130 – 139	85 – 89
Hipertensión		
Etapa 1	140- 159	90 – 99
Etapa 2	160 – 179	100 – 109
Etapa 3	180	110

(NOM para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial, 1999).

La hipertensión arterial sistólica aislada se define como una presión sistólica  $\geq 140$  mmHg y una presión diastólica  $> 90$  mmHg, clasificándose en la etapa que le corresponda (Kaplan, N; 1994) (MacMahon, S; 1990) (NOM-SSA-030 1999).

### **2.6.1 Clasificación Según la Etiología**

#### **1. Hipertensión Arterial Secundaria**

Es la hipertensión de causa conocida, se encuentra aproximadamente entre el 5 y el 10% del total de los hipertensos. Es importante diagnosticarla porque en algunos casos pueden curarse con cirugía o con tratamiento médico específico.

Estos pueden ser por carga de volumen con aumento del Líquido Extracelular (LEC).

- Por vasoconstricción que da un aumento de la RVPT.
- Por combinación de sobrecarga de volumen y vasoconstricción

#### **2. Hipertensión Arterial Primaria**

La HTA primaria (idiopática o esencial) la padece aproximadamente del 90 al 95% de los hipertensos. La etiopatogenia no se conoce aún pero los distintos estudios indican que los factores genéticos y ambientales juegan un papel importante en el desarrollo de la HTA primaria (Kaplan, N; 1994) (SSA; 1999) (Prineas, R; 2001).

La HTA puede ser dañina por efectos primarios:

- Aumento del trabajo del corazón.
- Lesión de las arterias por la presión excesiva.

El riesgo coronario es paralelo al aumento de la hipertrofia del tejido muscular; igualmente se desarrolla isquemia del ventrículo izquierdo, a medida que aumenta la HTA, esta puede ser suficientemente peligrosa para que la persona sufra angina de pecho. La presión muy elevada en las arterias coronarias desarrolla arteriosclerosis coronaria de manera que los pacientes pueden morir por oclusión coronaria (Agewall, S., et al; 2001) (Mac Mahon, s; 1990) (SSA; 2001).

La hipertensión es comúnmente observada en:

- Las personas con antecedentes familiares de hipertensión arterial, diabetes y enfermedades del corazón. Las personas mayores de 55 años de edad.
- Las personas obesas
- Las personas con muy poca actividad física
- Alcohólicos
- Fumadores
- Drogadictos

### **2.6.2 Fisiopatología**

Con frecuencia se señala que presión arterial es controlada por el gasto cardíaco y la resistencia periférica total ya que como se sabe ésta es igual al producto de ambas. En cierto sentido este planteamiento es correcto, sin embargo, ninguno de ellos la controla de manera absoluta porque a su vez estos dependen de muchos otros factores fisiológicos como: Gasto Cardíaco (GC): el cual está determinado por la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción, estos a su vez están en función del retorno venoso que depende de otros factores como son: la

actividad constrictora o dilatadora de las venas, la actividad del sistema renal, etc. Resistencia Vascular Periférica Total (RVPT): Dependerá de la actividad constrictora o dilatadora de las arteriolas, del eje renina angiotensina y de la propia magnitud del gasto cardíaco, entre otros.

En consecuencia el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica total son operadores para el control de la presión arterial; que se deben a sistemas de mecanismos de regulación más complejos relacionados entre sí y tienen a su cargo funciones específicas (Mucha, C.; 2007).

### **2.6.3 Efectos en la Salud**

La consecuencia de una HTA sostenida, va a producir una serie de alteraciones en órganos blanco como son: alteraciones oculares (hemorragias, desprendimiento de retina, hiphema, tortuosidad de vasos), daños a nivel del SNC (hemorragias, accidentes cerebro vasculares), a nivel cardíaco (hipertrofia del ventrículo izquierdo, falla diastólica, insuficiencia valvular secundaria), epistaxis, a nivel circulatorio se observan proliferación de la intima en arterias y arteriolas.

El riñón debido a su alto flujo de sangre es otro órgano blanco, y aquí se realiza un proceso: el riñón afectado está hipóxico debido a la vasoconstricción de la arteriola aferente y esto activa el Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA), debido a la incapacidad del riñón de poder eliminar agua y sodio aumentando el rendimiento cardíaco y la resistencia periférica, sumado esto a la incapacidad de formar agentes vasodilatadores, como prostaglandinas o cininas (Mucha, C.; 2007)

### **3. TRABAJO EXPERIMENTAL**

El presente estudio se realizó en adolescentes de una escuela de nivel medio básica (Escuela Secundaria # 37 de Puerto Peñasco, Sonora) debido a que los desórdenes alimenticios frecuentes en esta etapa de la población podrían llevar a problemas de salud diversos.

Se hicieron los contactos con las autoridades de la escuela y accedieron a que se realizara el estudio.

Auxiliados por el médico asignado al plantel se tomó por escrito el acuerdo de los padres para hacer la toma de muestras en los estudiantes, haciéndoles saber la importancia del estudio y que no existe ningún peligro en ello.

Se hizo énfasis en que el médico valoraría los resultados y se les haría saber el estado de salud de sus hijos, también se informó a los padres que se realizaría en forma gratuita

Para la aceptación de las tomas de muestras se enviaron 500 avisos por escrito a los padres de familia los cuales tenían que firmar la autorización de la toma de muestra de su hijo (a) y posteriormente llevar a cabo la realización de los análisis, 248 accedieron al estudio; correspondiendo al 38 % de la población total de la escuela del turno matutino.

#### **3.1 Muestreo**

El muestreo se realizó en un solo día dentro de las instalaciones de la Escuela Secundaria antes mencionada, con colaboración de alumnos de 7° y 9° semestres de

la carrera de Químico Biólogo Clínico y prestadores de servicio de Laboratorio Clínico de Servicio Social de la de la Universidad de Sonora Unidad Regional Norte.

Para un mayor orden se le asignaron números progresivos a los 248 participantes de la escuela secundaria técnica no. 37 de la ciudad de Puerto Peñasco Sonora. Posteriormente se tomaron las medidas corporales, presión arterial y el peso de cada paciente.

Después se tomó una muestra de sangre de 10mL después de 12 horas de ayuno por medio de punción cubital, utilizando tubos vacutainer de 10mL. En el mismo lugar se separaron las muestras y se refrigeraron en hielo con sal (aproximadamente 4° C).

El plasma se separó por centrifugación a 2500 rpm durante 20 minutos y fueron refrigeradas para su análisis en los laboratorios de la Universidad de Sonora Campus Caborca. Las mediciones bioquímicas que se realizaron fueron tres: glucosa colesterol y triglicéridos, que corresponden a lo que se considera como factores integradores del síndrome metabólico en base a la OMS y al ATP III.

### **3.2 Análisis de Muestras**

Las muestras se analizaron en el laboratorio de Servicio Social de la Universidad de Sonora, utilizando el espectrofotómetro Ap. Jenway 6305 según las técnicas Spinreact descritas en el anexo 3,4 y 5 para determinar glucosa, colesterol y triacilglicéridos. En el anexo se explica el estricto control de calidad que se aplicó.

### **3.3 Registro de Resultados**

El registro de resultados se realizó en el programa Excel separándose para cada paciente, con la finalidad de hacer reportes individuales y entregarlos a cada estudiante.

## 4. RESULTADOS

Se analizaron los tres parámetros bioquímicos indicados siguiendo rigurosamente el protocolo de análisis. A continuación se discuten cada uno de ellos y se hacen los comentarios pertinentes.

### 4.1 Análisis de Glucosa

El primer análisis que se realizó fue el de glucosa debido a que la muestra tiene un intervalo de tiempo muy crítico para ser estudiada y si se excede, hay tendencia a obtener resultados erróneos. Estos datos obtenidos se separaron por géneros para su posterior comparación.

Se inició con el análisis de los resultados obtenidos con las muestras que pertenecían a los hombres, en base a los parámetros normales de glucosa en sangre propuestos por ATP III y OMS (glicemia en ayunas  $\geq$  a 110mg/dL) y se utilizaron únicamente los resultados que sobrepasaban los límites normales.

Se encontró un 31,85% de hombres (36 estudiantes) con posible riesgo a padecer enfermedades relacionadas directamente con hiperglicemia; posteriormente se seleccionaron solo a las mujeres con hiperglicemia para realizar gráficos estadísticos y comparaciones. Los resultados obtenidos con los datos de las mujeres con hiperglicemia dieron un total de 26,66% (36 alumnas) en riesgo (Tabla 10).

Es importante comentar que del 26,66% (Fig. 4) de mujeres en riesgo, 2 niñas fueron posteriormente diagnosticadas con diabetes juvenil, esto se confirmó con

estudios realizados en laboratorios particulares de la Ciudad de Puerto Peñasco, Sonora (comunicación personal).

Después de haber realizado los gráficos correspondiente a porcentajes (Fig. 4) se realizó una comparación entre sexos utilizando el método *t* de *student* con un nivel de significancia de 5% y resultó una  $t_{\text{calc.}} = 0.0274$  y una  $t_{\text{tab.}} = 1,9820$  por lo tanto los valores obtenidos para ambos géneros no presentan diferencia significativa respecto a sus medias.

Tabla 10. Porcentaje en Riesgo por Hiperglicemia (Por genero)

GÉNERO	PORCENTAJE (%)
Hombres	31,85
Mujeres	26,66
Población Total	29,03

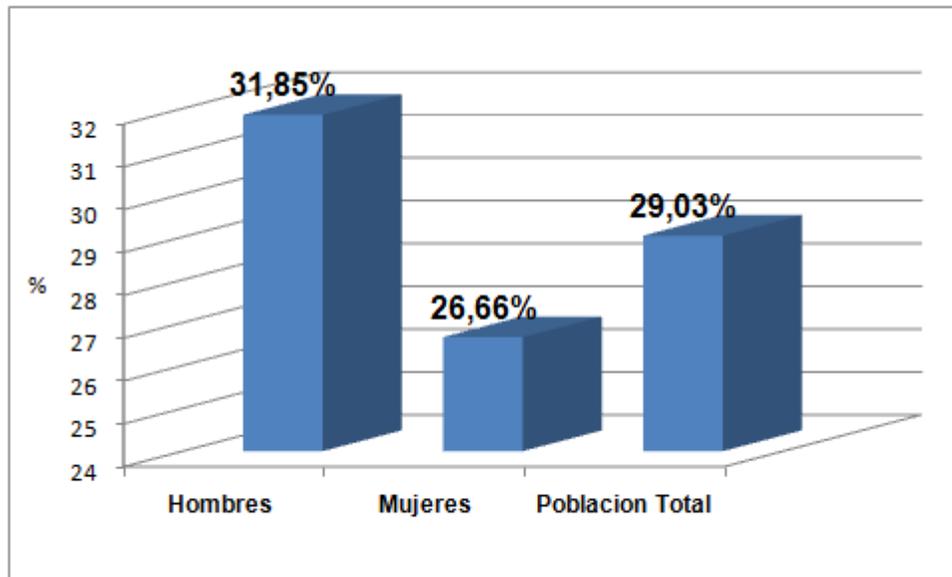


Figura 4. Porcentaje en Riesgo por Hiperglicemia por Género.

## 4.2 Análisis de Colesterol

Un segundo grupo de análisis bioquímicos que se determinaron fueron los niveles de colesterol, ésta se realizó a 248 personas con una distribución de 113 hombres y 135 mujeres, utilizando la técnica de CHOD-PAD con reactivos Spinreact, y siguiendo su metodología.

De las 113 muestras realizadas para determinar colesterol en hombres 3 de ellos resultaron con los niveles fuera del límite establecido por la OMS ( $< 200\text{mg/dL}$ ), esto representa el 2,65 % de la población estudiada (Tabla 11).

Posteriormente se seleccionaron las muestras de las mujeres y se realizó el análisis a 135 muestras, el 2,96 % de este género estudiado (Fig. 5) resultó con los niveles por encima del intervalo mencionado por la OMS, este porcentaje representa a 4 adolescentes.

Después se hizo un análisis más detallado, realizando una comparación entre sexos utilizando el método  $t$  de *student* con un nivel de significancia de 5%. Se encontró una  $t_{\text{calc.}} = 0,3109$  y una  $t_{\text{tab.}} = 2,710$  por lo tanto los valores obtenidos para ambos géneros, no presentan una diferencia estadísticamente significativa, ya que entran dentro de nuestros valores de referencia por lo que se puede decir que son sujetos sanos y que no tienen ningún problema de hipercolesterolemia.

Tabla 11. Porcentaje en Riesgo por Hipercolesterolemia por Género.

Género	Porcentaje (%)
Hombres	2,65
Mujeres	2,96
Población total	2,82

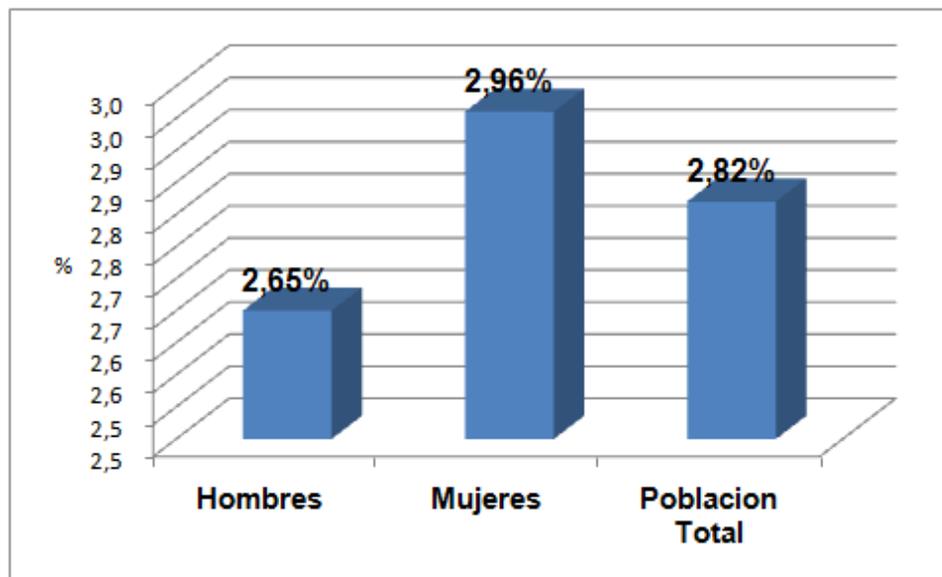


Figura 5. Porcentaje en Riesgo por Hipercolesterolemia por Género

### 4.3 Análisis de Triacilglicéridos

Posteriormente se procedió con la determinación de triglicéridos utilizando la técnica de GPO-PAP y los reactivos Spinreact siguiendo su metodología.

Se realizó el estudio de los niveles de triglicéridos en sangre a 113 estudiantes hombres. Se seleccionaron sólo aquellas cuyo valor resultó mayor a 150mg/dL, que es el valor sugerido por OMS y ATP III como límite normal, el número de resultados fue de 4 muestras que se encontraron fuera del límite. Lo cual corresponde al 3,53% (tabla 12).

Se realizó el estudio de los niveles de triglicéridos en sangre a 135 mujeres del total de la población seleccionada.

En la Figura 6 se observa que el 5,18 % (corresponde a 7 estudiantes) del sexo femenino resultaron con los niveles de triglicéridos superiores al límite.

Posteriormente de haber realizado los gráficos de porcentajes se elaboró una comparación entre sexos utilizando el método *t* de *student* con un nivel de significancia de 5%, obteniendo una  $t_{calc.} = 0,3020$  y una  $t_{tab.} = 2,262$  por lo tanto los valores obtenidos para ambos géneros, no presentan una diferencia estadísticamente significativa, ya que entran dentro de nuestros valores de referencia por lo que se puede decir que son sujetos sanos y que no tienen ningún problema de hipertrigliceridemia.

Tabla 12. Porcentaje en Riesgo por Hipertrigliceridemia (por genero)

Género	Porcentaje (%)
Hombres	3,53
Mujeres	5,18
Población Total	4,43

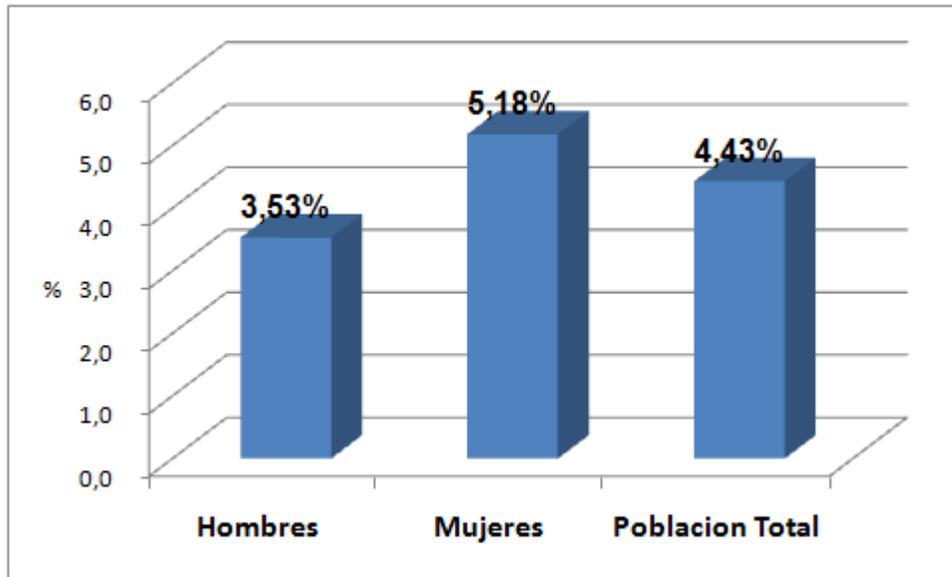


Figura 6. Porcentaje En Riesgo por Hipertrigliceridemia.

#### 4.4 Presión Arterial

Se tomaron como criterios los valores dados por Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-1999 y la OMS que presentan coincidencia de criterios.

Para realizar una comparación entre géneros se basó en el intervalo de presión de  $\geq 140/90$  mm Hg que es el valor que marca la OMS y la NOM-030-SSA2-1999.

Se realizaron gráficos para determinar porcentajes de personas en riesgo por HTA y resultó que un total de 10,48% de personas con uno de los 2 valores de presión (sistólica o diastólica) por encima del intervalo normal, obteniendo una distribución de 16 hombres (14,15%) y 10 mujeres (7,40%), posteriormente se tomaron los datos que corresponden a la presión sistólica elevada dando una distribución de 3 hombres y 1 mujer y en la presión diastólica elevada fue de 13 hombres y 9 mujeres (Fig. 7).

Además se construyó un gráfico para determinar porcentajes tomando en cuenta al valor sugerido por el panel de tratamiento para el adulto (ATP III) el cual nos marca como la presión óptima de 130/85 mm Hg, esto con el fin de incluir más pacientes con presión arterial elevada y comprobar si este estudio específico es significativo. Con este intervalo resulta un 17,74% de adolescentes con HTA en alguna de sus presiones, distribuidos con un 14,07% de mujeres (19 estudiantes) y un 22,12% de hombres (25 adolescentes) (Fig. 8), posteriormente de haber realizado la gráfica con la cual se obtuvieron porcentajes se hizo un análisis más detallado para realizar una comparación entre sexos utilizando el método *t* de *student* con un nivel de significancia de 5% el cual nos proporcionó una  $t_{\text{calc.}} = 0,4040$  y una  $t_{\text{tab.}} = 2,080$

para la presión sistólica y para la presión diastólica una  $t_{\text{calc.}} = 0,1690$  y una  $t_{\text{tab.}} = 2,086$  por lo tanto los valores obtenidos para ambos géneros, no presentan una diferencia estadísticamente significativa, ya que entran dentro de nuestros valores de referencia por lo que se puede decir que son sujetos sanos y que no tienen ningún problema de hipertensión arterial.

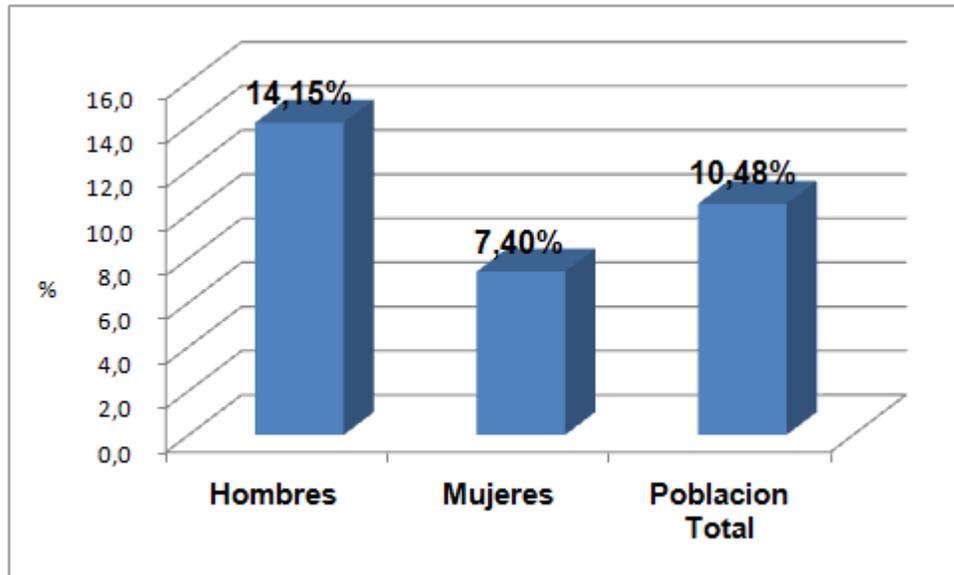


Figura 7. Porcentaje en Riesgo por HTA (sistólica ó diastólica) por Género en Base a la OMS y a la NOM.

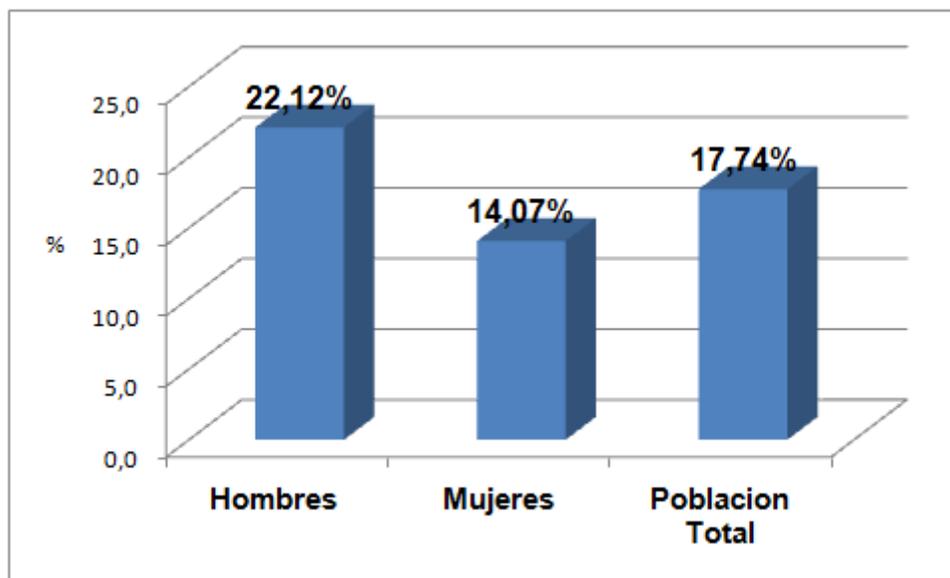


Figura 8. Porcentaje en Riesgo por HTA (sistólica ó diastólica) por Género en Base al ATP III.

#### 4.5 Índice de Masa Corporal

El valor máximo de este parámetro, según la OMS es de 30Kg/m<sup>2</sup>; después de haber obtenido los valores, se separaron por sexos; se obtuvieron los porcentajes de personas en riesgo, que fue de 4,83 % de la población total con IMC superior al límite, con una distribución de 8 mujeres que representa el 5,92 % y 4 hombres correspondiente a 3,53 % (Figura 9). Esto tomando como valor máximo 30 ya que es el sugerido por la OMS.

Para determinar si el género influía en los resultados de este parámetro, se realizó una comparación utilizando la prueba *t* de *student* con un nivel de significancia de 5% el cual arrojó una  $t_{\text{calc.}} = 0,1685$  y una  $t_{\text{tab.}} = 2,228$ , por lo tanto los valores obtenidos para ambos géneros, no presentan una diferencia estadísticamente significativa, ya que entran dentro de nuestros valores de referencia por lo que se puede decir que son sujetos sanos y que no tienen ningún problema de obesidad.

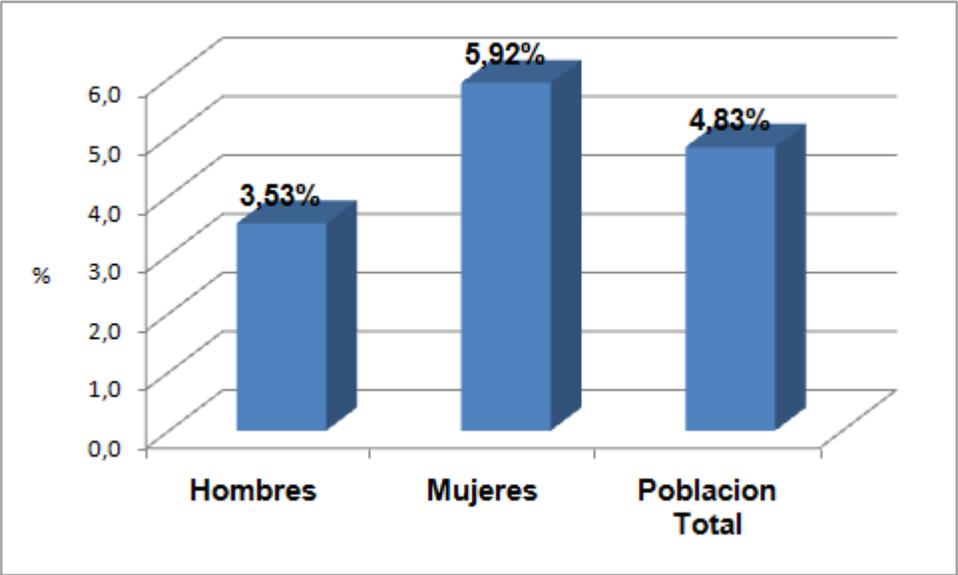


Figura 9. Porcentaje en Riesgo por Alto IMC (por género).

## 5. CONCLUSIONES

1. El síndrome metabólico es la suma de los más grandes problemas de salud a nivel mundial y su elevada prevalencia lo convierte en uno de los principales problemas de salud en México.
2. El incremento en el número de casos de diabetes mellitus tipo 2 y enfermedades cardiovasculares es una de las causas de expansión de la epidemia mundial de Síndrome Metabólico.
3. El excesivo aumento en la prevalencia de obesidad en niños y adolescentes a nivel mundial y en México, conllevan a un alto riesgo de padecer diabetes tipo 2 a edades tempranas.
4. En el estudio se muestra que desde la adolescencia existe un nexo significativo con las concentraciones elevadas de glucosa, presentando una prevalencia mucho mayor con respecto a la media nacional poniendo a la población en estudio en alto riesgo a padecer diabetes mellitus tipo 2 en adolescentes.
5. Respecto a la prevalencia en los niveles elevados de colesterol, triglicéridos y obesidad en población estudiada no representan un riesgo significativo a padecer enfermedades cardiovasculares ya que se encuentran por debajo de la media nacional.
6. Tomando en consideración que si un paciente padece síndrome metabólico debe tener alterados al menos tres parámetros, se puede decir que la población de estudio no está en riesgo, pues sólo dos estudiantes presentaron esta situación, esto en comparación con los datos estadísticos a nivel nacional;

ya que en México se han reportado prevalencias que van del 13.6 al 26.6% en la población general

7. En general el estado de salud de la población en estudio puede considerarse aceptable para el intervalo de edad en el que se encuentran.

### **5.1 Comparación del Estudio con otros Realizados en México**

Se comparó la prevalencia de SM obtenido en los estudiantes de la escuela secundaria técnica 37 de puerto peñasco con 2 estudios realizados en México; el primero realizado a escolares entre 10 y 19 años en la Ciudad de Monterrey con una participación de 254 alumnos y el segundo en estudiantes de 12 a 19 años de la Ciudad de México con una cantidad de 1850 escolares distribuidos en 8 escuelas y podemos concluir que:

- La prevalencia de SM en los estudiantes de monterrey fue de 9.4% (23 alumnos) y en los escolares de la Cd. De México fue de 12.5% (231 alumnos); por lo tanto son porcentajes más elevados que los resultados obtenidos en los estudiantes de la E.S.T No. 37 de Puerto Peñasco Sonora, que fue de 0.8% de la población estudiantil con SM.
- En monterrey y la Cd. De México el componente del síndrome metabólico más frecuente fue las dislipidemias y para los estudiantes sonorenses fue la hiperglicemia.

## 6. RECOMENDACIONES

- Publicar estos resultados para que sirvan de base en la determinación de criterios para el diagnóstico de síndrome metabólico en adolescentes.
- Que se aplique este estudio en otras poblaciones del mismo nivel y de mayor tamaño para obtener resultados más generalizados que enriquezcan las estadísticas.
- Para población que sirvió de base para este estudio, es recomendable hacer un seguimiento tendiente a establecer relación entre los resultados obtenidos y su evolución.
- Relacionar los resultados obtenidos en este grupo con sus antecedentes familiares.

## 7. ANEXOS

### Anexo 1

#### Método para la Medición de Estatura

Instalación del estadímetro: Localice una pared y un piso lo más liso posible, sin zoclo, ni grada, no inclinado ó sin desnivel. La pared y el piso deben formar un ángulo recto de 90° (plano de Frankfort) (Secretaría de Salud Pública. Manual de Medidas Antropométricas. México, 2002).

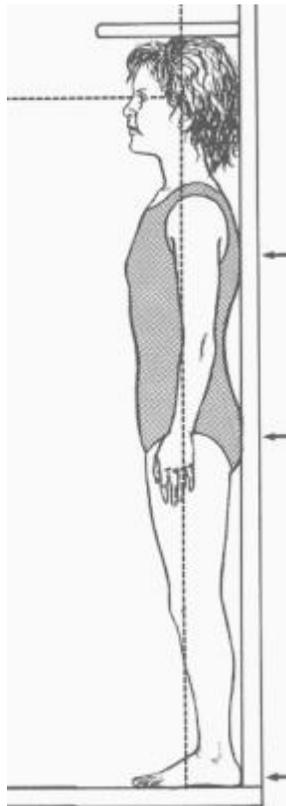


Figura 10. Instalación del Estadímetro.

## Anexo 2

### Método para la Determinación de Peso

- **Material**

- Báscula portátil para adulto, electrónica ó de plataforma con capacidad de 20 a 120Kg. y precisión de 100 a 200g.

- **Método**

Instalación de la báscula.

Localice una superficie plana horizontal y firme para colocarla. No se coloque sobre alfombra ni tapetes.

Calibre la báscula antes de empezar el procedimiento.

- **Procedimiento**

La medición se realizará con la menor ropa posible y sin zapatos. Se pide al sujeto que suba a la báscula colocando los pies paralelos en el centro, de frente al examinador. Debe estar erguido, con la vista hacia el frente, sin moverse y con los brazos que caigan naturalmente a los lados (Secretaria de Salud Pública. Manual de Medidas Antropométricas. México, 2002)



Figura 11. Toma de Peso con Báscula de Piso

### Anexo 3

#### Determinación de Glucosa (Técnica GOD-PAD)

##### Material

Espectrofotómetro Jenway 6305

Celdas de medición de 1,0cm de paso de luz

Muestras:

Suero o plasma libre de hemólisis

El suero debe separarse lo antes posible del coágulo.

Estabilidad de la muestra: La glucosa en suero o plasma es estable 3 días a 2-8 °C.

##### Procedimiento

1. Condiciones del ensayo:

Longitud de onda: .....505nm (490 – 550)

Cubeta .....1cm paso de luz

Temperatura.....37°C / 15 – 25°C

2. Ajustar el espectrofotómetro a cero contra un blanco de agua destilada.

3. Pipetear a una celda de medición:

	Blanco	Patrón	Muestra
R (mL)	1,0	1,0	1,0
Patrón (µL)	--	10	--
Muestra (µL)	--	--	10

4. Mezclar e incubar 10 minutos a 37°C ó 30 min a temperatura ambiente (15–25°C).

5. Leer la absorbancia (A) del patrón y la muestra, frente al blanco del reactivo. El color es estable mínimo 30 minutos.

6. Cálculos

(A) muestra

(A) patrón x 100(conc. patrón) = mg/dL de glucosa en la muestra

Factor de conversión: mg/dL x 0,0555= mmol/L

## Anexo 4

### Método para la Determinación de Triacilglicéridos (Técnica GPO-PAP)

#### Material adicional

Espectrofotómetro Jenway 6305

Celdas de medición de 1,0cm de paso de luz

Muestras: Suero o plasma.

Estabilidad de la muestra: 5 días a 2 – 8°C

#### Procedimiento

1. Condiciones del ensayo:

Longitud de onda.....505nm

Cubeta.....1cm paso de luz

Temperatura.....37°C

2. Ajustar el espectrofotómetro a cero contra un blanco de agua destilada.

3. Pipetear en una celda de medición:

	Blanco	Patrón	Muestra
R (mL)	1,0	1,0	1,0
Patrón (µL)	--	10	--
Muestra (µL)	--	--	10

4. Mezclar e incubar 5 minutos a 37°C o minutos 10 min a 15-25°C.

5. Leer la absorbancia (A) del calibrador y la muestra, frente al blanco de reactivo.

El color es estable como mínimo 30 minutos.

## Anexo 5

### Método para la determinación de colesterol (Técnica CHOP-PAP líquido)

#### Material adicional

Espectrofotómetro Jenway 6305

Celdas de medición de 1,0cm de paso de luz

Muestras: Suero o plasma.

Estabilidad de la muestra: 7 días a 2 – 8°C y 3 meses si se mantiene la muestra congelada (-20°C)

#### Procedimiento

1.- Condiciones del ensayo:

Longitud de onda.....505nm

Cubeta.....1cm paso de luz

Temperatura.....37°C

2.- Ajustar el espectrofotómetro a cero contra un blanco de agua destilada.

3.- Pipetear en una celda de medición:

	Blanco	Patrón	Muestra
R (mL)	1,0	1,0	1,0
Patrón (µL)	--	10	--
Muestra (µL)	--	--	10

4.- Mezclar e incubar 5 minutos a 37°C o minutos 10 min a 15-25°C.

5.- Leer la absorbancia (A) del control y la muestra, frente al blanco de reactivo. El color es estable como mínimo 60 minutos.

## 8. BIBLIOGRAFÍA

1. Agewall S, Fagerberg B, Berglund G, Schmidt C, Wendelhag I, Wikstrand J; The Risk Factor Intervention Study Group, Sweden. Multiple risk intervention trial in high risk hypertensive men: comparison of ultrasound intima-media thickness and clinical outcome during 6 years of follow-up. *J Intern Med* **2001** Apr; 249(4):305-14.
2. Aguilar-Salinas CA, Rojas R, Gómez-Pérez FJ, Franco A, Olaiz G, Rull JA, Sepúlveda J. El síndrome metabólico: un concepto en evolución. *Gac Méd Méx* **2004**; 140(2):S41-48.
3. Aguilar-Salinas CA, Vázquez-Chávez C, Gamboa-Marrufo R, García-Soto N, Ríos-González JJ, Holguín R, et al Prevalence of obesity, diabetes, hypertension and tobacco consumption in an urban adult mexican population. *Arch Med Res* **2001**; 32:446-453.
4. Alberti KG, Zimmet PZ Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. (1998). *Diabet Med*. Vol. 15. n. ° 7. pp. 535–536.
5. Bain SC, Chowdhury TA. Genetics of diabetic nephropathy and microalbuminuria. *J R Soc Med* **2000**; 93:62-6.

6. Barba-Evia JR. Lípidos, aterogénesis y riesgo coronario. Rev Med Patol Clin Mex **2005**; 52(3):176-189.
7. Bryszwska M, Zavodnik IB, Niekurzak A, Szosland K. Oxidative processes in red blood cells from normal and diabetic individuals. Biochem Molec Biol Intern **1995**; 37(2):345-54.
8. Burt VL, Cutler JA, Higgins M., Trends in the prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the adult US population. Data from the health examination surveys, 1960 to 1991. Hypertension **1995**; 26:60-69.
9. Cardenas, Velia., lopez, Juan., Bastarrachea, Maria., Cortes, Ernesto. Prevalencia del síndrome metabólico y sus componentes en adolescentes de la ciudad de Monterrey, Nuevo León. Arch Cardiol Mex **2010**; 80(1): 19.26.
10. Cardoso- Saldaña, Guillermo., Yamamoto, Lira, Medina, Aida., Posadas, Rosalinda., Caracas, Nacu., Posadas Carlos. Exceso de peso y síndrome metabólico en adolescentes de la Ciudad de México; Arch Cardiol Mex **2010**; 80(1):12-18.
11. Civeira Murillo F, Meriño Ibarra E, Mozota Duarte J, Pinillo López Oliva JA. Síndrome Metabólico. *Medicine* **2004**; 9(18):1131-39.

12. Cleveland Clinic Foundation **2005**.
13. Collins R, Peto R, Mac Mahon S. Blood Pressure, Stroke and Coronary Heart disease. Part 2. *Lancet* 335; 827, **1990**
14. Devlin, T. M. **2004**. Bioquímica, 4ª edición. Reverté, Barcelona
15. Dietschy JM, Turley SD, Spady DK. Role of liver in the maintenance of cholesterol and low density lipoprotein homeostasis in different animal species, including humans. *J Lipid Res* **1993**; 34: 1637-59.
16. Dr. Guevara Sierra, Ernesto. Síndrome Metabólico, "La epidemia del Siglo XXI", noviembre **2007**
17. Dra. Rodríguez Porto, Ana., Dra. Sanchez Leon, Mayra., Martínez Valdez, Leonardo. Síndrome metabólico. *Rev Cubana Endocrinol* **2002**;13(3)
18. Dra. Rodríguez Scull, Lidia Esther. *Rev Cubana Endocrinol* **2003**;14(2)
19. Estabrooks PA, Shetterly S. The Prevalence and Health Care Use of Overweight Children in an Integrated Health Care System. *Arch Pediatr Adolesc Med.* **2007**;161:222-27.

20. Furhman, Joel (**2003**) to Live, Little Brown & Co., New York
21. González L. Diabetes Mellitus. Manejo nutricional del diabético. Barcelona Prensa-Médica, **1993**:37-42.
22. González-Caamaño A, Cooper R. A blood pressure survey in NuevoLaredo, México. Public Health Rep **1982**; 97:116-121.
23. Henry N. Ginsberg and Ira J. Goldberg. Trastornos del metabolismo de las lipoproteínas. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. Harrison. Ed. McGraw-Hill-Interamericana. España, **1998**: 2432-44
24. <http://themedicalbiochemistrypage.org/spanish/cholesterol-sp.html>
25. <http://www.continents.com/diabetes35.html>
26. Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The Sixth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNCV) Arch Intern Med **1997**; 157; 2413-27.

27. Jolliffe C., Janssen I. Development of Age-Specific Adolescent Metabolic Syndrome Criteria That Are Linked to the Adult Treatment Panel III and International Diabetes Federation Criteria. *J Am Coll Cardiol* **2007**;49:8918.
28. Kaplan N. Clinical hypertension. Baltimore Md. USA Williams and Wilkins (6a. edition) **1994**.
29. Kaplan NM and Gifford RW Jr. Choice of initial therapy for hypertension. *JAMA* **1996**; 275:1577-1580.
30. Lozada, Martha, Machado, Silvana, Manrique, Marielisa., Factores de riesgo asociados al síndrome metabólico en adolescentes. *Gac Méd Caracas*. [online]. oct. 2008, vol.116, no.4 [citado 11 Agosto **2009**], p.323-329. Disponible en la World Wide. ISSN 0367-4762.
31. Mac Mahon S, Peto R, Cuttler J., Blood Pressure, Stroke and Coronary Heart Disease. *Lancet* 335; 765, **1990**.
32. Manifestación del Impacto Regulatorio de la NOM-SSA-030 1999, para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial. Secretaría de Salud. Diabetes. Pags. 3-7. México. **1999**.
33. Michael W. King, Ph.D Enfermedades cardiovasculares. **2007**.

34. Modificaciones a la Norma Oficial Mexicana, NOM-SSA2-1994. Coordinación de Vigilancia Epidemiológica. Secretaría de Salud. Diabetes hoy. 20: 229-250. México. **1999**.
35. Morán S, Rodríguez-Leal G, Ramos M, Duque MX, Guevara L, Uribe M. Concentración de colesterol plasmático; prevalencia y factores asociados con hipercolesterolemia. Estudio transversal en la unidad de diagnóstico Médica Sur. Rev Medica Sur **2007**(1):6-9.
36. Mortalidad **1999**. Secretaría de Salud. México.
37. Mucha, C. Hipertension e hipotensión arterial. REDVET vol VIII num 6. Buenos Aires, Argentina; **2007**.
38. Norma Oficial Mexicana SSA-030-1999 para la Prevención, Tratamiento y Control de la Hipertensión arterial. México. **1999**.
39. Prineas RJ, Rautaharju PM, Grandits G, Crow R; MRFIT Research Group.: Independent risk for cardiovascular disease predicted by modified continuous score electrocardiographic criteria for 6 year incidence and regression of left ventricular hypertrophy among clinically disease free men: 16 year follow-up for the multiple risk factor intervention trial. J Electrocardiol **2001** Apr; 34(2):91-101.

40. Programa Nacional de Salud 2001-2006. La democratización de la Salud en México. Hacia un sistema universal de salud. Secretaría de Salud. México. **2001**
41. Quesada, Adolfo. Diagnóstico de Laboratorio. Principales pruebas de Bioquímica Clínica y de Laboratorio. Primera Edición. Litografía e Imprenta Lehmann. Tibás. San José, Costa Rica, **2003**.
42. Síndrome metabólico. *Revista Cubana Endocrinología*, **2002**;13 (3)
43. *Salud Pública de México* / vol.49, suplemento 3 de **2007**
44. Secretaría de Salud Pública. Manual de Medidas Antropométricas. México, **2002**.
45. The National High Blood Pressure Education Program Working Group. Report on Hypertension in Diabetes. *Hypertension* 23; 145-158, **1994**.
46. Tomlinson D.R, Willars GB, Carrington AL. Aldose reductase inhibitors and diabetic complications. *Pharmacy Ther* **1992**; 54:151-94.
47. Whelton, P., Burt, VL., Roccella EJ; et al. Prevalence of Hypertension in the US adult population: results from the third National Health and Nutrition Examination Survey 1988-1991. *Hypertension* **1995**; 25:305-313.