



CENTRO DE INVESTIGACIÓN Y DE ESTUDIOS AVANZADOS DEL
INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL

UNIDAD ZACATENCO

DEPARTAMENTO DE INFECTÓMICA Y PATOGÉNESIS MOLECULAR

**“Prevalencia de síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2 en San
Lorenzo Tezonco, Ciudad de México”**

TESIS

Que presenta:

QFB. MELISA KARINA CHACÓN LÁZARO

Para obtener el grado de

**MAESTRA EN CIENCIAS EN INFECTÓMICA Y
PATOGÉNESIS MOLECULAR**

Directora de tesis:

Dra. Abigail Betanzos Fernández

Ciudad de México

Agosto, 2020

Este trabajo se realizó con el número de apoyo 855630 del Consejo Nacional de Ciencia Y Tecnología (CONACYT) en el laboratorio 3 del Departamento de Infectómica y Patogénesis Molecular del Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del Instituto Politécnico Nacional (CINVESTAV-IPN) bajo la dirección de la Dra. Abigail Betanzos Fernández y la asesoría de las Dras. Ma. Guadalupe de Dios Bravo y Ana Lorena Gutiérrez Escolano.

AGRADECIMIENTOS

Te damos gracias, **Señor Dios Todopoderoso**, el que eres y que eras y que has de venir, porque has tomado tu gran poder, y has reinado. Apocalipsis 11:17

A mi tutora la **Dra. Abigail Betanzos Fernández** por la oportunidad, confianza, mentoría y consejería a lo largo del desarrollo y culminación del proyecto. Así como por acogernos, haciéndonos parte de su laboratorio y de su hogar, creando un ambiente completo entre lo profesional y personal, y un balance exquisito en la epistemología y cariño.

A mi asesora la **Dra. Lorena Gutiérrez Escolano** por la consejería, oportunidad y ayuda en el desarrollo del proyecto y en el ámbito personal, gracias a su gran intelecto y calidad humana.

A mi asesora la **Dra. Ma. Guadalupe de Dios Bravo** por la confianza, oportunidad e instrucción a lo largo de proyecto, y en el entorno propio, gracias a su gran conocimiento y nobleza humana.

Al **Dr. Daniel Díaz de los Montes** por su amplio discernimiento en múltiples áreas y por su orientación y consejería otorgada en espacios profesionales y particulares.

A mis compañeros, amigos y familia **Anaís, Mitzy, Dxinegueela, Fabiana, Diana, Jazmín, Dra. Ceci, Luz, Kerly, Dianita, Angélica, Edgar, Francisco y Víctor**, por su todo el apoyo y soporte brindado en cuanto a enseñanzas, conocimiento y calidad humana.

A mis compañeras y amigos de laboratorio de síndrome metabólico, **Tania, Fabiola, Azucena, Jesús y Alex**, por su ayuda y participación infatigable en el transcurrir del proyecto.

A todos aquellos que contribuyeron físicamente, moralmente y espiritualmente para la realización de este proyecto.

DEDICATORIA

Primeramente, dedico este logro a **Dios**, que día a día nos da la victoria por medio de nuestro Señor Jesucristo (1 Corintios 15:57).

A mis amados padres y amigos Dagoberto y Saira, por su amor incondicional, inagotable lucha, incalculable paciencia e inquebrantable apoyo. Por que los amo y admiro por ser, estar y permanecer. Dios lo guarde y bendiga.

A mis queridos hermanos Oswaldo y Melquisedec, por ser mis compañeros físicos y espirituales de miles de aventuras y dificultades que se fundamentan en el amor filial.

A mi amada y querida Jocelyn, por su inextinguible y bondadoso cariño, amor, apoyo y comprensión que procede desde la raíz de su alma como fuente interminable y absoluta.

A mis abuelitos (Tomás, Elías, Martha y Lilia), por sus consejos llenos de gran sabiduría y madurez, y por la calidez y tranquilidad que emana de su corazón, alma y rostro.

A mis tíos Fabricio, Edith, Ivonne, Luis, Othoniel, Pepe, Leticia, Jaque, por sus infalibles consejos, apoyo y conocimiento que los caracteriza y que no dudan en transmitir.

A mis primos, porque me hacen saber que hay cabida para la distracción y la inocencia.

A mi amada familia Santiago Rodríguez y Rodríguez Granados, por la gran idoneidad de guardarme como un miembro importante en la familia y en sus vidas.

A mis grandes y queridas amigas Anaís, Mitzy, Dxinegueela, Fabiana, Diana, Jazmín, Luz y Kerly, por su fiel, dulce y anhelado acompañamiento de amistad, cariño y amor a lo largo de este tiempo.

ÍNDICE

1. LISTA DE ABREVIATURAS	
2. RESUMEN	1
3. ABSTRACT	3
4. INTRODUCCIÓN	5
4.1 Factores determinantes para el desarrollo de padecimientos metabólicos	5
4.1.1 Resistencia a la insulina (RI)	6
4.1.2 Dislipidemia	8
4.1.3 Hipertensión arterial	9
4.1.4 Adiposidad visceral e inflamación	10
4.2 Obesidad	11
4.2.1 Epidemiología	12
4.2.2 Clasificación	13
4.2.3 Fisiopatología	15
4.3 Síndrome metabólico (SM)	19
4.3.1 Epidemiología	20
4.3.2 Fisiopatología	21
4.4 Diabetes mellitus (DM)	23
4.4.1 Epidemiología	24
4.4.2 Tipos	24
4.4.3 Fisiopatología	26
5. ANTECEDENTES	30

6. JUSTIFICACIÓN	37
7. HIPÓTESIS	38
8. OBJETIVOS	38
8.1 Objetivo general	38
8.2 Objetivos específicos	38
9. ESTRATEGIA EXPERIMENTAL	39
10. MATERIALES Y MÉTODOS	40
10.1 Diseño del estudio	40
10.2 Criterios de selección de los participantes	40
10.3 Encuesta	41
10.4 Medidas antropométricas	41
10.5 Obtención de muestra sanguínea	42
10.6 Parámetros bioquímicos en sangre	42
10.7 Evaluación de SM	42
10.8 Evaluación de DM2	43
10.9 Análisis estadístico	43
11. RESULTADOS	45
12. DISCUSIÓN	72
13. CONCLUSIONES	81
14. PERSPECTIVAS	83
15. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	84
16. ANEXOS	103

1. LISTA DE ABREVIATURAS

AACE	Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos
ADA	Asociación Americana de Diabetes
AHA/NHLBI	Asociación Americana del corazón/Instituto Nacional del corazón, pulmones y sangre
CD4	Linfocitos CD4
CD8	Linfocitos CD8
CRP	Proteína C reactiva
CT	Colesterol total
DM1	Diabetes mellitus tipo 1
DM2	Diabetes mellitus tipo 2
DMG	Diabetes mellitus gestacional
ENCODAT	Encuesta Nacional del Consumo de Drogas, Alcohol y Tabaco
ECV	Enfermedades cardiovasculares
EDTA	Ácido etilendiaminotetraacético
ENEC	Encuesta Nacional de Empresas Constructoras
ENSA	Encuesta Nacional de Salud
ENSANUT	Encuesta Nacional de Salud y Nutrición
ENSANUT MC	Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino
FID	Federación Internacional de Diabetes
FFA	Ácidos grasos libres
GIP	Polipéptido insulínotropo dependiente de glucosa
GLP-1	Péptido similar al glucagón tipo 1
GLUT4	Transportador de glucosa tipo 4
HbA1c	Hemoglobina glicosilada
HDL-C	Colesterol asociado a lipoproteínas de alta densidad
Hp	<i>Helicobacter pylori</i>
ICC	Índice de cintura-cadera
IL-1 β	Interleucina 1 β
IL-1	Interleucina 1
IL-6	Interleucina 6
IL-8	Interleucina 8
IL-18	Interleucina 18
IL-10	Interleucina 10
IMC	Índice de masa corporal
INEC	Instituto Nacional de Estadística y Censos
INF	Interferón
iNOS	Óxido nítrico sintasa inducible
LDL-C	Colesterol asociado a lipoproteínas de baja densidad
LOX	Lisil-oxidasas

M1	Macrófagos tipo 1 (activados clásicamente)
M2	Macrófagos tipo 2 (activados alternativamente)
MAPK	Proteína cinasas activadas por mitógenos
NCEP-ATPIII	Panel de Tratamiento de Adultos III del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol
NO	Óxido nítrico
NOM	Norma Oficial Mexicana
OMS	Organización Mundial de la Salud
PA	Presión arterial
PAD	Presión arterial diastólica
PAI-1	Inhibidor del activador del plasminógeno 1
PAS	Presión arterial sistólica
PCR	Reacción en cadena de la polimerasa
PI3K	Fosfatidilinositol 3-quinasas
PP	Polipéptido pancreático
RAAS	Sistema renina-angiotensina-aldosterona
RET	Resistencia eléctrica transepitelial
RI	Resistencia a la insulina
ROS	Especies reactivas de oxígeno
SAS	Sistema de análisis estadísticos
SIDA	Síndrome de inmunodeficiencia adquirida
SM	Síndrome metabólico
SNC	Sistema nervioso central
SPSS	Paquete estadístico para las ciencias sociales
TG	Triglicéridos
Th2	Linfocitos T ayudadores tipo 2
TNF- α	Factor de necrosis tumoral- α
Treg	Linfocitos T reguladores
UACM	Universidad Autónoma de la Ciudad de México
VIH	Virus de la inmunodeficiencia humana
VLDL	Lipoproteína de muy baja densidad

2. RESUMEN

El sobrepeso y la obesidad son problemas alarmantes de salud pública a nivel global y nacional, ya que se asocian fuertemente con enfermedades complejas y multifactoriales como el síndrome metabólico (SM), la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y enfermedades cardiovasculares (ECV), que en conjunto predisponen a una serie de complicaciones clínicas y mala calidad de vida (física, mental y social). Las tasas epidemiológicas de estos padecimientos siguen aumentando de manera preocupante en todo el mundo y en el país. Sin embargo, faltan estudios específicos en poblaciones vulnerables y con bajos recursos. Por lo tanto, el objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de SM y DM2 en la colonia San Lorenzo Tezonco, Ciudad de México. Para cumplir con este objetivo, se llevaron a cabo cuatro jornadas de salud, donde se entrevistaron a 947 personas, a las cuales además se les tomaron medidas antropométricas y muestras sanguíneas. Con esta información, a cada persona se le analizó su edad, peso, estatura, hábitos (ingesta de alcohol y tabaco y práctica de ejercicio), IMC, circunferencia de cintura, ICC, glucosa plasmática, HbA1c, colesterol total, C-LDL, C-HDL y TG. El análisis bioquímico y estadístico de estos parámetros nos permitió establecer que la población analizada es predominantemente femenina y adulta joven. Además, determinamos que en esta comunidad la prevalencia de SM y DM2 fue del 27.7% y 3.4%, respectivamente. Con respecto a los factores de riesgo, se encontró que la población presenta un 62% de sobrepeso y obesidad, siendo las mujeres las más afectadas por este problema; la circunferencia de cintura y el ICC fue mayor en hombres, en cambio, las mujeres presentaron mayor porcentaje de grasa corporal; los hombres presentaron un mayor porcentaje de presión arterial elevada y altos niveles de TG, mientras que las mujeres tuvieron bajos niveles de C-HDL. Los hábitos como tabaquismo, alcoholismo y falta de ejercicio también condicionan el incremento en la prevalencia de SM y DM, siendo más frecuente en hombres. Desafortunadamente, la proporción de personas “sanas”, sin ninguna variable alterada, fue muy baja (18.4%). Los análisis

multivariados discriminantes canónicos para SM y DM2, nos permitieron dividir a la población en personas sanas, en riesgo (para SM) o con prediabetes (para DM2), y con SM o DM2. Además, estos análisis nos condujeron a establecer estadísticamente que una mayor circunferencia de cintura, una elevada glucosa sérica y niveles altos de HbA1c, C-LDL, TG y presión arterial elevada, así como bajos valores de C-HDL, son factores de riesgo determinantes para el desarrollo de SM y DM2. Estudios de este tipo en poblaciones desprotegidas, contribuirán a entender los factores de riesgo que condicionan la aparición de estas enfermedades, así como establecer medidas preventivas y de control.

3. ABSTRACT

Overweight and obesity are public health problems with globally and nationally alarming levels, as they are strongly associated with complex and multifactorial diseases such as metabolic syndrome (MS), type 2 diabetes mellitus (DM2) and cardiovascular diseases (CVD), which together predispose a series of clinical complications and poor quality of life (physical, mental and social).

The epidemiological rates of these diseases continue to be worryingly variable throughout the world and in the country. However, specific studies exploring vulnerable and low-resource populations are missing. Therefore, the objective of this study was to determine the prevalence of MS and DM2 in San Lorenzo Tezonco, Mexico City. To archive this aim, four health journeys were carried out, where 947 people were interviewed, and anthropometric measurements and blood samples were taken. For each person, age, weight, height, habits (alcohol and tobacco intake and non-exercise practice), body-mass index, waist circumference, hip waist index, plasma glucose, HbA1c, total cholesterol, LDL-C, HDL-C and TG were analyzed. The biochemical and statistical analyses of these parameters, allowed us to establish that this particular population is conformed predominantly by female and young adult. We also determined the prevalence of MS and DM2 was 27.7% and 3.4%, respectively. Regarding risk factors for these pathologies, we observed: 62% overweight and obese, being women the most affected; waist circumference and hip waist index were higher in men, while women presented a higher content of body fat; men had high blood pressure and elevated TG levels, while women exhibited low levels of HDL-C. Bad habits such as smoking, alcoholism and non-evidence of physical activity, were more often seen in men and the prevalence of MS and DM2 increased. Sadly, the proportion of “healthy” people, without any altered variable, was very low (18.4%). The canonical discriminant multivariate analyzes for SM and DM2 allowed us to divide the population into healthy people, at risk (for SM) or with

prediabetes (for DM2), and with SM or DM2. Furthermore, these analyzes led us to statistically establish that increased waist circumference, high serum glucose, and high levels of HbA1c, LDL-C, TG, and elevated blood pressure, as well as low HDL-C values, are determining risk factors for the development of SM and DM2. Studies of this type in vulnerable populations will contribute to describe the risk factors conditioning the appearance of these diseases, as well as to establish preventive and control measures.

4. INTRODUCCIÓN

4.1 Factores determinantes para el desarrollo de padecimientos metabólicos

Los trastornos metabólicos son diferentes afecciones que afectan el metabolismo del cuerpo y la capacidad para descomponer los alimentos. Dentro de estos padecimientos sobresalen la obesidad, el síndrome metabólico (SM) y la diabetes mellitus (DM), los cuáles se interrelacionan fisiológicamente (Grundy, 2006) (**Fig. 1**).

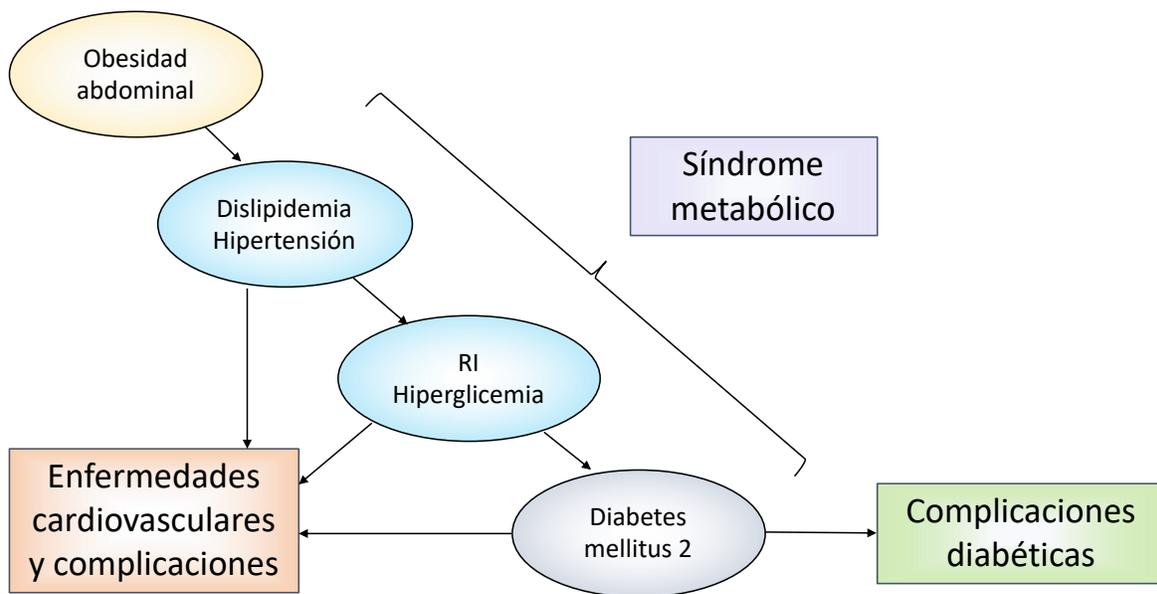


Figura 1. Relación entre diferentes trastornos metabólicos. Se observa una clara conexión entre distintos padecimientos metabólicos. Por ejemplo, el SM surge en gran medida por la obesidad abdominal y otros factores como dislipidemias, hipertensión, resistencia a la insulina (RI) e hiperglicemia. Las personas con SM incrementan el riesgo de desarrollar DM2 y ECV. Modificado de (Grundy, 2006).

A continuación, se describen algunos de los múltiples factores que predisponen o determinan la aparición y desarrollo de estos trastornos metabólicos.

4.1.1 Resistencia a la insulina (RI)

La insulina es una hormona sintetizada en las células β del páncreas que induce procesos anabólicos e inhibe procesos catabólicos con acción antihiperglucemiante (Fargion et al., 2005). Para que esta hormona lleve a cabo sus funciones, debe activar a su receptor de membrana y generar mensajeros que activan las vías de señalización PI3K y MAPK. La vía PI3K se encarga del transporte de glucosa al interior celular, causando efectos metabólicos. La vía MAPK se encarga del crecimiento, diferenciación y proliferación celular, dando efectos mitogénicos (Duelo Marcos & Escribano Ceruelo, 2009; Fargion et al., 2005).

En la mayoría de las personas que presentan niveles elevados de glucosa en plasma (hiperglicemia), la causa principal es la RI. Esta condición se define como un estado patológico complejo, que resulta en la incapacidad de la insulina para estimular de manera correcta el transporte de glucosa a las células del cuerpo. La disminución de la sensibilidad a la insulina, expone a los tejidos a alteraciones metabólicas y eventualmente los vuelve resistentes a la insulina (Carvajal Carvajal, 2017; Yaribeygi et al., 2019).

La RI es consecuencia, a su vez, de la acumulación de lípidos en diferentes tejidos y órganos, como el hígado, músculo esquelético, páncreas y corazón, debido a la obesidad que suelen presentar este tipo de personas. Los efectos reducidos de la insulina, generan un aumento de la tasa de lipólisis, así como de la producción de ácidos grasos (Carvajal Carvajal, 2017; McCracken et al., 2018; Yaribeygi et al., 2019).

La acumulación ectópica de grasa a nivel hepático favorece la utilización de las grasas para la obtención de energía, en lugar de la glucosa, por lo que hay una mayor oxidación de las grasas, disminuyendo la oxidación de la glucosa. Esta glucosa que no se utiliza, queda en plasma, y en consecuencia hay una posible hiperglucemia. También, debido al estado de RI, hay un aumento de la gluconeogénesis hepática, contribuyendo a la aparición de la hiperglucemia (Carvajal Carvajal,

2017). Adicionalmente, se pueden presentar otros problemas como la aparición de esteatosis hepática o hígado graso, alteración también frecuente en personas con SM (Lahsen, 2014).

Del mismo modo, los ácidos grasos y otros factores liberados en el tejido adiposo visceral alteran la señalización intracelular de la insulina. La fosforilación del receptor de la insulina promueve que el receptor GLUT-4 no se trasloque a la superficie celular, de modo que, disminuye la captación de glucosa por parte de este tejido (Lahsen, 2014; Pittas et al., 2004). De manera adicional, se favorece la utilización de las grasas como reserva energética en este tejido, disminuyendo el uso de glucosa. La glucosa no utilizada queda en plasma, favoreciendo la presencia de hiperglucemia. Todo esto, junto con el hecho de que la gluconeogénesis hepática se encuentra incrementada, hace que los niveles séricos de glucosa sean superiores a la normalidad. En un primer momento, como consecuencia de la disminución de la sensibilidad a la insulina, el páncreas responde con un incremento de la liberación de la misma, lo que se traduce en una condición de hiperinsulinemia (Fargion et al., 2005; Qaid & Abdelrahman, 2016), que tiene como consecuencia: 1) un incremento en la reabsorción tubular renal de sodio y se estimula el tono simpático, traduciéndose en un aumento de los niveles de presión arterial. y 2) la acción lipogénica, antilipolítica y anabólica, lo que favorece la obesidad (Lahsen, 2014).

La hiperinsulinemia se puede mantener durante un tiempo, pero si no se controla, llega un momento en el que el exceso de lípidos a nivel pancreático aumenta la expresión de la sintetasa de óxido nítrico inducible (iNOS), enzima que es inducida en estados inflamatorios. Consecuentemente, aumentan los niveles de óxido nítrico (NO), lo que provoca alteraciones y apoptosis en las células β pancreáticas (Fargion et al., 2005; Lahsen, 2014; Qaid & Abdelrahman, 2016). Cuando esto sucede, el páncreas ya no es capaz de compensar la RI, mediante la producción de mayores cantidades de insulina, por lo que aparece la hiperglucemia (en forma de prediabetes o diabetes, en función de los niveles de glucosa en plasma) (Fargion et al., 2005).

4.1.2 Dislipidemia

Es un estado de desequilibrio de los lípidos en la sangre, en donde hay niveles elevados de triglicéridos (TG) y colesterol asociado a lipoproteínas de baja densidad (LDL-C) y bajos de colesterol asociado a lipoproteínas de alta densidad (HDL-C) (Fodor, 2010; Helkin et al., 2016).

En condiciones normales, la insulina inhibe a la lipasa, la cual cataliza la transformación de los TG del tejido adiposo a ácidos grasos que pasan al torrente sanguíneo, donde circulan unidos a la albúmina. En cambio, en la RI la lipólisis no se encuentra inhibida, por lo que aumentan los niveles de ácidos grasos libres, lo que contribuye a la acumulación ectópica de grasa en diferentes tejidos.

El aumento del flujo de ácidos grasos libres en el hígado provoca un incremento de los niveles de lipoproteína de muy baja densidad (VLDL) y, por tanto, también se produce un incremento en los niveles de TG (hipertrigliceridemia) (Alberti et al., 2009; Fodor, 2010; Grundy, 2016). Además, las concentraciones elevadas de ácidos grasos libres aumentan el estrés oxidativo y contribuyen a la secreción de adipocinas proinflamatorias y protrombóticas (Carvajal Carvajal, 2017).

En la hipertrigliceridemia se forman partículas de HDL-C y LDL-C ricas en TG, que son sustrato de la lipasa hepática. La disminución de tamaño de las HDL-C provoca un incremento de su catabolismo, de ahí que sus niveles disminuyan (Helkin et al., 2016; Sánchez-Hernández et al., 2018; Wengrofsky et al., 2019). Por su parte, las partículas LDL de pequeño tamaño poseen un poder aterogénico mayor que las LDL normales. Debido a su menor tamaño, penetran con más facilidad la pared vascular, se unen más fácilmente a los glucosaminoglucanos, quedan retenidas en el endotelio, son más susceptibles a la oxidación y se unen con más afinidad al receptor de macrófagos, facilitando la formación de células espumosas, y en conjunto favorecen la aterogénesis (Helkin et al., 2016; Sánchez-Hernández et al., 2018; Wengrofsky et al., 2019). Eventualmente, se forman placas de ateroma que pueden ser inestables, con riesgo a fragmentarse, liberando un

émbolo a la circulación y provocando un tromboembolismo, que suele ser la causa de diferentes complicaciones cardiovasculares (Grundy, 2016).

4.1.3 Hipertensión arterial

La presión arterial (PA) es la fuerza hidrostática de la sangre sobre las paredes de los vasos sanguíneos, que resulta de la función del bombeo del corazón, volumen sanguíneo, resistencia de las arterias al flujo y diámetro arterial. Durante la contracción del ventrículo (sístole) la presión es máxima y se denomina presión sistólica, mientras que cuando el ventrículo se está llenando, la presión es mínima y se denomina presión diastólica (Jordan et al., 2018; Mancia et al., 2007; Secretaría de Salud, 2009). De acuerdo a la NOM-030-SSA2-2009, la hipertensión arterial sistémica es un padecimiento multifactorial, caracterizado por un aumento sostenido de la presión arterial sistólica, diastólica o ambas. Este incremento se debe a la tensión persistentemente alta sobre los vasos sanguíneos, ocasionado daño a los mismos (Secretaría de Salud, 2009).

La hipertensión arterial se relaciona en forma directa con el grado de obesidad y enfermedades cardiovasculares, acrecentando el riesgo de muerte. La frecuencia de hipertensión arterial en individuos obesos varía de acuerdo con el sexo, grupo étnico y en especial con la edad. En el SM, la hipertensión aparece a causa de la hiperglucemia e hiperinsulinemia compensadora, que aparece como consecuencia de la RI (Carvajal Carvajal, 2017; Jordan et al., 2018).

La hiperglucemia e hiperinsulinemia activan el sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS), condicionando el incremento de la PA. Además, la hiperinsulinemia incrementa la reabsorción de sodio a nivel renal y aumenta la actividad simpática, contribuyendo a la aparición de la hipertensión (Carvajal Carvajal, 2017; Mancia et al., 2007). Por otro lado, la angiotensina II, que se incrementa debido a la activación del RAAS, puede disminuir el uso de glucosa y la sensibilidad a la insulina, contribuyendo al desarrollo de SM. Se puede decir, por tanto, que la hipertensión que aparece en

el SM se debe a varios motivos, entre los cuales, podemos destacar el depósito de lípidos en las arterias, la hipertrofia de la íntima del endotelio, la vasoconstricción como consecuencia de la activación del sistema nervioso simpático y la retención renal de sodio (Duelo Marcos & Escribano Ceruelo, 2009; Grundy, 2016; Molina de Salazar & Muñoz-Gómez, 2018).

4.1.4 Adiposidad visceral e inflamación

La adiposidad visceral se asocia con un perfil cardiometabólico complicado que incluye inflamación, RI y disfunción miocárdica. De manera que, es un desencadenante para la mayoría de las vías involucradas en el SM (Sanchez-Muñoz et al., 2005; R. V. Shah et al., 2014).

En respuesta al exceso nutricional, como ya se mencionó anteriormente, los adipocitos producen adipocinas, es decir, mediadores pro-inflamatorios como interleucina (IL)-6, IL-10, proteína C reactiva, factor de necrosis tumoral (TNF)- α , leptinas y el inhibidor del activador del plasminógeno protrombótico 1. Las adipocinas liberadas por los adipocitos están estrechamente asociadas con el SM (Klötting & Blüher, 2014; McCracken et al., 2018; Pittas et al., 2004; Rochlani et al., 2017).

La IL-6 es una citocina inflamatoria producida por los adipocitos y las células inmunes, cuya producción incrementa con el aumento de la grasa corporal y la RI. Además, se ve incrementada en hipertensión, aterosclerosis y eventos cardiovasculares. También promueve el aumento de los niveles de fibrinógeno, produciendo un estado protrombótico. De manera adicional, activa vías locales dependientes de Ras (Klötting & Blüher, 2014; McCracken et al., 2018; Rochlani et al., 2017).

TNF- α es una proteína que se expresa en la membrana celular y es producido por macrófagos y linfocitos T. Esta proteína induce la acumulación de células inflamatorias en los sitios de invasión por microorganismos, favoreciendo la expresión de moléculas de adhesión para neutrófilos, monocitos y linfocitos, y además estimula la síntesis local de otras citocinas proinflamatorias, como

IL-1, IL-6, interferón (INF)- γ y el propio TNF- α . Actúa como un mediador parácrino para reducir la RI, debido a que causa fosforilación e inactivación de los receptores de insulina del tejido adiposo y de las células del músculo liso. Los niveles altos de TNF- α se asocian con obesidad y RI (Klötting & Blüher, 2014; McCracken et al., 2018; Rochlani et al., 2017).

La proteína C reactiva (CRP) es una proteína inflamatoria de fase aguda, que se sintetiza por la acción de la IL-6, en los hepatocitos del hígado, células del músculo liso, macrófagos, células endoteliales y linfocitos. El incremento en los niveles de CRP se asocia a RI, diabetes y obesidad (Devaraj et al., 2009; McCracken et al., 2018; Rochlani et al., 2017; Timpson et al., 2005).

La adiponectina es secretada por los adipocitos y desempeña un papel esencial en el metabolismo de la glucosa y lípidos, durante la inflamación y el estrés oxidativo. Alteraciones en los niveles de adiponectina, aumentan la síntesis de lípidos, ácidos grasos libres y citocinas proinflamatorias. Por lo tanto, cambios en los niveles de esta adipocina contribuyen a la RI, obesidad, SM, enfermedades cardiovasculares y DM2 (Ghadge et al., 2018; McCracken et al., 2018).

4.2 Obesidad

El sobrepeso y la obesidad ocurren cuando hay una acumulación excesiva de grasa (regional, global o ambas), contribuyendo al desarrollo de enfermedades crónicas y mortalidad temprana (Racette et al., 2003). En general, la obesidad es una enfermedad compleja, multifactorial, sistémica, multiorgánica, metabólica e inflamatoria y en gran parte prevenible (Grundy, 2016; Suárez-Carmona et al., 2017) (**Fig. 2**).

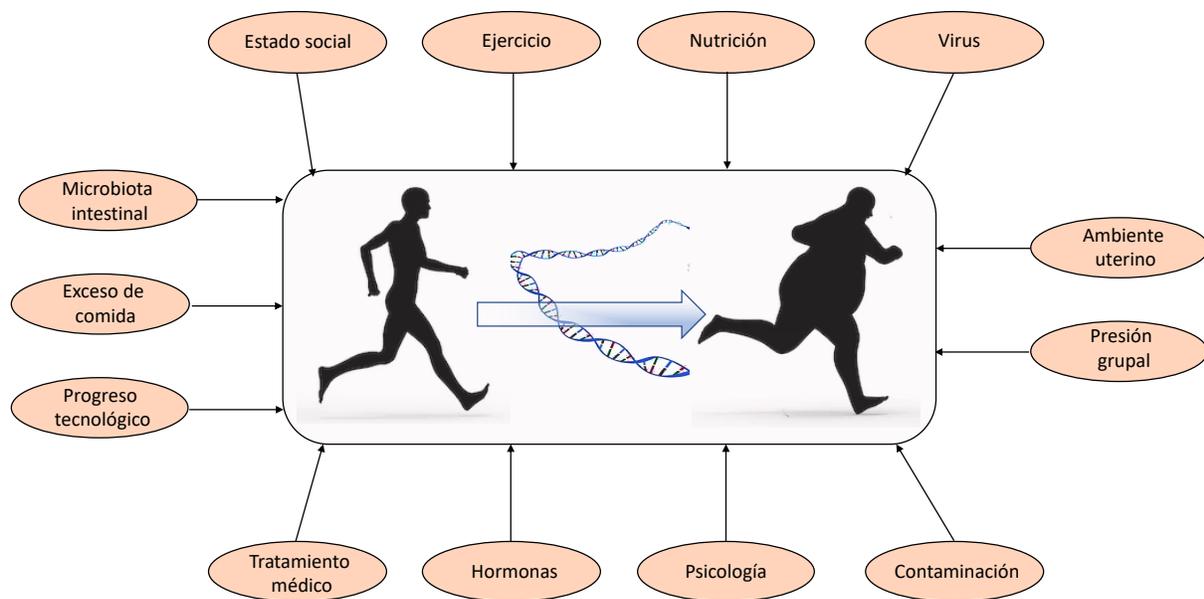


Figura 2. Interacciones multifactoriales en la obesidad. Se muestran las complejas interacciones que promueven la obesidad, incluyendo factores genéticos y componentes psicológicos. Tomado de (Mutch & Clément, 2006).

4.2.1 Epidemiología

El sobrepeso y la obesidad son consideradas como las pandemias del siglo, ya que impactan directamente sobre el sistema de salud mundial y nacional y representan un enorme reto para la prevención de enfermedades crónicas (Duelo Marcos & Escribano Ceruelo, 2009; Grundy, 2016). Se ha estimado que más de un tercio de la población mundial tiene sobrepeso y obesidad, calculando que hay alrededor de 2 mil millones de adultos con sobrepeso y 650 millones se consideran afectados por la obesidad. En conjunto, eso equivale al 39.5% de adultos (39% hombres y 40% mujeres) (Ng et al., 2014). Si las tendencias actuales continúan, para el año 2025, se estima que 2,700 millones de adultos tendrán sobrepeso, más de 1,000 millones de personas serán afectadas por la obesidad y 177 millones de adultos estarán gravemente afectados por la obesidad (OMS, 2016).

En México, en el año 2018 se determinó que el porcentaje de sobrepeso y obesidad en adultos mayores de 20 años era del 75.2% (INEC, 2018; Romero-Martínez et al., 2019) (**Fig. 3**).

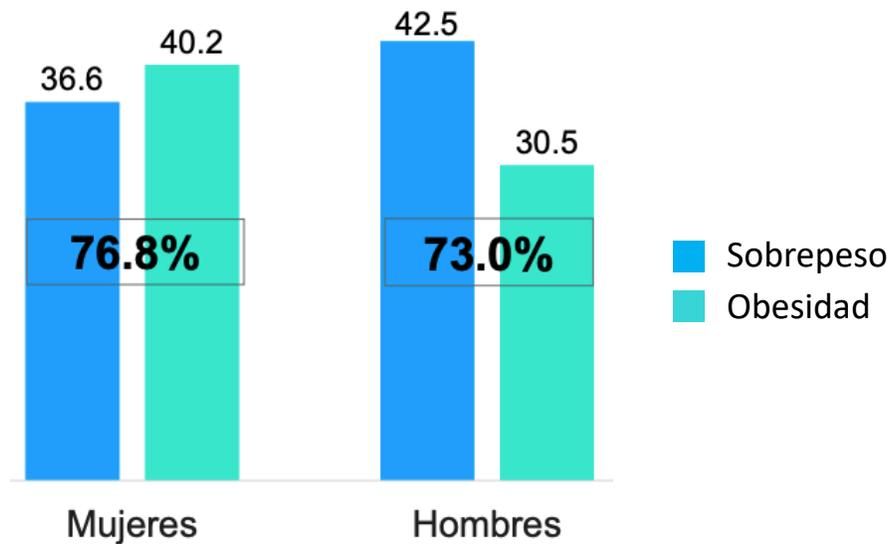


Figura 3. Población de mayores de 20 años con sobrepeso y obesidad, graficada por género. Tomado de (INEC, 2018).

Tanto la obesidad como el sobrepeso constituyen un factor de riesgo importante para otras enfermedades no transmisibles, como la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), enfermedad del hígado graso, hipertensión, infarto al miocardio, accidentes cerebrovasculares, demencia, osteoartritis, apnea del sueño y varios tipos de cáncer; todo lo cual contribuye de manera importante a una disminución de la calidad y esperanza de vida (Blüher, 2019; Klötting & Blüher, 2014).

4.2.2 Clasificación

La obesidad se ha clasificado según diversos criterios, siendo uno de los más utilizados el índice de masa corporal (IMC) (OMS, 2020; Racette et al., 2003).

El IMC es un parámetro que se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos entre la talla en metros al cuadrado (kg/m^2) (OMS, 2020; Racette et al., 2003) (**Fig. 4**). Así, el IMC proporciona la

medida más útil del sobrepeso y la obesidad en la población, pues es la misma para ambos géneros y para adultos de todas las edades (OMS, 2020).

Clasificación con base al índice de masa corporal (IMC)	
Estado del peso	IMC (kg/m ²)
1. Peso bajo	<18.5
2. Peso normal	18.5-24.9
3. Sobrepeso	25.0-29.9
4. Obesidad I	≥30-34.9
5. Obesidad II	35.0-39.9
6. Obesidad III	≥40

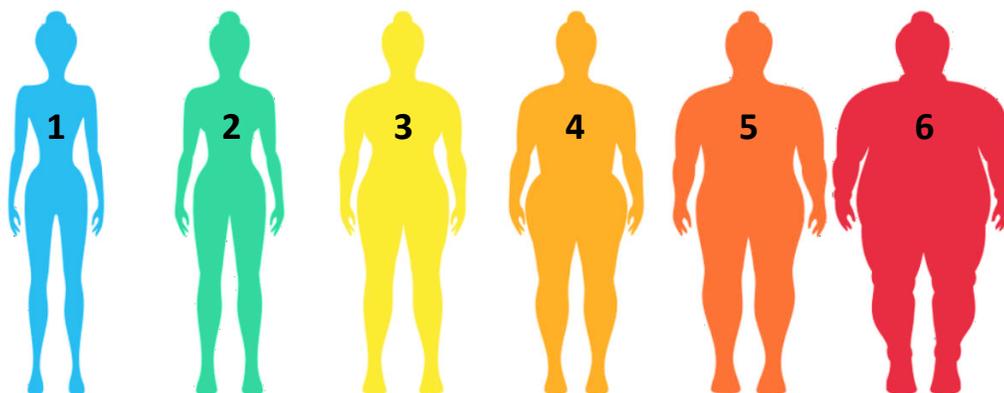
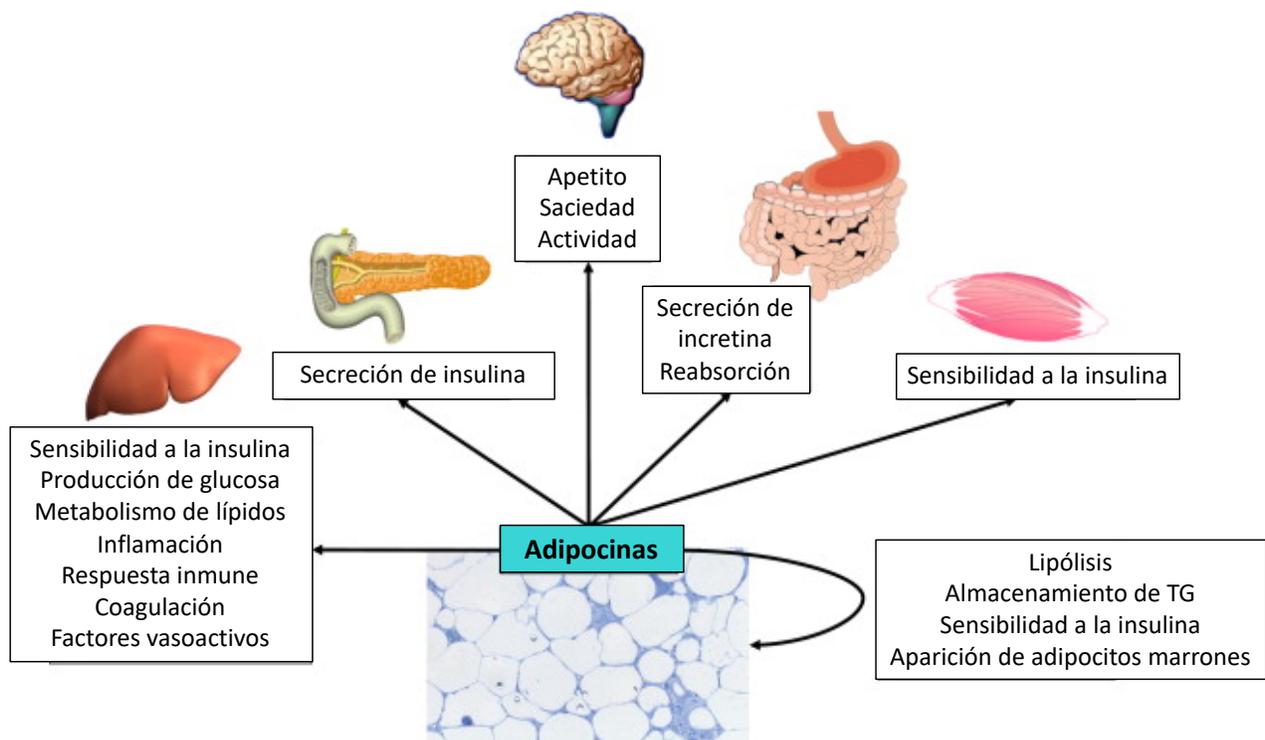


Figura 4. Clasificación de peso según el IMC. La tabla morada indica el estado del peso, utilizando el IMC como referencia. Las siluetas en diversos colores representan un físico ilustrativo del tipo de peso de cada persona. Tomado de (OMS, 2020).

De manera adicional, tanto en entornos clínicos como de investigación, la circunferencia de la cintura, una medida de la adiposidad abdominal, se ha convertido en un parámetro cada vez más importante y discriminatorio entre el sobrepeso y la obesidad (Hu, 2007; Speliotes et al., 2011).

4.2.3 Fisiopatología

El exceso de energía en el organismo se almacena en los adipocitos, en forma de triacilgliceroles y constituyen el tejido graso o adiposo. Este tejido es un órgano metabólico central en la regulación de la homeostasis energética de todo el cuerpo y también se encarga de la secreción de adipocinas, que participan en su propia regulación y en la de otros órganos (Duelo Marcos & Escribano Ceruelo, 2009) (**Fig. 5**). Además, el tejido adiposo presenta receptores para las hormonas del resto de ejes endócrinos y también para catecolaminas y citoquinas, por lo que se considera un tejido metabólicamente activo (Argente et al., 2006;



Francisco et al., 2018).

Figura 5. Implicación de las adipocinas en diversos procesos fisiológicos. Las adipocinas al ser secretadas por el tejido adiposo tienen un papel clave en la regulación del apetito y la saciedad, el gasto energético, la sensibilidad a y secreción de la insulina, la inflamación, la presión arterial, la hemostasia y la función endotelial. Además, contribuyen a la modulación de la adipogénesis, lipólisis del tejido adiposo, metabolismo y función de los adipocitos, de manera autócrina y parácrina. Tomado de (Blüher, 2014).

Existen multitud de adipocinas que son liberadas de manera fisiológica por el tejido adiposo blanco. Su liberación está regulada por diferentes hormonas, entre las que se encuentra la insulina. Las adipocinas también modulan la ingesta de alimentos, regulan el metabolismo lipídico e hidrocarbonado y participan en procesos de inflamación, enfermedad vascular y cáncer (Duelo Marcos & Escribano Ceruelo, 2009; Francisco et al., 2018).

Las dos adipocinas más importantes y estudiadas son la adiponectina y la leptina. La adiponectina es una proteína que se libera de forma exclusiva en los adipocitos, tiene un papel esencial en el metabolismo de la glucosa y lípidos durante la inflamación y el estrés oxidativo. Se encarga de aumentar la sensibilidad a la insulina, presenta propiedades anti-aterogénicas (evita la transformación de macrófagos en células espumosas) y tiene otras funciones, como activar rutas catabólicas e inhibir rutas anabólicas, es decir, actúa como sensor energético en las células (Devaraj et al., 2009; Jialal & Devaraj, 2018). Los niveles de esta adipocina se encuentran disminuidos en situaciones de obesidad y diabetes, por tanto se favorecen la RI y los procesos aterogénicos (Alberti et al., 2009; Grundy, 2016).

Por otro lado, la leptina es una hormona reguladora del metabolismo lipídico que informa al sistema nervioso central sobre la cantidad de grasa presente en el organismo, con el fin de que la ingesta de alimentos y el metabolismo se adapten al estado nutricional. Es decir que tiene un papel central en la homeostasis del apetito y el peso corporal, al inducir factores anorexigénicos y suprimir los neuropéptidos orexigénicos en el hipotálamo (Francisco et al., 2018; Sanchez-Muñoz et al., 2005). Los niveles de leptina aumentan junto con el IMC y la masa grasa y disminuyen con el ayuno. Así que normalmente las personas obesas presentan altos niveles de leptina, pues esta hormona no funciona correctamente. La resistencia a la leptina produce una pérdida del equilibrio entre la ingesta de alimentos y el gasto energético (Francisco et al., 2018; Grundy, 2016).

Existen otras adipocinas liberadas en el tejido adiposo, como resistina, IL-1, IL-6, IL-18 y TNF- α (Francisco et al., 2018; Grundy, 2016).

Por otro lado, los adipocitos pueden desarrollarse mediante procesos de hipertrofia o hiperplasia, regulados por diversos factores; aunque se sabe que la exposición a dietas ricas en grasa, favorece el crecimiento de los adipocitos (Sanchez-Muñoz et al., 2005; Suárez-Carmona et al., 2017). Como consecuencia de la ingesta de altas cantidades de grasa, los adipocitos la almacenan, incrementando así su tamaño. Al verse superada la capacidad de almacenamiento de los adipocitos, éstos pierden su funcionalidad, hay hipoxia y aumenta el estrés celular y la apoptosis, produciéndose eventualmente una respuesta inflamatoria. Debido a esta respuesta inflamatoria, se produce una migración de macrófagos al tejido adiposo y, consecuentemente, se produce la liberación de adipocinas proinflamatorias (Francisco et al., 2018; Suárez-Carmona et al., 2017) (**Fig. 6**).

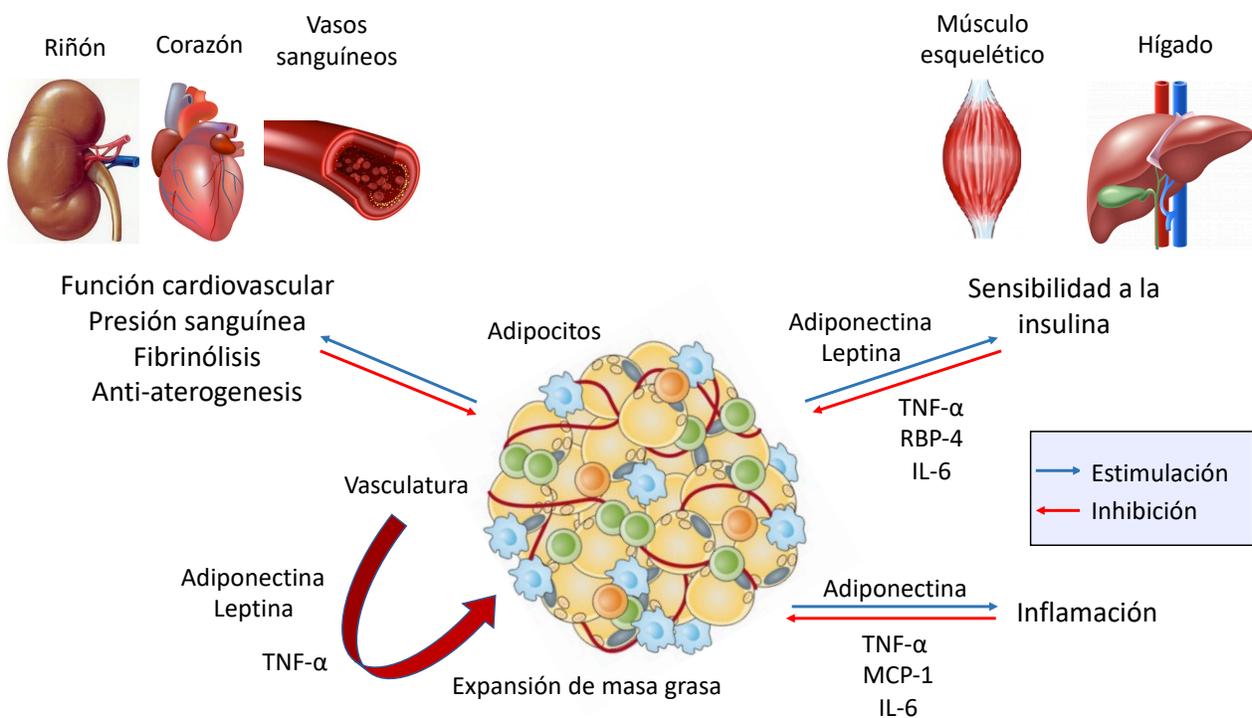


Figura 6. Papel regulador de las adipocinas en la obesidad. Las diferentes adipocinas actúan activando o inhibiendo diversos factores, siendo la inflamación su principal efecto. Tomado de (Rahiman et al., 2016).

Los factores proinflamatorios pasan al torrente circulatorio y llegan a otros tejidos, donde causan alteraciones y dan lugar a un estado de inflamación generalizado. Por tanto, se puede decir que la obesidad es un estado de inflamación sistémica, caracterizada por la liberación de adipocinas proinflamatorias del tejido adiposo (Carvajal Carvajal, 2017; Rahiman et al., 2016).

Al presentarse esta situación, los adipocitos no son capaces de almacenar más grasa, entonces, ésta se almacena de forma ectópica en otros lugares del organismo, como el músculo esquelético, páncreas e hígado, provocando un proceso que se conoce como lipotoxicidad. Esta condición ocasiona alteraciones en estos órganos, que generalmente contribuyen a una disminución de la sensibilidad a la insulina y por ende hay un aumento en la RI (Carvajal Carvajal, 2017; Lahsen, 2014; Rahiman et al., 2016).

Hay muchas formas de obesidad, pero la más relacionada con el SM es la llamada obesidad visceral o intraabdominal caracterizada por su estado más resistente a la insulina (Grundy, 2016).

Esto se debe a que el tejido adiposo visceral está formado por adipocitos de menor tamaño, con menor capacidad de almacenamiento, distinguido por ser un tejido más vascularizado que otros tipos de tejido adiposo y además, presenta una mayor inervación simpática y un gran número de receptores β -adrenérgicos (Gómez-Hernández et al., 2016). Por lo tanto, se considera que el tejido adiposo es metabólicamente activo y la obesidad visceral puede ser en parte un marcador de un estado dismetabólico (Aggoun, 2007; Gómez-Hernández et al., 2016) (**Fig. 7**).

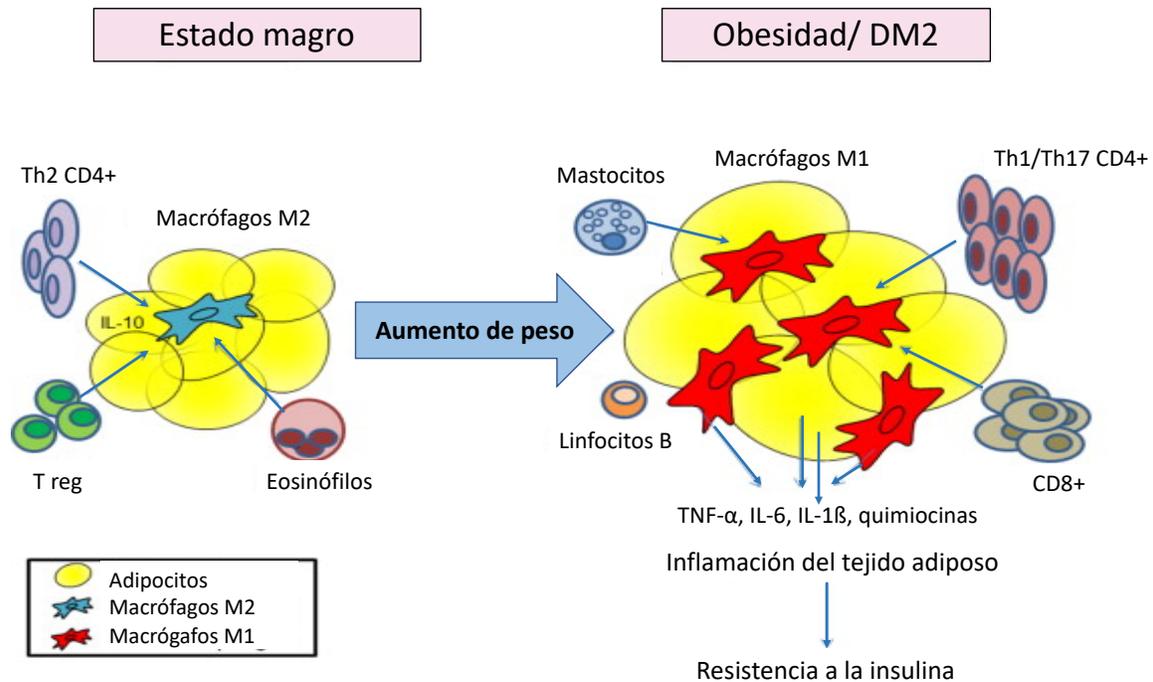


Figura 7. Relación de la inflamación con la obesidad, SM y DM2. La obesidad induce un estado proinflamatorio sistémico que implica la participación de distintas células y promueve la RI, con la consiguiente evolución a SM y DM2. Tomado de (Esser et al., 2014).

4.3 Síndrome metabólico (SM)

El SM, también conocido como síndrome X o síndrome de RI, se define como un conjunto de desórdenes metabólicos caracterizados por obesidad abdominal, RI (con o sin intolerancia en la glucosa), hipertensión, dislipidemia aterogénica (triglicéridos elevados, bajos niveles de HDL y altos de LDL) y estados protrombóticos y pro-inflamatorios (Alberti et al., 2009; Expert Panel on Detection and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, 2001). Existen diversos factores de riesgo como la disminución de actividades físicas y un aumento en el consumo de comida alta en calorías, que predisponen el aumento de SM en personas de diferentes edades. Eventualmente, esto repercute en un incremento de enfermedades como DM2, enfermedades coronarias y derrames cerebrales, entre otras (Hooi et al., 2017; Saklayen, 2018).

Los criterios diagnósticos del SM han sido sujeto de muchas definiciones, como las de la Organización Mundial de la Salud (OMS), el Panel de Tratamiento para el Adulto III (ATP III), la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AACE) y la Federación Internacional de Diabetes (FID). De manera general, el diagnóstico de SM se realiza con la presencia de tres de los cinco componentes propuestos (Inada et al., 2005; Lizarzaburu Robles, 2014) (**Fig. 8**).

Factor de riesgo	Límites
Obesidad abdominal <ul style="list-style-type: none"> • Hombres • Mujeres 	Circunferencia de cintura >102 cm >88 cm
Triglicéridos	≥150 mg/dL
C-HDL <ul style="list-style-type: none"> • Hombres • Mujeres 	<40 mg/dL <50 mg/dL
Presión sanguínea	≥130/85 mmHg
Glucosa en ayunas	≥110 mg/dL

Figura 8. Criterios diagnósticos del SM según el NCEP-ATPIII. El SM se diagnostica al cumplir tres de los cinco parámetros metabólicos y antropométricos mencionados en la tabla, sin orden de prioridad. Tomado de (Inada et al., 2005).

4.3.1 Epidemiología

La Federación Internacional de Diabetes (FID) calcula que aproximadamente un 25% de la población mundial padece SM, pero suele variar en distintas partes del mundo y por lo regular corresponde con la prevalencia de obesidad. Esta variación se debe a la edad, género, raza/etnia y de los criterios utilizados para el diagnóstico (O’Neill & O’Driscoll, 2015; Rochlani et al., 2017).

La prevalencia estimada en el 2018 de SM en México, basada en diferentes criterios, fue la siguiente: FID 54%, la Asociación Americana del Corazón (AHA) y el Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre (NHLBI) 48%, el ATP III 36% y OMS 31%. Por su parte, el modelo de efectos aleatorios de Der Simonian-Laird indica que la prevalencia combinada de SM en México es del 41%. Éstas cifras muestran que la prevalencia de SM en México es bastante alta y con fuertes repercusiones en la salud y en la carga económica derogada para su tratamiento (Aguilar-Salinas et al., 2004; Gutiérrez-Solis et al., 2018).

4.3.2 Fisiopatología

La complejidad que implica el SM conlleva a que los mecanismos patogénicos no se comprendan por completo, dado que los componentes individuales del SM pueden representar patologías distintas o manifestaciones de un mecanismo patogénico común (McCracken et al., 2018). A continuación, se describen algunos de los mecanismos elucidados hasta el momento para esta patología (Ghadge et al., 2018; McCracken et al., 2018) (**Fig. 9**).

Existe una interacción compleja entre factores genéticos y ambientales, que llevan a un estado de inflamación crónica de bajo grado que se caracteriza por RI, adiposidad visceral, dislipidemia, disfunción endotelial, hipertensión, un estado hipercoagulable y estrés oxidativo crónico (Grundy, 2016).

La RI tiene múltiples efectos: 1) desarrollo de hipertensión debido a efecto vasodilatador de la insulina y vasoconstricción causada por los ácidos grasos libres; 2) aumento en la viscosidad sérica; 3) inducción de un estado protrombótico; y 4) liberación de citocinas proinflamatorias del tejido adiposo, que contribuyen a un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares (ECV) (Ordovas & Corella, 2008; Rochlani et al., 2017).

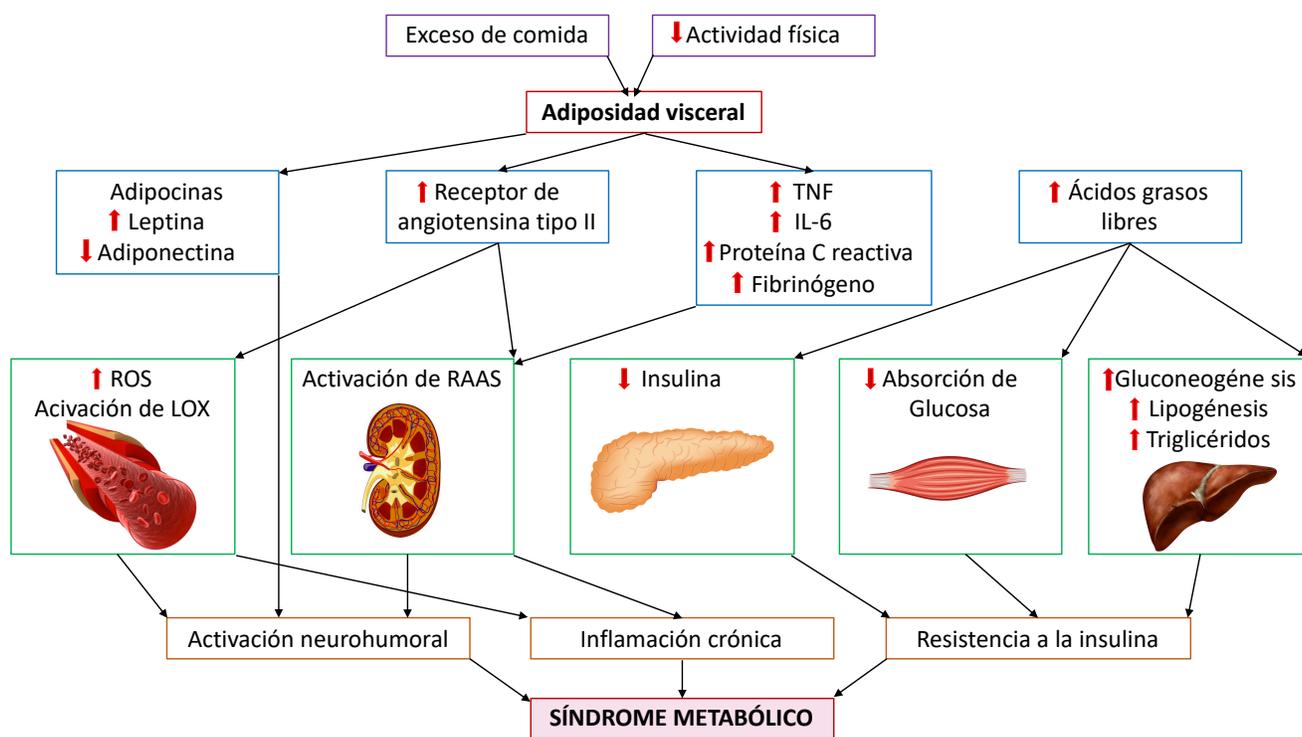


Figura 9. Mecanismos patológicos del SM. La RI, la activación neurohormonal y la inflamación crónica, parecen ser los principales actores en el inicio, progresión y transición al SM, aunque hay otros factores ambientales como el estilo de vida. Tomado de (Rochlani et al., 2017).

La dislipidemia aterogénica debida al aumento de ácidos grasos libres, se ve reflejada en una mayor síntesis de TG y de apolipoproteína B, la cual contiene lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). En consecuencia hay un aumento de C-LDL y una disminución de C-HDL, debido al metabolismo alterado de los lípidos en el hígado (Barceló et al., 2011).

Cuando el tejido adiposo se incrementa, existe una reducción de adiponectina y niveles más altos de leptina, que eventualmente aumentan el riesgo de ECV (Ordovas & Corella, 2008). La obesidad y la RI se asocian con una mayor producción de angiotensina II, ya que esta también se produce en el tejido adiposo. La angiotensina II activa la nicotinamida adenina dinucleótido fosfato, a través de la activación del receptor tipo 1, lo que conduce a la generación de especies reactivas de oxígeno (ROS) (Rochlani et al., 2017).

El estrés oxidativo, la hiperglucemia, los productos de glicación avanzada, los ácidos grasos libres y las citocinas inflamatorias o las adipocinas, causan una incapacidad del endotelio, caracterizada por una distensibilidad arterial reducida y un proceso acelerado de aterosclerosis (Kraemer-Aguiar et al., 2008). En respuesta a un estado de citocinas alterado, se presentan anomalías en los factores procoagulantes, como aumento del fibrinógeno, factor VII y VIII, factor antifibrinolítico (PAI-1), abrasiones de plaquetas y disfunciones endoteliales (Alberti et al., 2009; Grundy, 2016).

La inflamación se caracteriza por la presencia de algunos marcadores, los cuales se encuentran elevados en el SM. Entre ellos se encuentran: 1) TNF- α , el cual se incrementa proporcionalmente con el tejido adiposo y causa fosforilación e inactivación de los receptores de insulina en este tejido y en el músculo liso, además inhibe la adiponectina y aumenta los ácidos grasos libres; e 2) IL-6, que se eleva cuando incrementa la grasa corporal y la RI, por lo que se produce más proteína C reactiva (CRP) y fibrinógeno, promoviendo la activación de vías locales de RAAS (Rochlani et al., 2017; Welty et al., 2016). Debido a la compleja fisiopatología del SM, se le ha consolidado como un factor de riesgo importante para DM2 y ECV (Shin et al., 2013).

4.4 Diabetes mellitus (DM)

En México, la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010 para la prevención, tratamiento y control de la DM, define a la diabetes con base en los criterios establecidos por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) (Secretaría de Salud., 2015). La ADA establece el diagnóstico de diabetes, si se cumple cualquiera de los siguientes criterios:

- Glucosa plasmática en ayuno ≥ 126 mg/100 mL (≥ 7.0 mmol/L).
- Glucosa plasmática ≥ 200 mg/100 mL (≥ 11.1 mmol/L), después de 2 h de ingesta oral de 75 g de glucosa, en una prueba de tolerancia.

- Hemoglobina A1c > 6.5% (48 mmol/ L).
- Síntomas de diabetes más una glucemia aleatoria ≥ 200 mg/100 mL (≥ 11.1 mmol/L) (ADA, 2010).

4.4.1 Epidemiología

La diabetes se considera una pandemia, ya que se encuentra entre las 10 causas principales de muerte de la población adulta mundial, transformándose así en un grave problema de salud pública internacional que va en aumento (Van Dieren et al., 2010). Además, el problema se agrava porque entre un 30 y un 80% de las personas con diabetes no están diagnosticadas (Han et al., 2017; INEC, 2018). Hasta el día de hoy, se calcula que alrededor de 426 millones de personas en todo el mundo, tienen diabetes, aunque se espera un incremento en los próximos años. En los países de altos ingresos, se calcula que aproximadamente entre 87-91% del total de personas padece DM2, del 20-70% tiene diabetes tipo 1 y del 10-30% presenta otros tipos de diabetes (Holman et al., 2015; Xu et al., 2018). En México se calcula que hasta el año 2017, existían aproximadamente 12,030,100 casos de diabetes, representando el 10.3% de la población nacional (11.4% mujeres y 9.1% hombres) (Han et al., 2017; INEC, 2018).

4.4.2 Tipos

La diabetes es un grupo de trastornos metabólicos caracterizados por un estado hiperglucémico crónico-degenerativo, provocado por una producción insuficiente o nula de insulina, por lo que se le puede clasificar en las siguientes categorías (**Fig. 10**):

- Diabetes tipo 1 (DM1): es una enfermedad autoinmune crónica producida por la destrucción autoinmune de las células β , que conduce a una deficiencia completa de insulina y resulta en una hiperglicemia. La destrucción se produce en individuos genéticamente susceptibles, con la contribución de factores ambientales, y se desarrolla cuando los sujetos son asintomáticos y euglicémicos, pero con la presencia de autoanticuerpos positivos (DiMeglio et al., 2018; Paschou et al., 2018; Toniolo et al., 2019).

- Diabetes tipo 2 (DM2): es un trastorno metabólico crónico ocasionado por la pérdida progresiva de la secreción de insulina debido a la falla de las células β , y también generado por la insensibilidad de los tejidos a la insulina (músculo, hígado, tejido adiposo, páncreas), que en conjunto producen hiperglucemia y eventualmente daño tisular. Las causas de la DM2 son multifactoriales, pues incluyen elementos genéticos y ambientales (Olokoba et al., 2012; Skyler et al., 2017; Toniolo et al., 2019).

- Diabetes mellitus gestacional (DMG): es cualquier grado de hiperglucemia o de intolerancia a la glucosa que se reconoce por primera vez durante el segundo o tercer trimestre del embarazo. Generalmente se resuelve después del parto, pero conlleva un riesgo importante para el desarrollo de DM2 para la madre y el feto, ocurriendo del 5 al 10% de los casos. Durante el embarazo hay condiciones metabólicas y fisiológicas complejas, que incluyen una mayor producción de hormonas placentarias diabetógenas y una síntesis variable de adipocinas, las cuales contribuyen al desarrollo de RI y a la disfunción de las células β pancreáticas (Mirghani Dirar & Doupis, 2017; Plows et al., 2018; Toniolo et al., 2019).

-Otros tipos de diabetes: se deben a otras causas. Por ejemplo, síndromes de diabetes monogénica (como diabetes neonatal y diabetes de inicio en la madurez de los jóvenes), enfermedades del páncreas exócrino (como fibrosis quística y pancreatitis), y diabetes inducida por sustancias

químicas (como el uso de glucocorticoides en el tratamiento del VIH / SIDA) (ADA, 2010; Care & Suppl, 2018; Skyler et al., 2017).

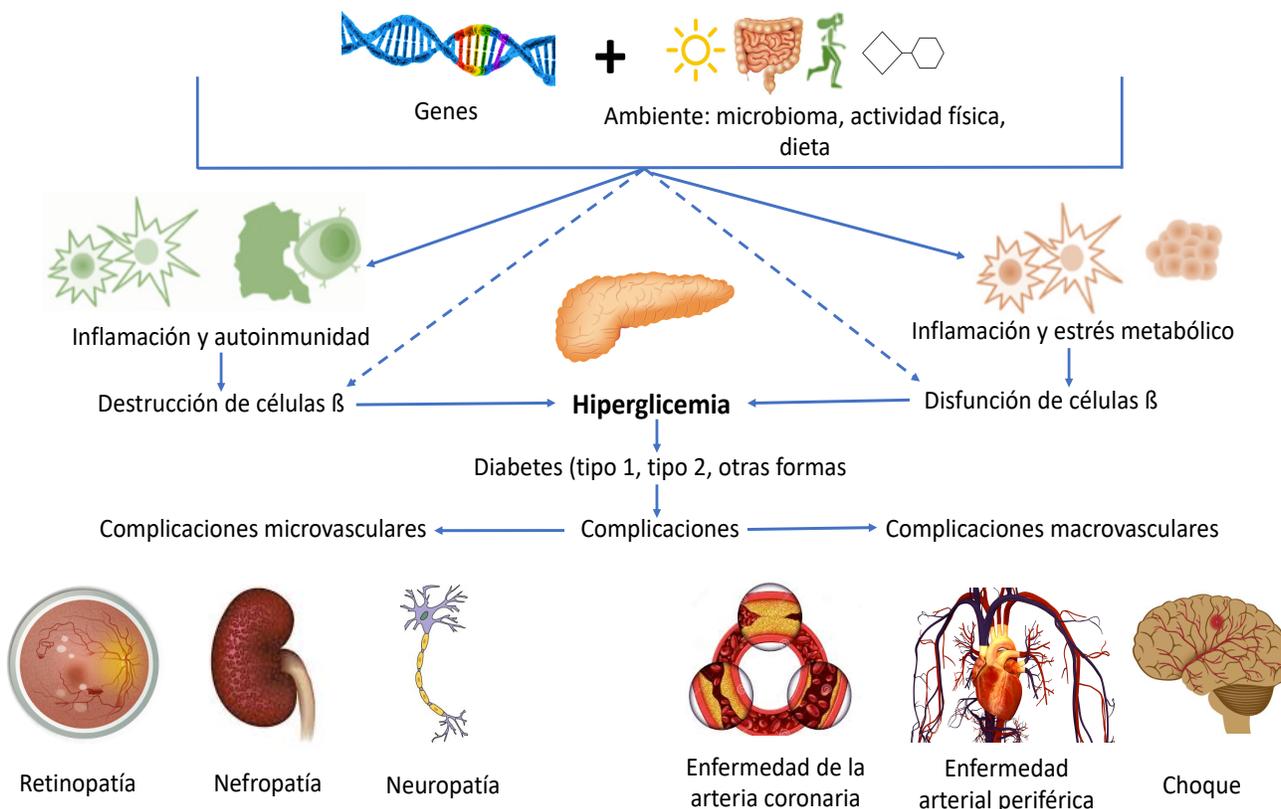


Figura 10. Fisiopatología de los diferentes tipos de diabetes. Los factores que conllevan al desarrollo de diabetes son multifactoriales y en general causan hiperglicemia. Según sea el manejo de la enfermedad, se pueden producir complicaciones micro o macrovasculares. Tomado de (Skyler et al., 2017).

4.4.3 Fisiopatología

La DM2, se caracteriza por la falta de sensibilidad a la insulina, llevando a RI y a la disminución de la producción de insulina, lo que eventualmente produce disfunción de las células β. Esto se manifiesta de diferentes maneras: (1) reduciéndose la liberación de insulina, (2) cambiando la secreción pulsátil de insulina, (3) disminuyendo la eficiencia de la conversión de proinsulina a insulina, y (4) aminorando la liberación de amilina. Como consecuencia a esta disfunción, los

niveles de glucagón y glucosa hepática que aumentan durante el ayuno, no se suprimen durante la ingesta alimenticia (Olokoba et al., 2012).

Los mecanismos claves en la disfunción de las células β pancreáticas son los siguientes:

- **Genética:** se han encontrado genes asociados con la insulina y la disfunción de las células β . Además, existen variantes genéticas asociadas al desarrollo del páncreas y el almacenamiento y secreción de insulina (Grant et al., 2009).
- **Edad:** se ha demostrado que el envejecimiento aumenta la prevalencia de DM2. A mayor edad, menor función de las células β y secreción de insulina (Halter, 2011).
- **Dieta y ejercicio:** la inactividad física y dietas ricas en carbohidratos, son factores importantes que conducen al sobrepeso y la obesidad, asociándose con niveles altos de insulina y glucosa en sangre, depósito de grasa en el hígado y músculos y aumento de RI (DeFronzo, 2009).
- **Glucotoxicidad:** la exposición crónica a hiperglicemia deteriora la función de las células β y la secreción de insulina. Los mecanismos involucrados en la glucotoxicidad aún no se han dilucidado, pero es probable que impliquen una disminución en la expresión del gen de la insulina, y que produzcan estrés oxidativo crónico y apoptosis (Poitout & Robertson, 2002).
- **Lipotoxicidad:** el aumento de los ácidos grasos libres conllevan a un aumento del estrés oxidativo y a apoptosis, deteriorando la secreción de insulina (Unger & Zhou, 2001).
- **Cambios hepáticos:** se produce un incremento de glucagón, lo que induce una mayor sensibilidad del hígado y contribuye a una producción exacerbada de glucosa hepática (P. Shah et al., 2000).

- Alteraciones en el músculo esquelético: se vuelve resistente a las acciones de la insulina, debido a defectos en la señalización de la insulina y, a menudo, a un bajo nivel de actividad física, conduciendo al desarrollo de hiperglucemia (Cusi et al., 2000).
- Cambios en el tejido adiposo: los adipocitos son resistentes al efecto antilipolítico de la insulina, resultando en una elevación de los ácidos grasos libres circulantes, los cuales estimulan la gluconeogénesis, inducen resistencia a la insulina hepática y muscular y deterioran la secreción de insulina (Bays et al., 2004).
- Modificaciones en el cerebro: el cerebro puede volverse resistente a la insulina, perdiéndose el efecto inhibitorio de la insulina sobre el apetito (Pagotto, 2009).
- Cambios en el tracto gastrointestinal: hay alteración de la secreción del péptido 1 similar a glucagón (GLP-1) y menor capacidad de respuesta a polipéptido insulínico dependiente de insulina (GIP), llevando a un aumento de la motilidad gastrointestinal, disminución de la secreción de insulina dependiente de glucosa, aumento de la secreción de glucagón y liberación de glucosa en el hígado, afectando el control glucémico (Nauck et al., 2004).

La RI está presente en la mayoría de los individuos con DM2, en quienes no se puede inducir la translocación normal de la proteína GLUT4 a la membrana del músculo esquelético. Además, la producción excesiva de ácidos grasos libres y la sobreexpresión de TNF- α por los adipocitos, así como la secreción de varias adipocinas como leptina, TNF- α , resistina y adiponectina, contribuyen significativamente al desarrollo de RI (Kahn et al., 2014; Olokoba et al., 2012) (**Fig.10**).

Cuando la hiperglucemia se prolonga por mucho tiempo y no se controla de forma adecuada, se produce glucotoxicidad, daño tisular a largo plazo y falla de varios órganos, es decir, complicaciones micro y macrovasculares. Estas complicaciones causan síntesis de proteínas de la

matriz extracelular y engrosamiento de la membrana capilar, además hay productos de glicación avanzada, inflamación de bajo grado, estrés oxidativo y neovascularización, lo cual promueve el desarrollo y la progresión de enfermedades cardiovasculares (Chawla et al., 2016; Molina de Salazar & Muñoz-Gómez, 2018).

Dentro de las complicaciones microvasculares, se encuentran: retinopatía, nefropatía y neuropatía. En cuanto a las complicaciones macrovasculares, cabe mencionar la aterogénesis. En una situación de RI, se altera la vía PI3K, con lo que disminuyen los efectos metabólicos de la glucosa y la hiperinsulinemia compensadora que aparece, provoca una sobreestimulación de la vía MAPK, favoreciendo la migración de las células musculares lisas de los vasos, asistiendo a la aterogénesis (Duelo Marcos & Escribano Ceruelo, 2009; Fowler, 2011; Grundy, 2016).

5. ANTECEDENTES

La obesidad, el SM y la DM2 son condiciones clínicas complejas y heterogéneas, con un fuerte componente genético, cuya expresión está influenciada por factores ambientales, sociales, culturales y económicos, integrando un reto importante y un serio problema para los sistemas de salud a nivel mundial y nacional.

Existe una estrecha relación entre estos padecimientos, ya que la obesidad es determinante para el desarrollo del SM y este a su vez es un factor desencadenante para la DM2, así como para ECV (Fig. 11).

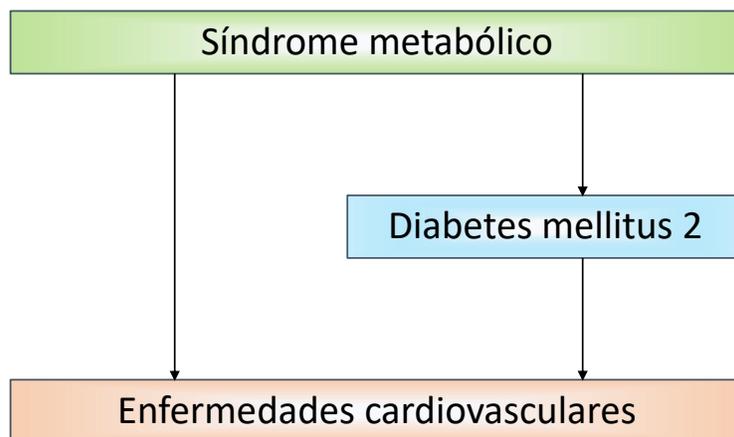


Figura 11. Relación entre SM, DM2 y ECV. El SM es un factor de riesgo importante para la DM2 y el desarrollo de enfermedades cardiovasculares (ECV). (Tomado de (Shin et al., 2013).

A nivel mundial y nacional, la epidemia de obesidad y DM2, así como de SM, se han declarado emergencias sanitarias, debido a una rápida transición epidemiológica y a que su frecuencia se ha incrementado en los últimos años. En el mundo se estima que existen 1,400 millones de adultos con sobrepeso y 500 millones con obesidad. En tanto que en México, en el 2018 se calculó que había una prevalencia de sobrepeso del 39.1% y de obesidad del 36.1% (Colchero et al., 2018).

El SM afecta al 25% de la población mundial y en México se tiene un impacto del 41.6% en la población adulta, contribuyendo al aumento de riesgo de DM2 y ECV, siendo éstas las principales causas de mortalidad en el país, según cifras obtenidas por el Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática (INEGI) y la Encuesta Nacional de Salud (ENSANUT) (Kaur, 2014; Rojas et al., 2010). Por su parte la DM2 afecta al 9.8% de personas en el mundo y en nuestro país hay 11.1% de diabéticos (Rojas-Martínez et al., 2018; Toniolo et al., 2019).

A pesar de estas cifras, en México hay pocos estudios que estiman la ocurrencia de obesidad, SM y DM2 en poblaciones específicas. En localidades urbanas la prevalencia combinada de sobrepeso más obesidad es del 37.4%, en comparación con el 41.5% reportado para las localidades rurales, además se determinó que un alto porcentaje de estas poblaciones presentan factores asociados al SM (ENSANUT, 2006). Por otra parte, se ha encontrado que la prevalencia de SM es del 36.8%, siendo más afectadas las mujeres que los hombres, debido a la diferencia en el porcentaje de obesidad. Además la prevalencia de SM, aumenta conforme a la edad y con el menor nivel de escolaridad (Rojas et al., 2010).

Adicionalmente, se ha evaluado la prevalencia de factores de riesgo para estos padecimientos. Por ejemplo, se ha evaluado que una menor actividad física conduce al aumento de IMC y perímetro de la cintura y, por consiguiente, a una mayor prevalencia del SM (Wacher-Rodarte, 2009) (**Fig. 12**).

Otros factores determinantes incluyen la hipertensión arterial e hipercolesterolemia. Al respecto, en el 2016, la ENSANUT describió que la prevalencia de hipertensión arterial fue del 25.5%. De manera interesante, el 40% de estas personas desconocía tener hipertensión arterial, además de que casi la mitad de ellos no llevaba un control adecuado de su presión arterial (Campos-Nonato et al., 2018). En otro estudio realizado en adultos y adolescentes de Tamaulipas, se observaron

prevalencias de hipertensión arterial de 17.8% e hipercolesterolemia de 11%, asociadas al sobrepeso y obesidad, las cuales se presentaron en un 73% de la población.

Componente	ENEC 1993 (%)	ENSA 2000 (%)	ENSANUT 2006 (%)
Sobrepeso/obesidad (IMC \geq 25 kg/m ²)	58.9	62.1	70.6
Obesidad abdominal			
Mujeres*	—	58.8	86.3
Hombres*	—	21.0	63.8
Diabetes previamente conocida	4.0	5.8	7.0
Hipertrigliceridemia	28.9	36.8	?
Hipoalfalipoproteinemia	—	40.4.8	?
Hipertensión arterial	26.6	30.7	30.8

Figura 12. Anormalidades asociadas al SM en México 1993-2006. Mediante la aplicación de diversas encuestas en México, se pudo obtener porcentajes relacionados con las anormalidades relacionadas con SM. Tomado de (Wacher-Rodarte, 2009).

Con respecto a la presencia de DM2 en la población mexicana se observó que el 9.17% tenía un diagnóstico previo de diabetes, de los cuales el 47% reportó también diagnóstico de hipertensión, el 4.47% antecedentes de infarto al corazón y el 54.46% antecedentes familiares de diabetes (Hernández-Ávila et al., 2013). Al realizar un análisis más exhaustivo empleando las encuestas ENSANUT del 2000, 2006, 2012 y 2016, se determinó que para el 2016, la prevalencia de DM2 fue del 9.4%, mostrando un incremento no significativo del 2.2% respecto al 2012, en mayores de 60 años. En este estudio además se pudo concluir que a pesar del trabajo en la implementación de acciones preventivas, no hubo mejoría en el acceso al tratamiento médico, ni en los estilos de vida, por lo que se observó un incremento en la síntesis de insulina y una disminución en los hipoglucemiantes, elevando así la carga de la enfermedad (Rojas-Martínez et al., 2018).

Tomando en cuenta el género y la entidad federativa, se encontró que las entidades con mayor proporción de individuos varones con diagnóstico de diabetes son la Ciudad de México (12.7%), el Estado de México (11.5%) y Veracruz (10.7%); en tanto que las entidades con mayor proporción de mujeres con diabetes son Nuevo León (15.5%), Tamaulipas (12.8%) y la Ciudad de México (11.9%) (Hernández-Ávila et al., 2013) (**Fig. 13**).

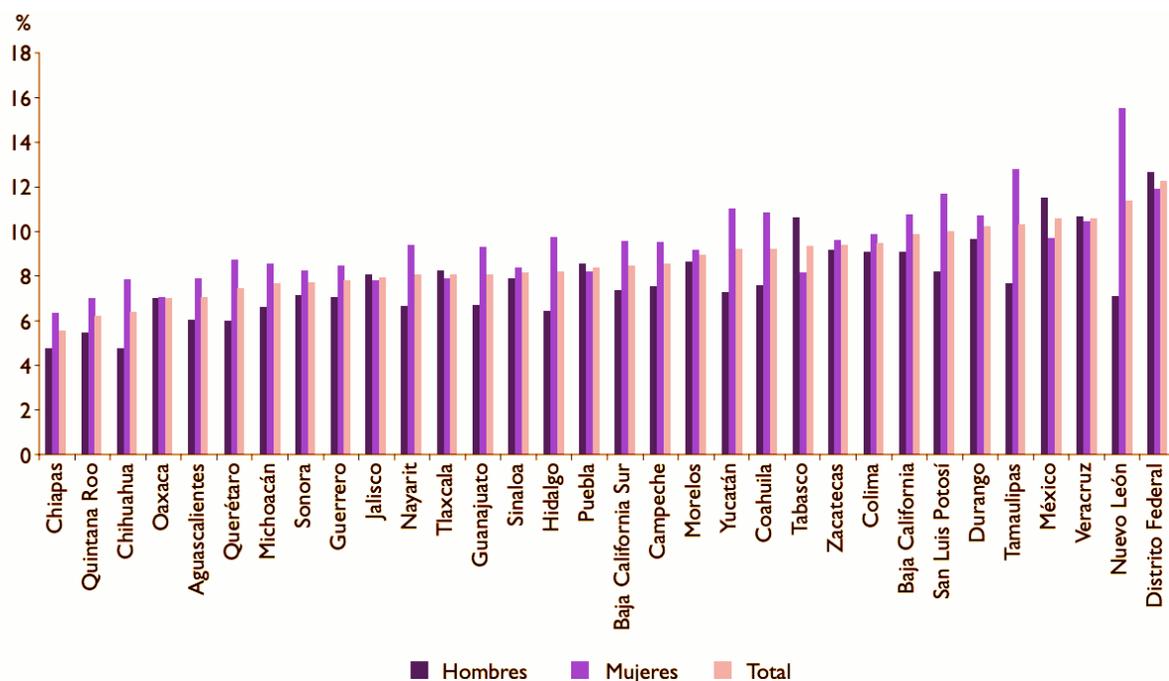


Figura 13. Prevalencia de diabetes diagnosticada por género y entidad federativa. Tomado de (Hernández-Ávila et al., 2013).

Estudios previos, realizados en la Ciudad de México, estimaron que 39 de cada 100 adolescentes tienen sobrepeso u obesidad, cifra ligeramente mayor a la encontrada hace seis años. Por su parte, al estimar el sobrepeso y la obesidad en adultos se encontró que afecta a 7 de cada 10 hombres y mujeres (Instituto Nacional de Salud Pública, 2013).

Recientemente, un estudio realizado en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición, Salvador Zubirán de la Ciudad de México, donde se incluyeron 1,065 sujetos, reveló la prevalencia

de SM del 54% en la población total. Sin embargo, la prevalencia de SM fue mayor en individuos con obesidad tipo I, II ó III (55.1%, 57.3% y 65.2%, respectivamente), en comparación con sujetos con sobrepeso (41.8%). En este trabajo además se observó una correlación directa entre un mayor IMC y la presencia de disbiosis en la microbiota intestinal (**Fig 14**). Después de una intervención dietética para mejorar la nutrición de los sujetos en estudio, se apreció una reducción en la prevalencia de SM (44.8%), mejoró la dislipidemia, el nivel de glucosa, de lipopolisacáridos y de aminoácidos, así como la disbiosis de la microbiota intestinal (Guevara-Cruz et al., 2019).

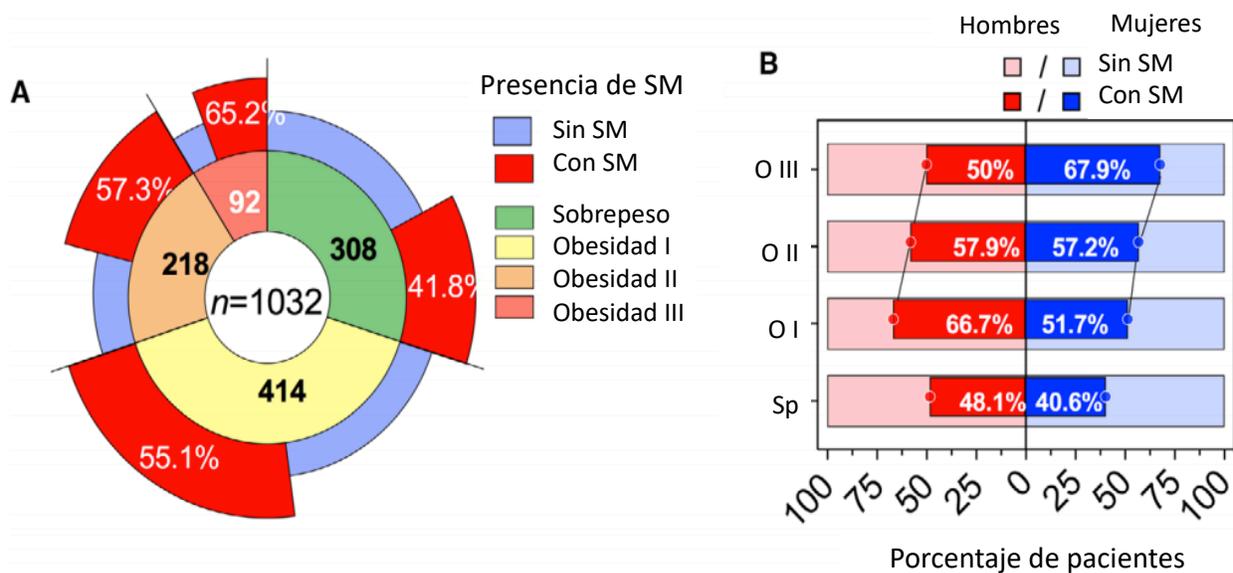


Figura 14. Prevalencia de SM entre grupos de sujetos con sobrepeso y obesidad. A) Se observa la prevalencia de SM, con base a la clasificación del IMC. B) Diferencia de prevalencia de SM entre el género. Tomado de (Guevara-Cruz et al., 2019).

A pesar de que la Ciudad de México es la entidad federativa donde se ha llevado a cabo la mayoría de los estudios sobre obesidad, SM y DM2, desafortunadamente existe poca información sobre la prevalencia de estos padecimientos en poblaciones vulnerables y con bajos recursos. En un estudio realizado en una población de bajos ingresos de la Ciudad de México, se determinó la prevalencia de hiperuricemia del 26.5% y conjuntamente se observaron que parámetros como IMC,

circunferencia de cintura y triglicéridos estaban aumentados. La hiperuricemia alta se asoció con la ingesta de bebidas azucaradas, lo que eventualmente puede repercutir en alteraciones metabólicas (López-Molina et al., 2013). En otro trabajo llevado a cabo en una escuela primaria perteneciente a la delegación Iztapalapa, Ciudad de México, se encontró una asociación positiva entre un mayor IMC con RI y niveles elevados de leptina. Además, se observó que consumen dietas hipercalóricas y el 57% de los niños no practican ningún deporte, siendo las niñas las más sedentarias. De manera alarmante, los niños obesos presentaron indicios de SM, condicionando una mayor morbilidad producida por enfermedades crónicas en etapas futuras (Luisa et al., 2015). En particular, la población de San Lorenzo Tezonco, objeto de estudio de este trabajo, es una colonia que limita con la Ciudad de México y el Estado de México. En esta región predominan los estilos de vida urbano y rural, la calidad de vida se ve alterada por la baja actividad física, una alimentación hipercalórica y una falta del cuidado de la salud. Por estas razones, se considera que puede existir sobrepeso, obesidad y otros factores de riesgo asociados al SM, DM2 y ECV.

Por otra parte, debido a la alta ocurrencia de obesidad, SM y DM2, así como al mal manejo de los mismos, es inexorable el deterioro del sistema inmunológico y las complicaciones que conlleva, por lo que las personas afectadas son más propensas a infecciones causadas por bacterias, virus, hongos y parásitos (Toniolo et al., 2019). Tal es el caso de la bacteria *H. pylori*, cuya infección se ha relacionado positivamente con una mayor prevalencia de SM y DM2 (Buzás, 2014; El-Eshmawy et al., 2011; Lim et al., 2019; Testerman & Morris, 2014; Zhou et al., 2013) (**Fig. 14**).

Finalmente, con el objetivo de disminuir las altas prevalencias de sobrepeso, obesidad, SM y DM en México, se han elaborado políticas públicas, aunque desafortunadamente han resultado ser limitadas e insuficientes, aún así se aplican para tratar de impactar favorablemente. Algunas de ellas son: (1) implementar y desarrollar programas y estrategias de prevención en toda la población, con mayor interés en los primeros años de vida y en sectores vulnerables; (2) establecer un mejor

sistema de vigilancia epidemiológica que permita describir el comportamiento de estos padecimientos; (3) destinar y organizar los recursos para aumentar la investigación relacionada; (4) acatar las recomendaciones por las diversas organizaciones que promueven la prevención y control de estas enfermedades; y (5) rectificar los programas de medicina, enfermería y nutrición, para mejorar el tratamiento y prevención de estas enfermedades (Colchero et al., 2018)

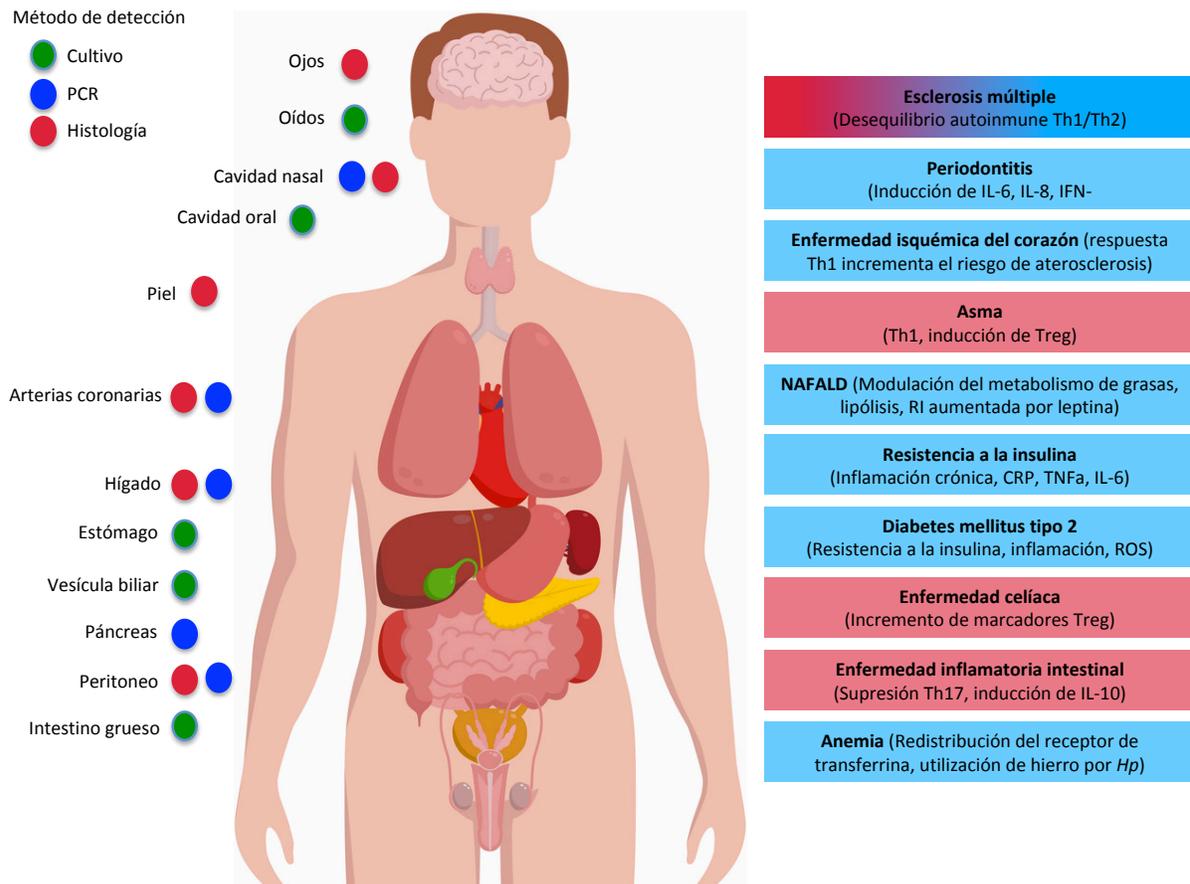


Figura 15. Asociación de *H. pylori* con enfermedades extragástricas, como las metabólicas. Los rectángulos azules representan asociaciones directas y los rectángulos rojos representan asociaciones inversas entre *H. pylori* y la enfermedad. Los círculos en colores indican el método utilizado para detectar *H. pylori* en los diferentes órganos o tejidos. Modificado de (Bravo et al., 2018; Testerman & Morris, 2014).

6. JUSTIFICACIÓN

En la actualidad, debido a los cambios en el régimen de alimentación y a la falta de actividad física, aproximadamente un 25% de la población mundial padece SM. Desafortunadamente, México se ha convertido en uno de los países con las prevalencias más altas de enfermedades crónicas a nivel mundial, estimando que el 41% de la población presenta SM. Asimismo, se calcula que el 13% de la población mundial, tiene diabetes; en tanto que en México es del 16%, con una prevalencia del 10.3% en mujeres y un 8.4% en hombres.

A pesar de que el SM y la DM2 son problemas de salud pública con alta prevalencia en la población mexicana, se han llevado a cabo pocos estudios epidemiológicos, sobretodo en estados como Ciudad de México, Tamaulipas y Sonora. En particular, en la Ciudad de México a consecuencia de un mal manejo de SM y DM2, las enfermedades cardiovasculares representan la principal causa de mortalidad; por lo que es de suma importancia determinar su prevalencia y la magnitud de la situación en localidades vulnerables, donde el acceso a la información, la detección oportuna y los bajos recursos, conducen a incrementar la incidencia de estos padecimientos.

Adicionalmente, determinar los factores de riesgo de SM y DM, en su mayoría modificables, resaltarán la importancia de promover y fomentar un estilo de vida saludable, incentivando la prevención y control de estos padecimientos para reducir su incidencia y prevalencia.

7. HIPÓTESIS

La Colonia de San Lorenzo Tezonco es una zona marginada con un alto índice de delincuencia y bajo nivel educativo y económico, que exhibe una alta prevalencia de SM y DM2, con la presencia de falta de hábitos adecuados, sobrepeso, obesidad y altos niveles de IMC, glucosa, HbA1c, porcentaje de grasa corporal, ICC, TG y C-LDL, los cuales contribuyen a una mala calidad de vida de sus pobladores y hace de esta colonia, un blanco de las enfermedades crónico degenerativas.

8. OBJETIVOS

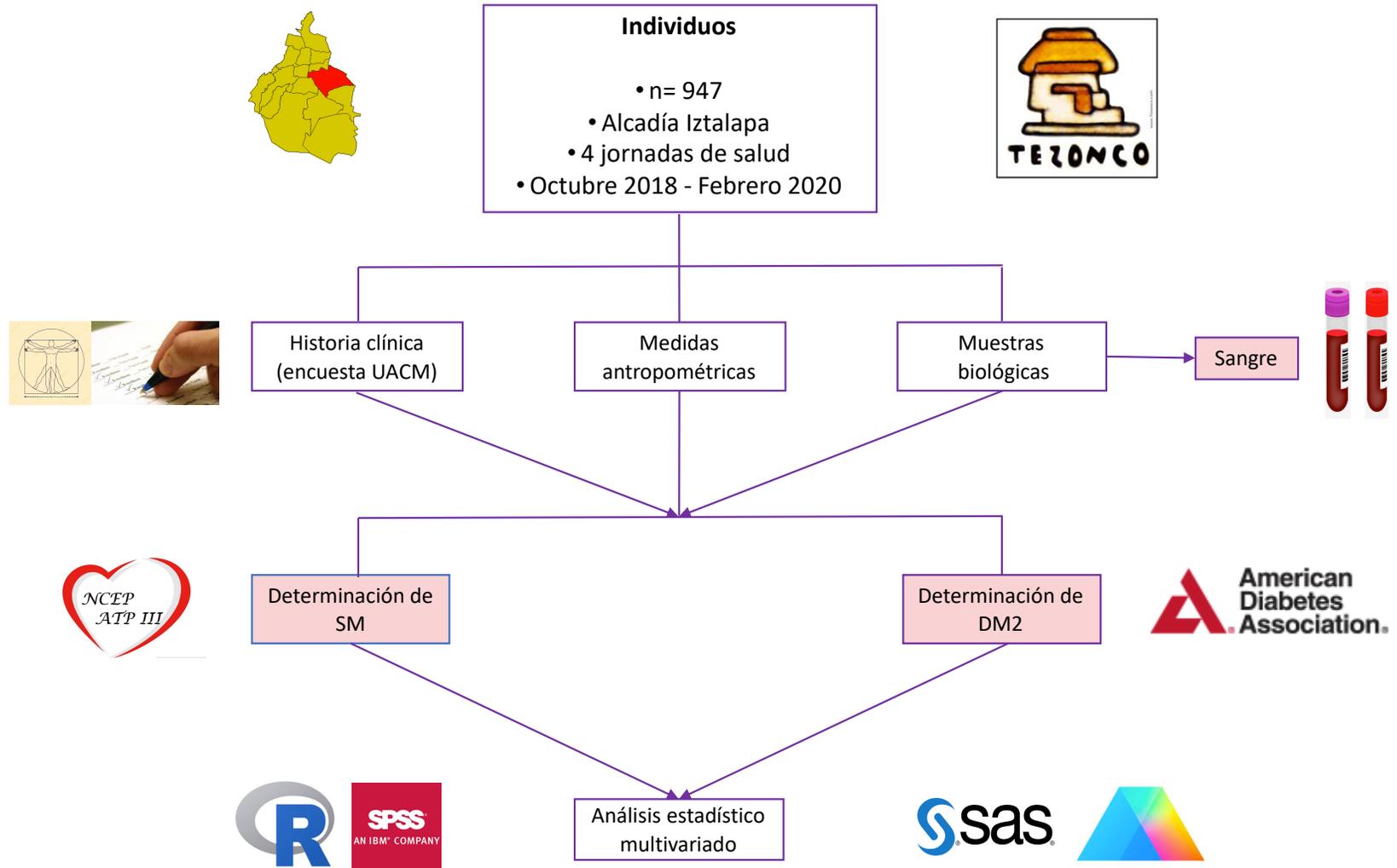
8.1 Objetivo general

Determinar la prevalencia de SM y DM2 en la población de San Lorenzo Tezonco, Iztapalapa, Ciudad de México

8.2 Objetivo específicos:

1. Describir la prevalencia de SM y DM2 en la población de San Lorenzo Tezonco.
2. Relacionar la presencia de SM y DM2 con la edad, género y hábitos, en la población de San Lorenzo Tezonco.
3. Determinar la prevalencia de los factores de riesgo asociados al SM y DM2.

9. ESTRATEGIA EXPERIMENTAL



10. MATERIALES Y MÉTODOS

10.1 Diseño del estudio

El presente trabajo constituye un estudio epidemiológico de tipo transversal. Para lo cual se llevaron a cabo encuestas y toma de muestras, realizadas a 947 individuos de la Colonia San Lorenzo Tezonco, pertenecientes a la Alcaldía Iztapalapa de la Ciudad de México, México. El período de estudio comprendió de octubre de 2018 a febrero 2020, con la promoción de cuatro jornadas de salud llevadas a cabo en la Universidad Autónoma de la Ciudad de México (UACM), plantel San Lorenzo Tezonco y con la colaboración de estudiantes de la carrera de Nutrición y Promoción de la Salud de esta institución, bajo la dirección de la Dra. Ma. Guadalupe de Dios Bravo.

Los procedimientos para las entrevistas y toma de muestras biológicas, siguieron los criterios especificados en el convenio de la UACM.

10.2 Criterios de selección de los participantes

Los criterios de inclusión y exclusión para este estudio se describen en la tabla 1.

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
<ul style="list-style-type: none">• Ser mexicanos residentes de la colonia• Ambos géneros• Rango de edad: 15 a 79 años• IMC >18.5 kg/m²	<ul style="list-style-type: none">• Falta de datos personales• Sujetos sometidos a control de peso

Tabla 1. Criterios de inclusión y exclusión considerados para los sujetos de estudio.

Todos los participantes fueron informados sobre el alcance y los procedimientos del estudio. Para la realización de cualquier procedimiento, se respetaron los criterios éticos y se obtuvo el

consentimiento informado de cada individuo por escrito. En este documento se estipuló la aplicación de cuestionarios, la toma de medidas antropométricas y la extracción de sangre; garantizando la confidencialidad de la información obtenida y su identidad (ver Anexo 1).

10.3 Encuesta

En la entrevista realizada a cada individuo encuestado se obtuvo el historial médico, incluyendo datos personales, género, edad, ubicación demográfica, nivel socioeconómico, estilo de vida (p. ej. alcoholismo, tabaquismo y ejercicio), presencia de comorbilidades, régimen alimenticio y medicamentos que toma actualmente (ver Anexo 2).

10.4 Medidas antropométricas

La evaluación antropométrica se realizó a todos los sujetos mediante un examen físico que incluyó: medición de presión arterial, con ayuda de un tensiómetro marca Beurer; peso corporal y altura, mediante una balanza; y circunferencia de cintura y cadera, con el uso de una cinta métrica. La circunferencia de cintura se tomó en la línea media del cuerpo, entre el margen más bajo de las costillas subcostales y el margen superior de la cresta ilíaca.

Adicionalmente, se obtuvo el índice de cintura-cadera (ICC), mediante una relación entre ambas.

El porcentaje de grasa corporal se obtuvo mediante un análisis de impedancia bioeléctrica (Tanita BC-545).

El IMC se calculó como el peso (kg) dividido por la altura al cuadrado (m^2), y el resultado se registró en kg/m^2 . Este parámetro se empleó para evaluar el estado nutricional de los sujetos, siguiendo los criterios de la OMS (OMS, 2020). Dependiendo de los valores, se clasificó a los individuos en: peso bajo, normal, sobrepeso, obesidad clase I, obesidad clase II y obesidad clase III.

10.5 Obtención de muestra sanguínea

Los individuos analizados tuvieron un ayuno de al menos 8 h. La muestra de sangre se les extrajo por punción venosa en el brazo y empleando el equipo de extracción al vacío marca Vacutainer. Se obtuvieron dos tubos con 5 ml de sangre cada uno (con y sin anticoagulante [EDTA]) y se etiquetaron correctamente. Las muestras sanguíneas fueron refrigeradas a 4°C para su estabilidad y posterior análisis.

10.6 Parámetros bioquímicos en sangre

El tubo 1 de sangre con anticoagulante (EDTA) se empleó para cuantificar la hemoglobina glicosilada (HbA1c). Para ello, se mezclaron 10 µl de sangre total y 400 µl del reactivo hemolizante, según las especificaciones del proveedor. A continuación, las muestras se procesaron en el equipo automatizado marca Spinreact.

El tubo 2 de sangre sin anticoagulante se utilizó para determinar los niveles de colesterol total, HDL-C, LDL-C, TG y glucosa. Para esto, la sangre se centrifugó a 3,500 rpm durante 15 min en el equipo Hermile Z400K, posteriormente se extrajo la mayor cantidad de suero para realizar la determinación de química sanguínea en el equipo automatizado marca Spinreact.

10.7 Evaluación de SM

El diagnóstico de SM se llevó a cabo, siguiendo los Criterios del Panel III de Tratamiento para Adultos del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol (NCEP - ATP III) (Expert Panel on Detection and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, 2001).

Este diagnóstico requirió de la presencia de al menos tres de los siguientes factores metabólicos:

1) circunferencia de cintura ≥ 90 cm para hombres y ≥ 80 cm para mujeres; 2) presión arterial

sistólica (PAS) ≥ 130 mmHg y presión arterial diastólica (PAD) ≥ 85 mmHg; 3) glucosa plasmática en ayunas ≥ 100 mg/dL; 4) TG ≥ 150 mg/dL; y 5) HDL-C ≤ 40 ó ≤ 50 mg/dL en hombres o mujeres, respetivamente.

10.8 Evaluación de DM2

Los individuos que presentaron glucosa en ayuno ≥ 126 mg/dL y HbA1c ≥ 48 mmol/mol ($\geq 6.5\%$) fueron considerados como personas diabéticas (Florkowski, 2013; Sherwani et al., 2016). Además, se incluyeron a aquellas personas que en su historia clínica manifestaron ser diabéticas.

10.9 Análisis de estadístico

Las variables categóricas (circunferencia de cintura, ICC, grasa corporal, presión arterial, CT, C-HDL, C-LDL, TG) se compararon mediante una prueba χ^2 a dos colas, para diferencia de proporciones en el caso de variables con dos categorías; y con la prueba χ^2 para tendencias, en el caso de variables con más de tres categorías (IMC, presión arterial y glucosa sérica). Las variables antropométricas (peso corporal, altura, circunferencia de cintura, circunferencia de cadera, índice circunferencia-cintura e IMC) y bioquímicas (glucosa, HbA1c, colesterol total, C-HDL, C-LDL y TG), se compararon entre hombres y mujeres, empleando la prueba t de Student a dos colas para medias independientes. Las variables edad, IMC, porcentaje de grasa corporal y glucosa, se analizaron mediante la construcción de distribuciones de frecuencias relativas y el ajuste con curvas normales, en los casos correspondientes. La presión arterial, el C-HDL y la edad se compararon entre hombres y mujeres mediante un análisis de varianza (ANOVA) de dos vías, incluyendo únicamente los factores principales, sin su asociación, seguido de la prueba de comparación múltiple de Tukey, lo que nos permitió encontrar diferencias significativas entre los grupos.

Adicionalmente, para evaluar la asociación entre la edad de los participantes y la prevalencia de SM, se utilizó un análisis de regresión lineal simple.

Finalmente, se utilizaron dos modelos de análisis discriminante canónico para describir a la población de personas con SM y DM2. En el primer caso, se construyó un modelo que incluyó a personas con la integración clínica de SM, en riesgo y personas sanas. Para el segundo modelo, se incluyeron personas con valores normales de glucosa, prediabéticas y diabéticas. En ambos casos se utilizó la combinación de variables fisiológicas (presión arterial), antropométricas (circunferencia de cintura) y bioquímicas (glucosa, HbA1c, C-HDL y TG). Se construyó un análisis discriminante lineal para maximizar la separación entre los grupos: SM (sanos, en riesgo y con SM) y DM2 (glucosa normal, prediabetes y diabetes), mediante el uso de las cinco y seis variables continuas, respectivamente. La construcción de cada función permitió visualizar el patrón de separación de las personas pertenecientes a cada grupo y con ello encontrar las variables que contribuyen con mayor peso a la caracterización y separación de los grupos.

Por lo tanto, el análisis discriminante canónico representa una herramienta estadística multivariada ideal para encontrar la contribución específica de cada una de las variables incluidas y para determinar el patrón de separación entre los grupos. Por ello, para discriminar entre grupos, el modelo utiliza dos variables canónicas que surgen de la combinación lineal de las cinco variables incluidas en el modelo.

En los casos correspondientes, las diferentes variables continuas se expresaron como media y desviación estándar y se consideró un nivel de $p < 0.05$ como significativo. Los datos se analizaron utilizando los programas SAS University (SAS Institute, Cary, NJ) y Prism 8 (GraphPad Inc, CA).

11. RESULTADOS

11.1 Análisis de las variables antropométricas de la población en estudio

La obesidad, el SM y la DM2 se han convertido en pandemias de la actualidad, con serias repercusiones en la salud y economía de todo el mundo. Por lo tanto, es importante identificar los factores determinantes de estos padecimientos y su posible asociación, con la finalidad de desarrollar medidas preventivas y de control. En México, su prevalencia crece alarmantemente y en gran medida está relacionada con el estilo de vida de las personas. Estos problemas se agudizan particularmente en comunidades vulnerables de bajos recursos económicos y socio-culturales. Tal es el caso de la Colonia San Lorenzo Tezonco en la Alcaldía Iztapala de la Ciudad de México, cuyas condiciones precarias de salud, economía y educación condicionan la incidencia de enfermedades en general. Sin embargo, hasta el momento existen pocos estudios sobre la prevalencia de SM y DM2 en esta comunidad. De manera que el objetivo de esta tesis fue conocer los índices de estos trastornos metabólicos y los factores fisiológicos y ambientales asociados con ellos.

En primer lugar, para conocer las características físicas de la población de estudio, se analizaron variables antropométricas. La población analizada estuvo conformada por 947 sujetos, siendo el 68.5% de las participantes mujeres y el 31.5% restante hombres, quienes fueron sometidos a un estudio de tipo transversal que comprendió de octubre de 2018 a febrero de 2020 (**Fig. 16A**). La edad promedio de los sujetos fue de 32.8 ± 13.3 años y no se encontraron diferencias en la edad de acuerdo con el género de los participantes (32.9 y 32.8 años para mujeres y hombres, respectivamente; $p > 0.05$). Al evaluar la distribución de la población tomando en cuenta la edad, se encontró que la mayoría de los sujetos se encontraban en el rango de edad de 15 a 25 años, constituyendo las mujeres el 64.2% y los hombres el 64.0%. El pico de la distribución se ubicó en

el grupo etario de 20 años, el cual contribuyó con 26.0% para mujeres y 31.2% para hombres. En ambos géneros, a partir de los 30 años la contribución relativa fue <10% por grupo (**Fig. 1A**).

En cuanto al peso de los individuos, se observó que el peso de las mujeres resultó inferior al de los hombres (66.1 ± 13.6 vs 76.1 ± 15.0 kg, respectivamente; $p < 0.05$) (**Fig. 16B**). De igual forma, la altura de las mujeres (1.56 ± 0.06 m) fue significativamente inferior a la de los hombres (1.69 ± 0.06) ($p < 0.05$). El promedio de la circunferencia de cintura de los 947 sujetos fue de 88.4 ± 13.9 cm con un valor significativamente más alto ($p < 0.05$) en hombres (91.8 ± 13.5 cm) que en mujeres (86.8 ± 13.9 cm). Por su parte, la circunferencia de cadera presentó un valor promedio de 101.2 ± 10.4 cm y al comparar ambos géneros no se encontraron diferencias significativas entre mujeres y hombres (101.4 ± 11.1 y 100.7 ± 8.8 cm, respectivamente; $p > 0.05$).

En resumen, de los 947 individuos analizados la mayoría fueron mujeres, cuya edad promedio fue de alrededor de 33 años, aunque la mayoría de la población fueron personas más jóvenes (15-25 años). Además, las mujeres presentaron menor peso, estatura y circunferencia de cintura.

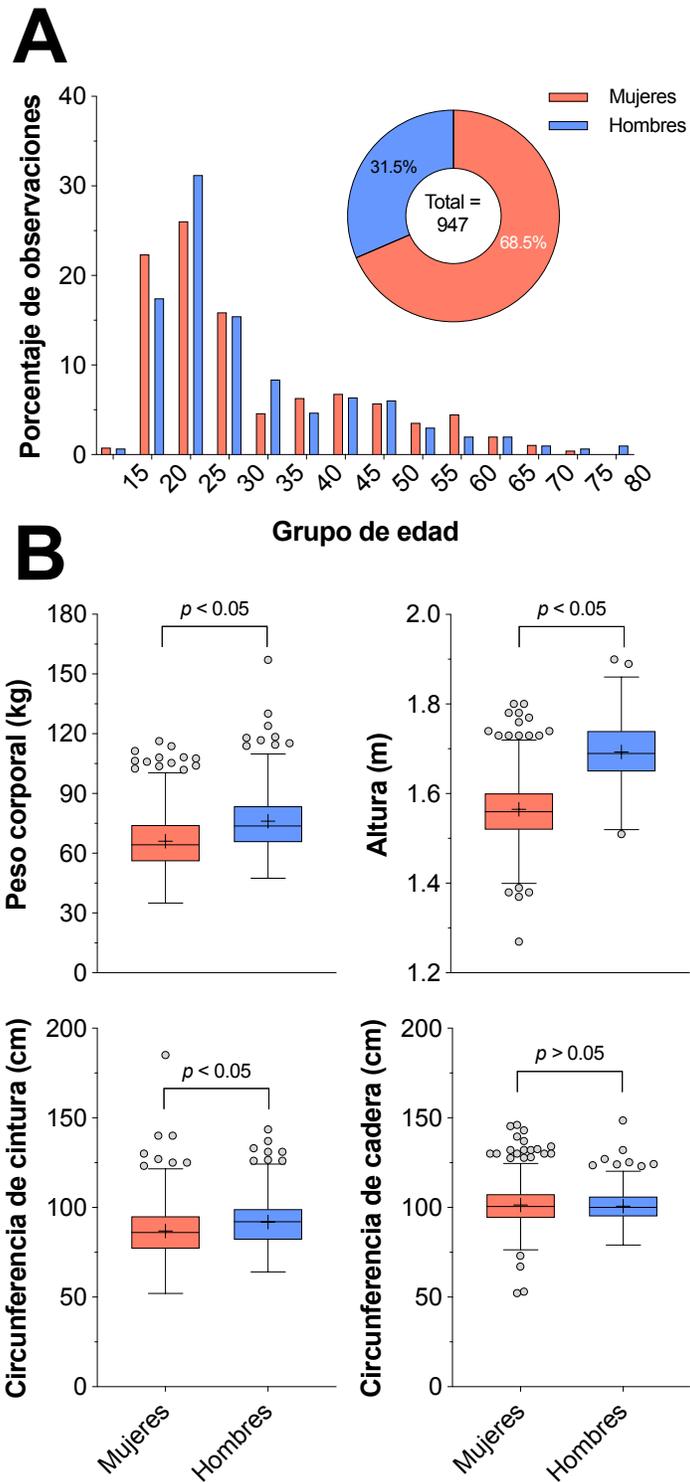


Figura 16. Medidas antropométricas de la población analizada. A) Distribución de la edad de hombres y mujeres. B) Peso corporal, estatura y circunferencia de cintura y cadera, de acuerdo con el género. Los datos representan la media y la desviación estándar de la muestra analizada ($n = 947$). Los valores entre mujeres y hombres se compararon estadísticamente con la prueba t de Student a dos colas para dos medias independientes y los datos significativos arrojaron una $p < 0.05$.

11.2 Prevalencia de sobrepeso y obesidad en la población estudiada

Dado que el sobrepeso y la obesidad condicionan al desarrollo de SM y DM, se analizó su prevalencia en la población. Considerando el peso y la estatura de los sujetos, se obtuvo el IMC el cual permite clasificar el estado nutricional de las personas, según la OMS, en grupos con peso normal, sobrepeso y obesidad I, II o III. Los resultados muestran que el 46.3% de la población presentan IMC de 24-27, siendo el valor promedio del IMC de 26.8 ± 5.1 , sin diferencias significativas entre mujeres y hombres (26.9 ± 5.1 y 26.5 ± 5.0 , respectivamente; $p > 0.05$) (**Fig. 17A**). La distribución de las observaciones, de acuerdo con el IMC, demostró que solamente el 34.8% y 38.9% de las mujeres y hombres evaluados, respectivamente, se ubicaron en la categoría de peso normal. La menor cantidad de observaciones ($<3\%$) correspondió a la categoría de peso bajo para ambos géneros. Por su parte, el IMC asociado a problemas de sobrepeso ($25-29.9 \text{ kg/m}^2$) y obesidad ($\geq 30 \text{ kg/m}^2$), constituyó la mayoría de los casos: 62.7% para mujeres y 60.4% para hombres (**Fig. 17B**). El grupo de sobrepeso es el que presentó la mayor prevalencia en ambos géneros (36.6% y 40.6% para mujeres y hombres, respectivamente), seguida de una prevalencia de 20.1% para obesidad grado I en mujeres y 11.7% en hombres. En los hombres, la categoría de obesidad grado II presentó una prevalencia ligeramente superior al de las mujeres (6.7% y 4.0%, respectivamente); en tanto que la obesidad grado III fue la menos prevalente en ambos géneros (1.8% y 1.3% en mujeres y hombres, respectivamente).

La comparación del índice cintura-cadera (ICC) reveló diferencias significativas ($p < 0.05$) entre ambos géneros debido a que las mujeres tuvieron un valor promedio menor que los hombres (0.85 ± 0.09 y 0.91 ± 0.07 , respectivamente) (**Fig. 17C**).

En cuanto al contenido de grasa, las mujeres del estudio presentaron en promedio un porcentaje de grasa corporal significativamente mayor al valor encontrado en los hombres (32.8 ± 8.1 vs $22.6 \pm$

8.6%, respectivamente, $p < 0.05$). Además, la distribución acumulada del porcentaje de grasa corporal demuestra un evidente desfase de la curva de las mujeres, indicando así la existencia de valores más altos en este género (**Fig. 17D**). La mitad de las observaciones realizadas en mujeres se acumularon en un valor de 33% de grasa corporal, mientras que el mismo porcentaje de observaciones en hombres se acumularon con un valor menor de grasa corporal (21%).

La circunferencia de cintura, el ICC y la grasa corporal son criterios determinantes para el diagnóstico de SM y factores de riesgo para ECV; por lo tanto, cuando las comparamos pudimos establecer el porcentaje de individuos con valores normales y aquellos con parámetros de riesgo. En todos los casos, las mujeres se caracterizaron por presentar una mayor proporción de observaciones con valores de riesgo en comparación a los hombres ($p < 0.05$) (**Fig. 18**). Para las mujeres, el porcentaje de observaciones con valores en riesgo se ubicó entre 45.6% y 66.7% para las tres variables, siendo el porcentaje de grasa corporal la variable que presentó un valor mayor. En contraste, el rango de observaciones en hombres indicativas de riesgo se ubicó entre 20.8% y 38.2%.

En resumen, encontramos que la población analizada presenta en su mayoría sobrepeso y obesidad, siendo más predominante en el género femenino, el cual además exhibe un mayor porcentaje de factores de riesgo como circunferencia de cintura, ICC y grasa corporal abdominal. La prevalencia de estos factores podría favorecer la presencia de SM u otros trastornos metabólicos.

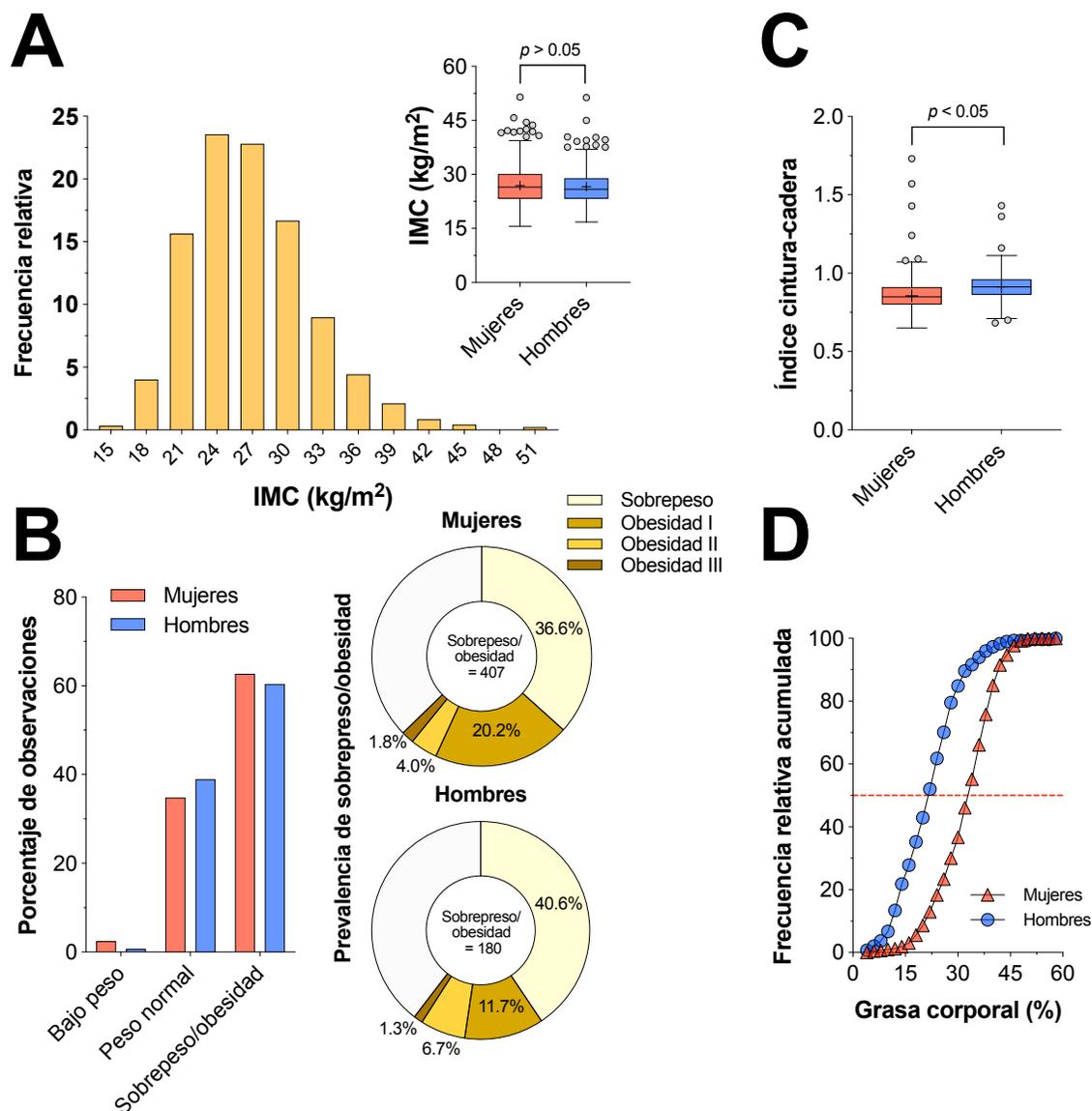


Figura 17. Porcentaje de sobrepeso y obesidad presentado por la población de estudio. **A)** Porcentaje de individuos con diferentes IMC. En el inserto A, la gráfica muestra el IMC presentado por género **B)** Porcentaje de personas con bajo peso (IMC<18.5 kg/m²), peso normal (IMC=18.5-24.9 kg/m²), sobrepeso (IMC=25-30 kg/m²) y obesidad (IMC≥30 kg/m²), clasificadas de acuerdo con el IMC y analizadas por género mediante la prueba χ^2 para tendencias **C)** Comparación del índice de cintura-cadera entre hombres y mujeres. **D)** Distribución de frecuencias acumulada con ajuste normal del porcentaje de grasa corporal y representada por género. Los datos en los boxplot muestran la media y la desviación estándar de la muestra analizada (n = 947). Los valores entre mujeres y hombres se compararon estadísticamente con la prueba t de Student a dos colas para dos medias independientes y los datos significativos arrojaron una $p < 0.05$.

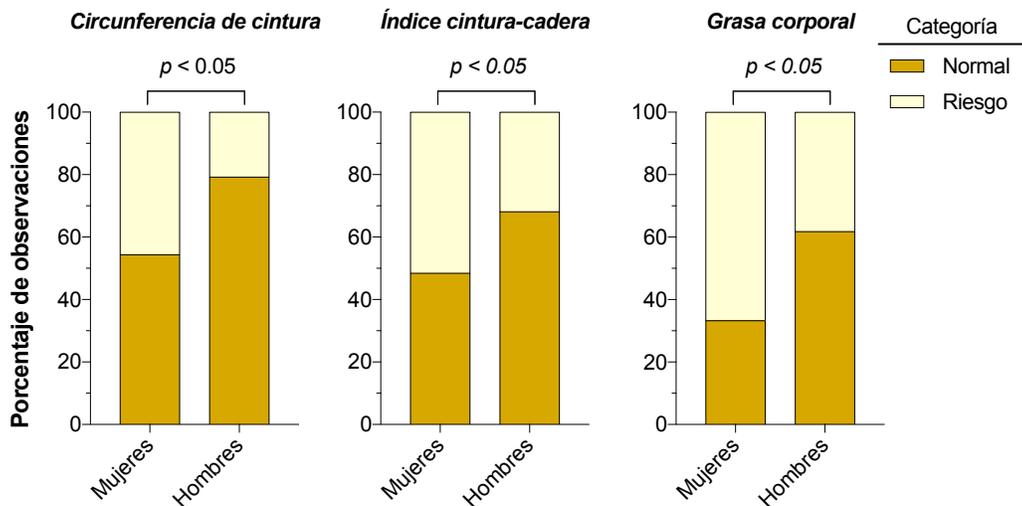


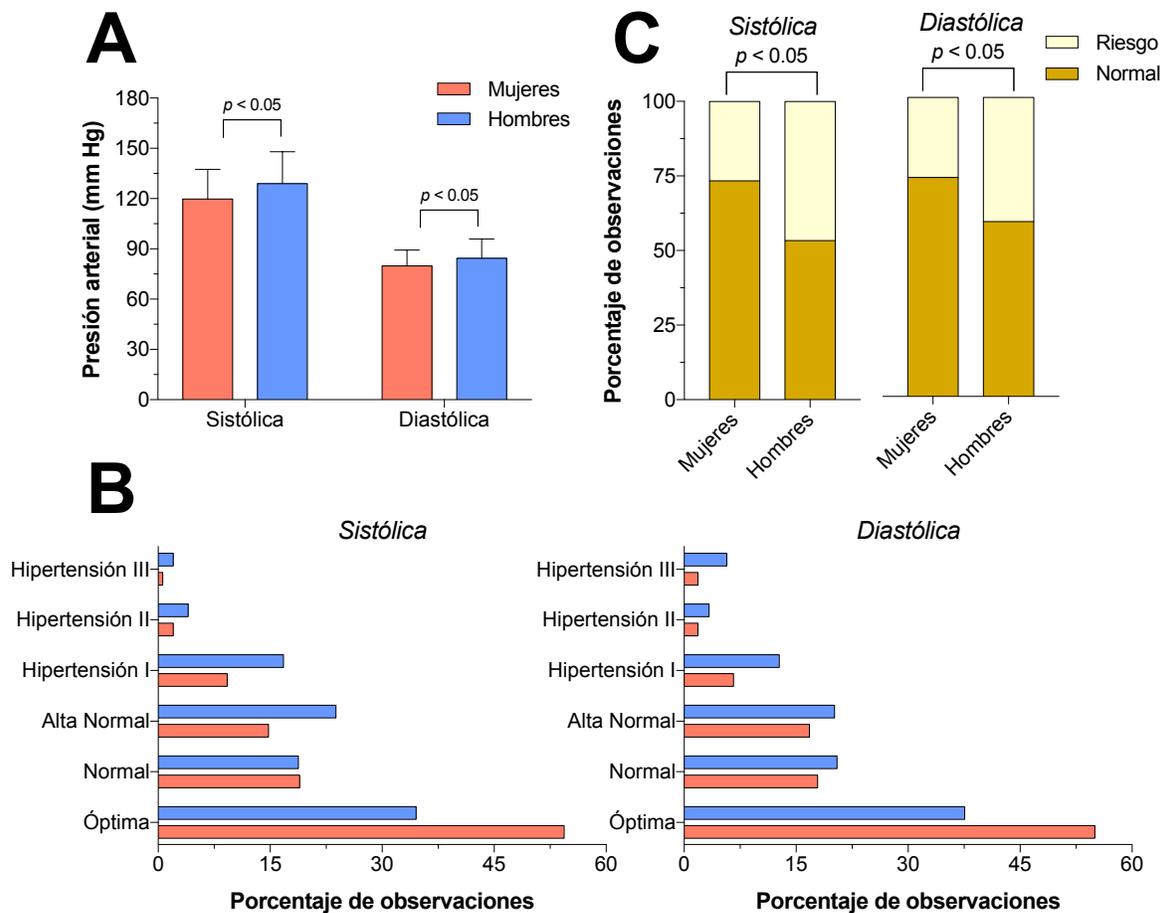
Figura 18. Comparación de factores de riesgo para trastornos metabólicos. Proporción de individuos con valores normales y de riesgo, considerando la circunferencia de cintura, el ICC y la grasa corporal en ambos géneros. Los datos fueron analizados estadísticamente con la prueba χ^2 a dos colas para proporciones y la significancia fue $p < 0.05$.

11.3 Análisis de parámetros fisiológicos y sanguíneos en la población de estudio

Existen otras variables fisiológicas y sanguíneas que contribuyen de manera importante al desarrollo de SM y DM2. Por lo tanto, en la población analizada evaluamos la presión arterial y los niveles de glucosa, HbA1c, colesterol total, C-LDL, C-HDL y TG.

Con respecto a la presión arterial, se observaron valores significativamente más altos en hombres que en mujeres ($p < 0.05$); presentando una presión sistólica de 128.9 ± 19.1 vs 119.8 ± 17.6 mm de Hg para hombres y mujeres, respectivamente, en tanto que la presión diastólica fue de 84.3 ± 11.5 mm de Hg en hombres y de 79.9 ± 9.5 en mujeres (**Fig. 19A**). De la misma manera, la distribución de las observaciones demostró que en ambos géneros, los valores óptimos de presión sistólica (54.3% y 34.5% en mujeres y hombres, respectivamente) y diastólica (55.0% y 37.5% en mujeres y hombres, respectivamente) fueron altamente prevalentes (**Fig. 19B**). Los hombres presentaron consistentemente, una prevalencia mayor que las mujeres de presión alta normal (sistólica, 23.8% vs 14.7% y diastólica, 20.1% vs 16.7%) e hipertensión grado I-III. Para el caso

de hipertensión sistólica grado I, los hombres tuvieron una prevalencia de 16.7% mientras que en las mujeres la prevalencia fue de 9.2%. Por su parte, la hipertensión diastólica grado I tuvo una prevalencia de 12.7% y 6.6% en hombres y mujeres, respectivamente (**Fig. 19B**). Al comparar la presión arterial en hombres y mujeres, los valores se clasificaron en dos categorías: normales y de riesgo. Los resultados mostraron un mayor porcentaje de hombres con valores de riesgo con respecto a las mujeres, tanto en la presión arterial sistólica como en la diastólica (sistólica: 46.6% vs 26.6%; y diastólica: 41.5% vs 26.7%) (**Fig. 19C**).



Al analizar los niveles de glucosa en sangre, gratamente se observó que el 90% de las personas presentaron valores normales de glucemia (<100 mg/dL), siendo similar el comportamiento de la curva entre hombres y mujeres (**Fig. 20A**). La proporción de mujeres y hombres con valores de glucosa de 100-125 mg/dL, indicativos de prediabetes fue de 5.5% y 5.4%, respectivamente; en tanto que el porcentaje de sujetos con niveles >126 mg/dL, sugerentes de diabetes, fue de 3.4% para ambos géneros. En general, el valor promedio de glucosa entre hombres y mujeres resultó similar (81.1 ± 26.3 y 82.1 ± 24.2 mg/dL, respectivamente) (**Fig. 20A**).

Por otra parte, el porcentaje de HbA1c resultó similar entre ambos géneros ($4.9 \pm 1.0\%$ y $4.9 \pm 1.1\%$ para mujeres y hombres, correspondientemente) (**Fig. 20B**). Al agrupar los valores de esta variable de acuerdo con las categorías normal, prediabetes y diabetes, se encontró que la mayor prevalencia la tuvieron los sujetos con datos normales (91.6% y 93.6% para mujeres y hombres, respectivamente). El 5.5% y 2.8% de las mujeres tuvieron valores de HbA1c indicativa de prediabetes y diabetes, respectivamente; en tanto que el 1.6% de los hombres presentaron niveles asociados a prediabetes y el 4.6% tuvieron valores indicativos de diabetes (**Fig. 20B**).

Al comparar los valores normales de colesterol total (<200 mg/dL) y C-LDL (100-129 mg/dL) con los obtenidos en este estudio, los valores promedio resultaron similares entre hombres (174.7 ± 2.8 mg/dL y 172 ± 1.4 mg/dL) y mujeres (107.3 ± 2.4 mg/dL y 102.6 ± 1.5 mg/dL). En contraste, el C-HDL resultó significativamente más alto en las mujeres (48.6 ± 13.4 mg/dL) que en los hombres (42.4 ± 11.8 mg/dL); sin embargo, estos niveles se encuentran en un rango normal (>40 mg/dL en hombres y >50 mg/dL en mujeres). En cambio, los TG de los hombres fueron significativamente más altos en los hombres (152 ± 89.6 mg/dL) que en las mujeres (130.6 ± 73.0 mg/dL) (**Fig. 20C**), y más elevados que los valores normales (<150 mg/dL), por lo que los hombres se encuentran en el límite de riesgo para el desarrollo de patologías.

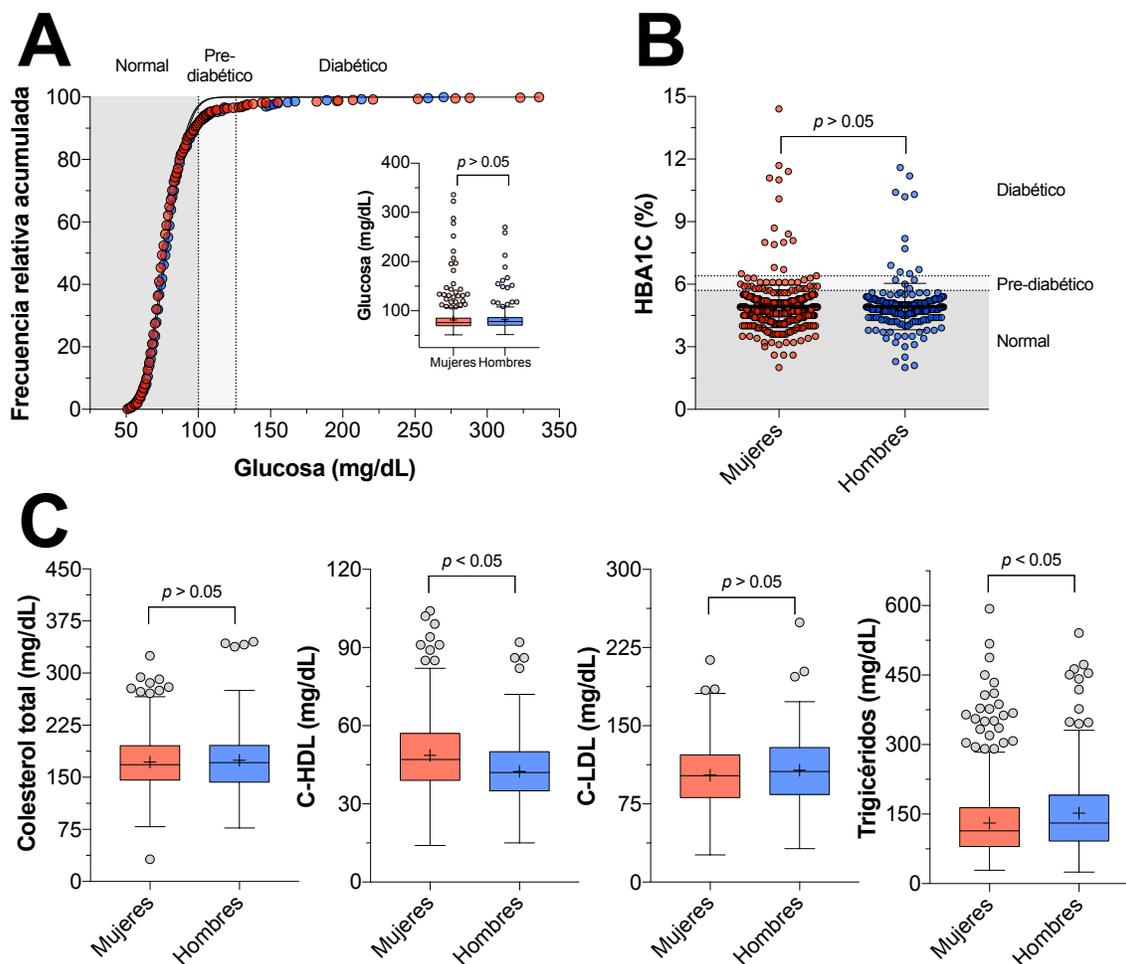


Figura 20. Parámetros bioquímicos sanguíneos analizados en ambos géneros. A) Distribución relativa acumulada con ajuste normal de la concentración de glucosa en hombres y mujeres, y clasificados como valores normales e indicativos de prediabetes y diabetes. En el inserto, la gráfica representa los niveles de glucosa para ambos géneros. B) Porcentaje de HbA1c en hombres y mujeres. C) Niveles de colesterol total, C-HDL, C-LDL y TG en ambos géneros. Los datos representan la media y desviación estándar de la muestra analizada (n = 947). Los valores entre mujeres y hombres se compararon estadísticamente con la prueba *t* de Student a dos colas para dos medias independientes y los datos significativos arrojaron una $p < 0.05$.

En general, el colesterol total y el C-LDL presentaron un mayor porcentaje de valores normales en ambos géneros. Es decir que el 21.5% y 21.3% de mujeres y hombres, respectivamente, presentaron valores de riesgo respecto al colesterol total; mientras que el 19.4% de mujeres y el 24% de hombres, tuvieron valores indicativos de riesgo para C-LDL. En el caso de C-HDL, se observó un alto porcentaje de individuos en riesgo y existieron diferencias entre ambos géneros (56.2% para

mujeres y 41.9% para hombres). Con respecto a los TG, se observó un mayor porcentaje de hombres con valores de riesgo (40.8%), en comparación a las mujeres (30.4%) (**Fig. 21**).

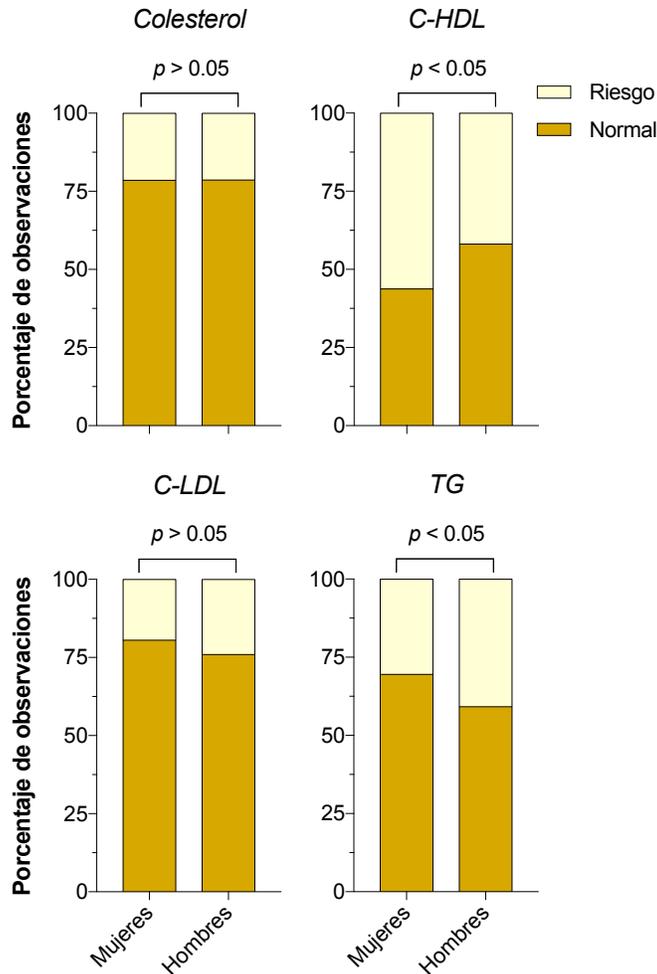


Figura 21. Comparación de factores bioquímicos sanguíneos con valores de riesgo para trastornos metabólicos. Proporción de individuos con valores normales y de riesgo, considerando el colesterol total, C-HDL, C-LDL y TG, en ambos géneros. Los datos fueron analizados estadísticamente con la prueba χ^2 a dos colas para proporciones y la significancia fue $p < 0.05$.

En resumen, la población analizada presenta en su mayoría valores óptimos de presión arterial, aunque cuando los niveles son anormalmente altos, la prevalencia es mayor en los hombres que en las mujeres, tanto para la presión sistólica como para la diastólica. Algo similar sucedió con los niveles de glucemia y HbA1c séricos, ya que la mayoría de los sujetos presentó valores normales. La proporción de individuos que presentaron altos niveles de glucosa fue baja y similar en ambos

géneros. En cambio, los valores altos de HbA1c fueron más abundantes en las mujeres. Con respecto a los niveles de colesterol total y C-LDL, sucede lo mismo que con los otros parámetros, la mayoría de la población tiene valores normales, indistintamente del género. En contraste, el H-LDL y los TG presentan valores de riesgo en las mujeres y hombres, respectivamente.

11.4 Análisis del estilo de vida de la población de estudio

Los hábitos y estilo de vida de las personas condicionan de manera importante el desarrollo de SM y DM. Así que analizamos el consumo de alcohol y tabaco, y la práctica de ejercicio de los individuos en estudio. Los datos indican que el consumo de alcohol es el hábito más frecuente de las personas, seguido por la falta de práctica de ejercicio y en último lugar por el tabaquismo (**Fig. 22A**). Al comparar la presencia de cada hábito entre hombres y mujeres se encontraron diferencias significativas, ya que los hombres presentaron una mayor prevalencia de tabaquismo, menor práctica de ejercicio y consumo de alcohol (32.4%, 47.6% y 54.8%, respectivamente), en comparación con las mujeres (22.0%, 37.0% y 42.4%, correspondientemente) (**Fig. 22B**).

Los resultados indican que las personas analizadas presentan hábitos, como consumo de alcohol, tabaco y falta de ejercicio, que podrían contribuir al incremento en la prevalencia de SM y DM; siendo los varones, los que presentan más estas conductas.

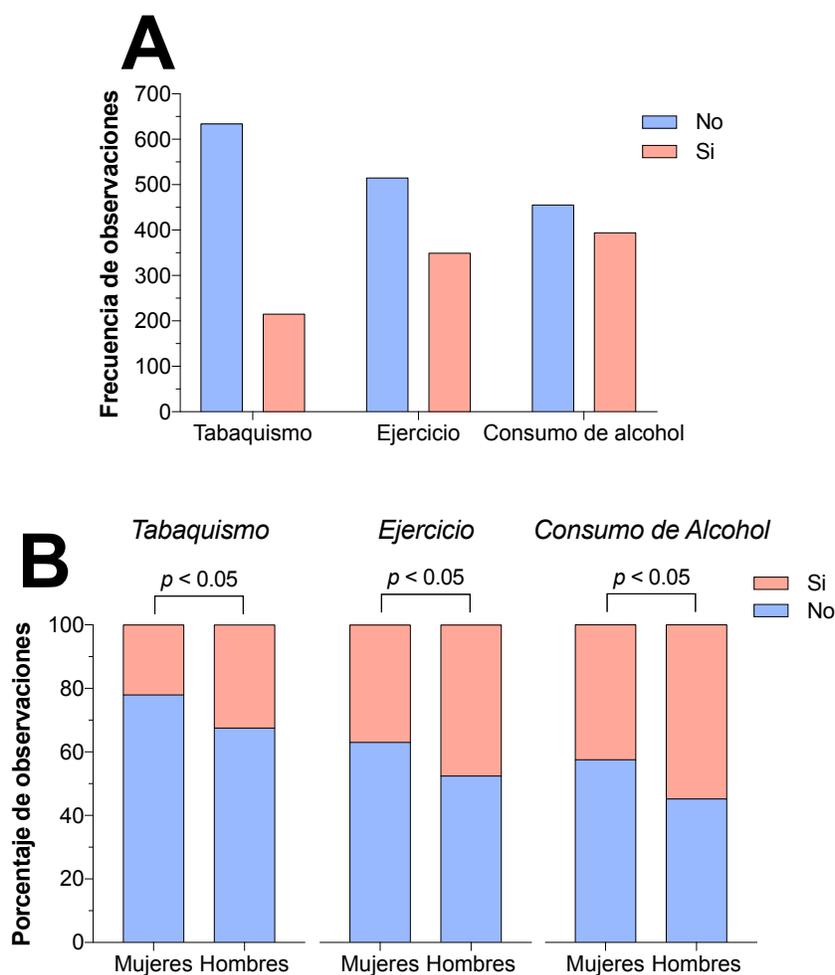


Figura 22. Análisis por género de algunos hábitos de vida en la población de estudio. A) Frecuencia de la presencia de ciertos hábitos en los sujetos de la población. **B)** Proporción de hombres y mujeres que presentan o no cada hábito. Los datos fueron analizados estadísticamente con la prueba χ^2 a dos colas para proporciones y la significancia fue $p < 0.05$.

11.5 Prevalencia de SM en sujetos con sobrepeso y obesidad

La organización NCEP-ATP III, describe que la presencia de al menos 3 de 5 parámetros específicos, es suficiente para diagnosticar SM. Estos parámetros son: obesidad abdominal, determinada por el aumento de la circunferencia de la cintura para hombres (≥ 102 cm) y mujeres (≥ 88 cm); TG elevados (> 150 mg/dL); C-HDL reducido (< 40 mg/dL en hombres y < 50 mg/dL en mujeres); presión arterial elevada ($\geq 130/\geq 85$ mmHg); y glucosa plasmática elevada (≥ 100 mg/dL). De manera que nosotros dividimos a la población en 4 grupos: 1) individuos que no presentaron

alguno de los parámetros mencionados y a los cuales consideramos como “sanos”, 2) sujetos que exhibieron un criterio, 3) personas que presentaron dos parámetros, y 4) individuos que al presentar 3 parámetros se diagnosticaron con SM. El grupo 1 de personas “sanas”, constituyó el 18.4% de la población; en tanto, que los sujetos con uno o dos criterios representaron el 29.3% y 24.6%, respectivamente; y desafortunadamente, el 27.7% de las personas presentaron SM (**Fig. 23A**). Al comparar la presencia de SM entre hombres y mujeres, no se encontraron diferencias significativas (26.84% vs 28.04%, respectivamente) (**Fig. 23B**). Sin embargo, cuando se examinó la prevalencia de SM con respecto a la edad de hombres y mujeres, si encontramos diferencias significativas, observándose que los hombres con SM tienen una edad promedio de 37.76 años, en tanto que la edad de las mujeres es de 39.16 (**Fig. 23C**).

Finalmente, al considerar las categorías del IMC para cada género, se observó una baja prevalencia de SM en personas con peso normal (8.79% vs 5% de mujeres y hombres, respectivamente) y obesidad tipo III (5.4% y 2.5% de mujeres y hombres, respectivamente). Por el contrario, los individuos con sobrepeso y obesidad tipo I y II tuvieron un mayor porcentaje de SM (85.7% para mujeres y 92.5% para hombres). De forma específica, la mayor prevalencia de SM para hombres se da en el grupo con sobrepeso (46.2%) y para las mujeres en el grupo con obesidad tipo I (39.56%) (**Fig. 23D**).

En resumen, se puede decir que alrededor del 28% de la población presentó SM, en porcentajes similares para ambos géneros. Sin embargo, el SM se presenta a una edad más temprana en los varones. Además, las personas con sobrepeso y obesidad tipo I y II tuvieron una prevalencia mayor de SM.

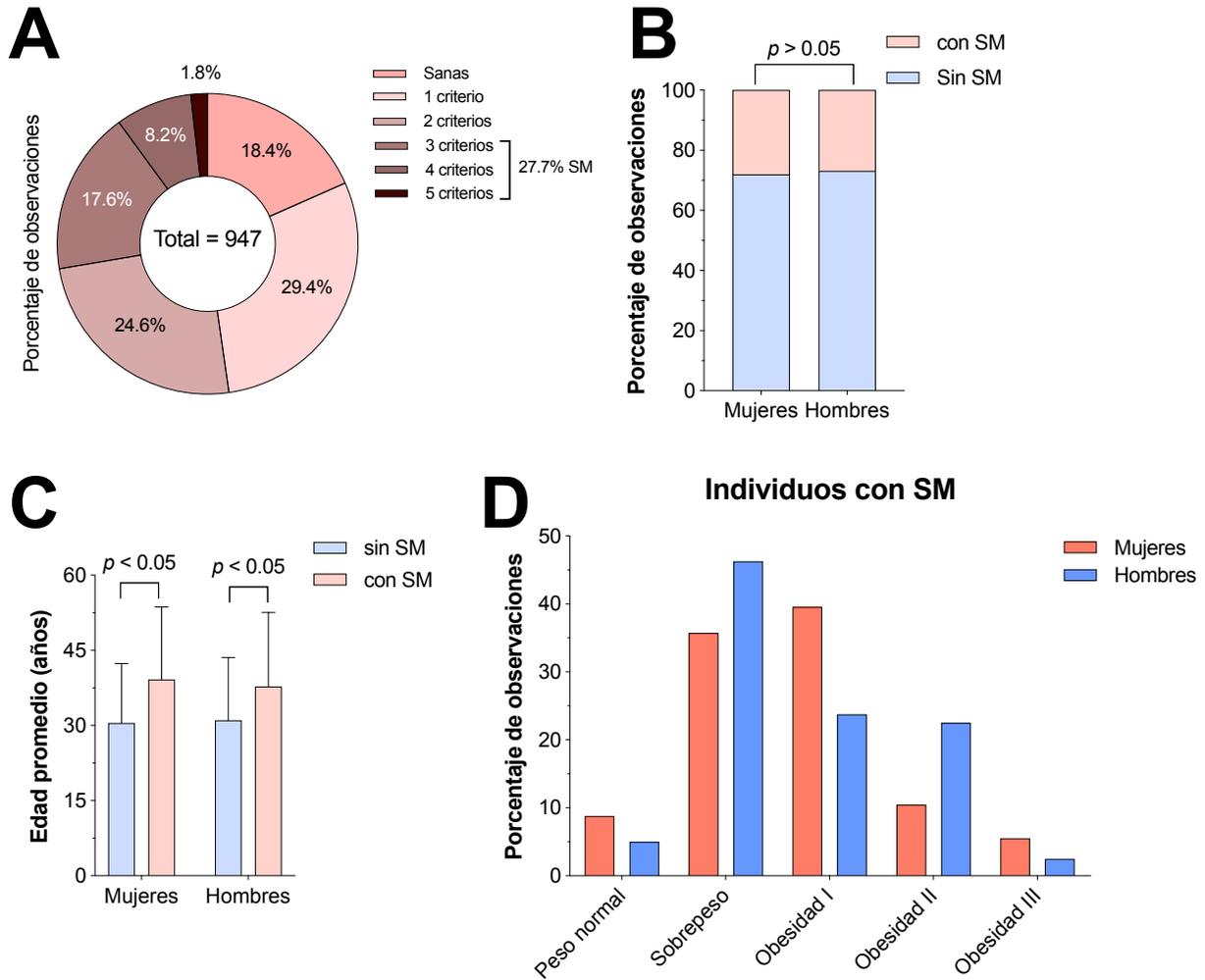


Figura 23. Prevalencia de SM por género, en la población de estudio. **A)** Porcentaje de individuos con ausencia o presencia de uno, dos o al menos tres criterios para el diagnóstico de SM, analizado mediante la prueba de χ^2 para tendencias **B)** Proporción de sujetos con SM, de acuerdo al género. Los datos fueron analizados estadísticamente con la prueba de χ^2 a dos colas para proporciones y la significancia fue $p < 0.05$. **C)** Edad de hombres y mujeres con y sin SM, analizada mediante la prueba ANOVA de dos vías sin interacción con modelo de efectos principales. Los datos significativos arrojaron una $p < 0.05$. **D)** Porcentaje de personas con SM, agrupados de acuerdo con la categoría de IMC en ambos géneros, analizado mediante la prueba de χ^2 a dos colas para proporciones.

11.6 Prevalencia de SM considerando la edad de la población

La prevalencia de SM se ve influenciada por la distribución creciente de la edad, es decir, a mayor edad, hay mayor probabilidad de sufrir desregulaciones en los componentes que determinan el desarrollo de SM. Por consiguiente, analizamos la relación que guarda la edad en personas con SM. Al dividir a la población en quinquenios, notamos que la mayoría de las personas que no presentan SM se encontraban en los grupos de 15-19, 20-24 y 25-29 años, es decir los más jóvenes (**Fig. 24A**). En cambio, la prevalencia de SM incrementó con la edad, presentándose un 64% y 58% en los grupos 70-74 años y 65-69 años, respectivamente. Así mismo, es de notar que la prevalencia de SM fue baja (27.7%) en las edades de 15-29 años (**Fig. 24B**). Para analizar con profundidad la asociación entre la edad de las personas y la presencia de SM, se realizó un análisis de regresión lineal, observando una correlación positiva, es decir que a medida que avanza la edad de los sujetos, incrementa en un 0.72% la prevalencia de SM por año (**Fig. 24C**).

Por lo tanto, la edad juega un papel importante en el desarrollo del SM, ya que se asocia positivamente, incrementado su prevalencia.

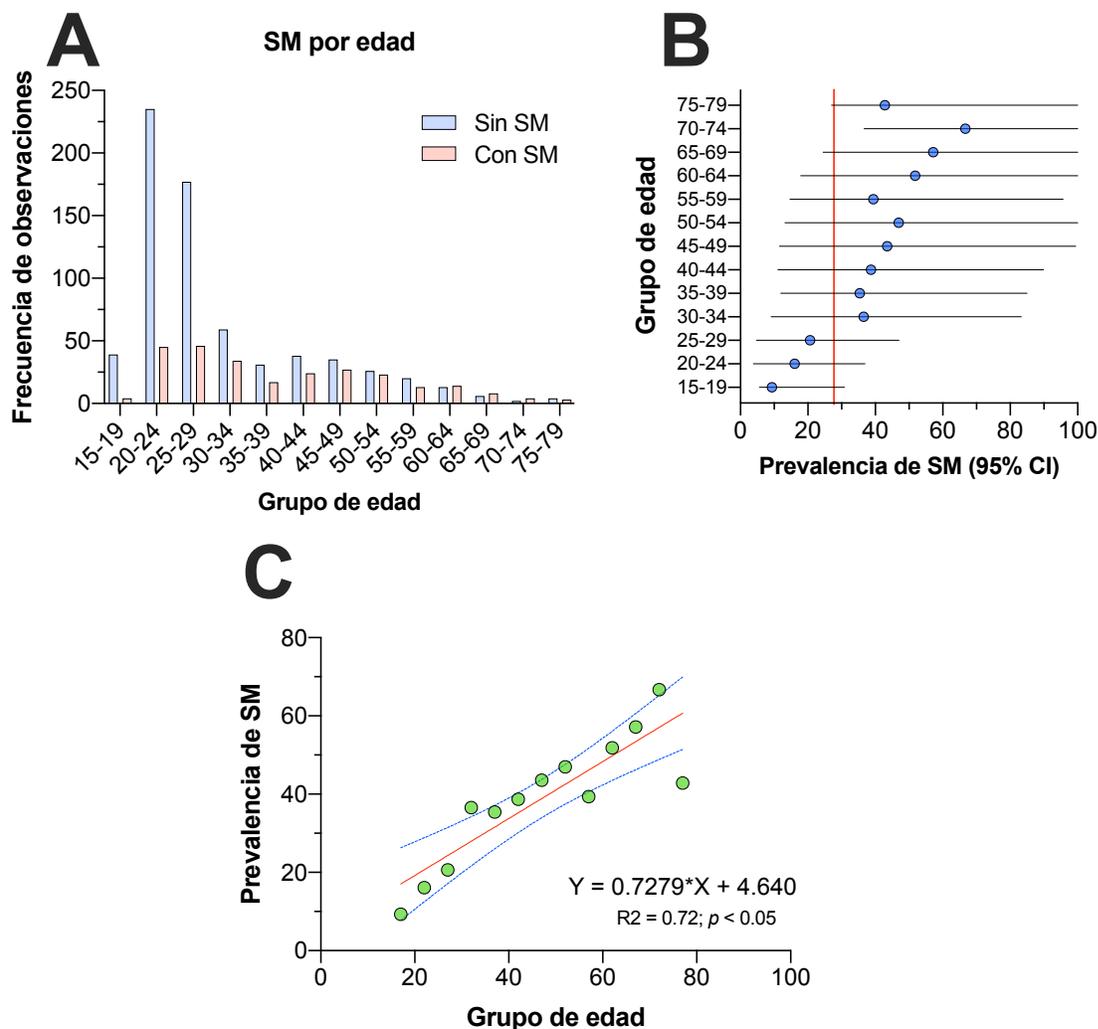


Figura 24. Prevalencia de SM considerando la edad de la población. A) Frecuencia de observaciones con ausencia o presencia de SM, según la edad de los sujetos y agrupada por quinquenios. El análisis estadístico se llevó a cabo con la prueba de χ^2 para tendencias B) Forest plot de la prevalencia de personas con SM de acuerdo con el grupo de edad. C) Análisis de regresión lineal para evaluar la asociación entre la edad y la prevalencia de SM en hombre y mujeres.

11.7 Prevalencia de SM considerando los hábitos de la población

Actualmente, el hábito de fumar y el consumo excesivo de alcohol, se ha incrementado en grupos jóvenes, además de que son factores que contribuyen al desarrollo de SM y DM2 en edades tempranas. Por el contrario, la práctica de ejercicio es más común entre jóvenes; sin embargo, con el crecimiento tecnológico acelerado y el sedentarismo, se ha dejado de lado la importancia del

efecto benéfico que tiene el ejercicio sobre los criterios que integran el SM y la DM2. Debido a esto, examinamos el consumo de alcohol y tabaco, así como la práctica de ejercicio en nuestra población. Los resultados indican que el consumo de tabaco entre personas sin SM (25.1%) y con SM (25.8%), no es significativo (**Fig. 25A**). Al considerar además la edad en personas con SM, se observó que los grupos de 25-29 y 50-54 años que presentan SM, fuman en un 24.1% y 12.0%, respectivamente (**Fig. 25B**). Al comparar el consumo de alcohol entre personas sin SM (47.5%) y con SM (42.5%), no se encontraron diferencias significativas. En las personas solo con SM, el 43.3% consume alcohol, mientras que el 56.7%, no lo hace (**Fig. 25C**). Asimismo, se visualizan dos picos de mayor prevalencia del consumo de alcohol (22.6% y 10.3%), en grupos jóvenes y adultos (20-24 años y 45-49 años) con SM (**Fig. 25D**). Por su parte, la prevalencia de la práctica de ejercicio fue del 43.8% en personas sin SM y del 30.8% en personas con SM (**Fig. 25E**). Se mantiene un comportamiento similar a las variables anteriores, es decir que hay una prevalencia mayor de falta de ejercicio en grupos jóvenes (19.4%) y adultos (10.6%) con SM, de 25-29 años y 50-54 años, respectivamente (**Fig. 25F**).

Los efectos indican que los jóvenes y adultos que consumen alcohol y tabaco hacen menos ejercicio, indicando una posible contribución al incremento de la prevalencia de SM.

En general, los resultados de estos análisis de correlación de variables posicionan a la población adulta como la más vulnerable para desarrollar SM y sus complicaciones. Sin embargo, la población joven, no queda exenta de padecer este trastorno, sobretodo si no hay un buen manejo de su salud y estilos de vida.

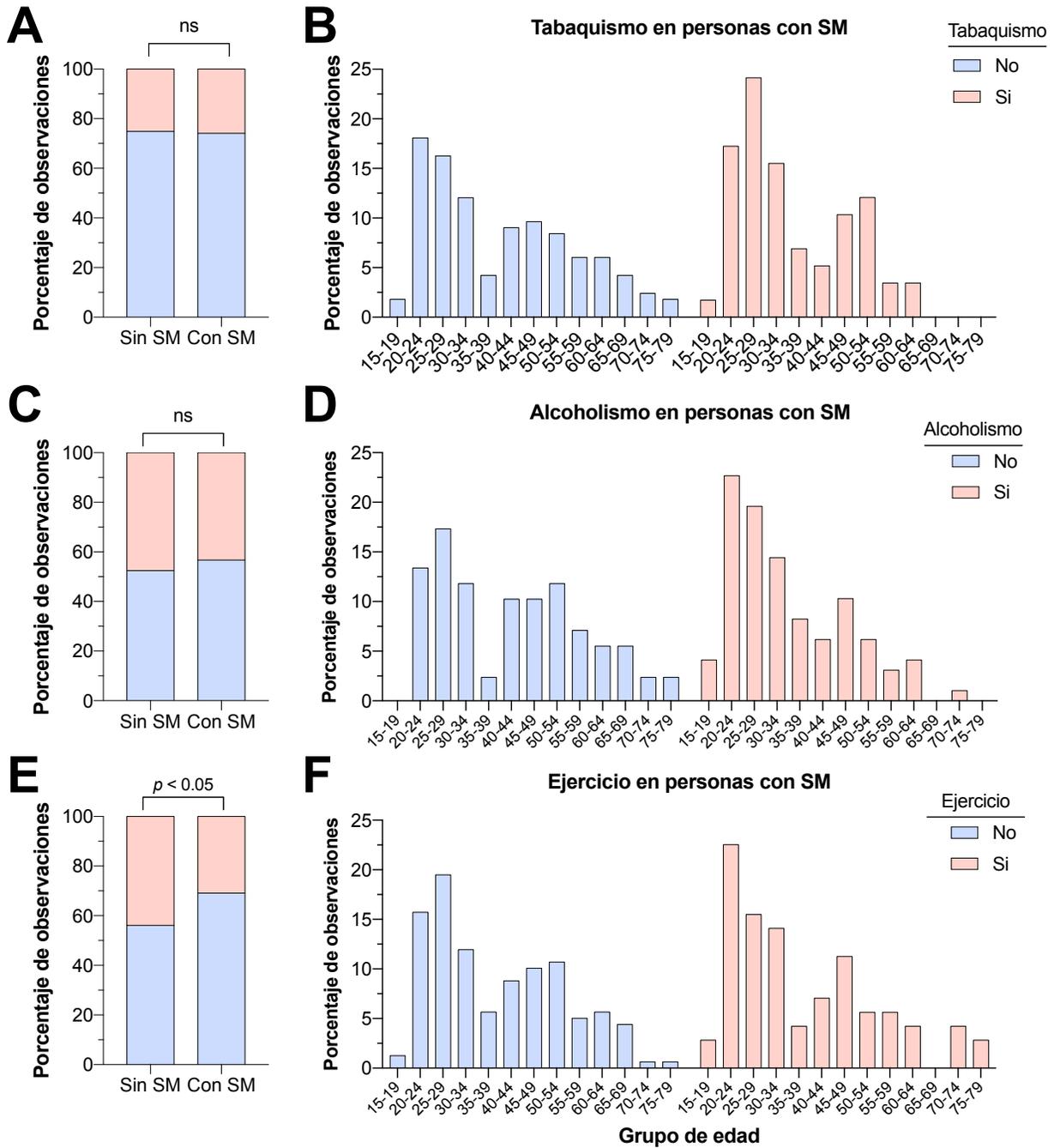


Figura 25. Prevalencia de SM considerando los hábitos de la población. A, C, E) Porcentaje de observaciones en personas con y sin SM, con respecto al consumo de alcohol (A), cigarro (C) y ejercicio (E). Los datos se analizaron empleando la prueba de χ^2 a dos colas para proporciones. B, D, F) Porcentaje de observaciones en personas con SM con respecto al grupo de edad (por quinquenios) y hábitos. Los datos se analizaron empleando la prueba de χ^2 para tendencias.

11.8 Prevalencia de DM2 por género y edad, en sujetos con sobrepeso y obesidad

La Asociación Americana de Diabetes (ADA), establece que el diagnóstico de DM2, se realiza cuando los individuos presentan glucosa plasmática en ayuno ≥ 126 mg/dL y/o HbA1c $\geq 6.5\%$. Por lo que, considerando estos valores, determinamos el número de personas con DM2, correspondiendo al 3.4%, sin encontrar diferencias significativas entre ambos géneros (**Fig. 26A**). Además, encontramos 6% de prevalencia de prediabetes. En otro tipo de análisis, dividimos a la población en grupos de edad (quinquenios, según INEGI) y los clasificamos, según su nivel de glucosa plasmática en ayunas, en individuos: 1) sanos (<100 mg/dL); 2) prediabéticos (100-125 mg/dL), y 3) diabéticos (>126 mg/dL). El grupo de 70-74 años presentó la prevalencia más alta de DM2 (33.3%), seguido del grupo de 65-69 años (21.4%). Por su parte, los grupos de 50-54 años (23.4%) y 60-64 años (16%), mostraron las prevalencias más altas de prediabetes (**Fig. 26B**).

Considerando las categorías del IMC por género, se observó una baja prevalencia de DM2 en personas con peso normal (1.7%) y obesidad I (1.8%). Por el contrario, los individuos con sobrepeso y obesidad tipo II y III tuvieron un mayor porcentaje de DM2 (4.5%, 6.8 % y 25%, respectivamente) (**Fig. 26C**).

En resumen, encontramos que aproximadamente el 3.4% de la población padece DM2, siendo igual para hombres y mujeres. Además, el 6% está en proceso de prediabetes, con una alta probabilidad de desarrollar diabetes si no modifican positivamente los factores de riesgo. Cabe mencionar, que la edad influyó en el aumento de la carga de DM2, así como el aumento del IMC; de manera que la DM2 se presenta en personas con edad avanzada y es más prevalente en sujetos con obesidad tipo II y III.

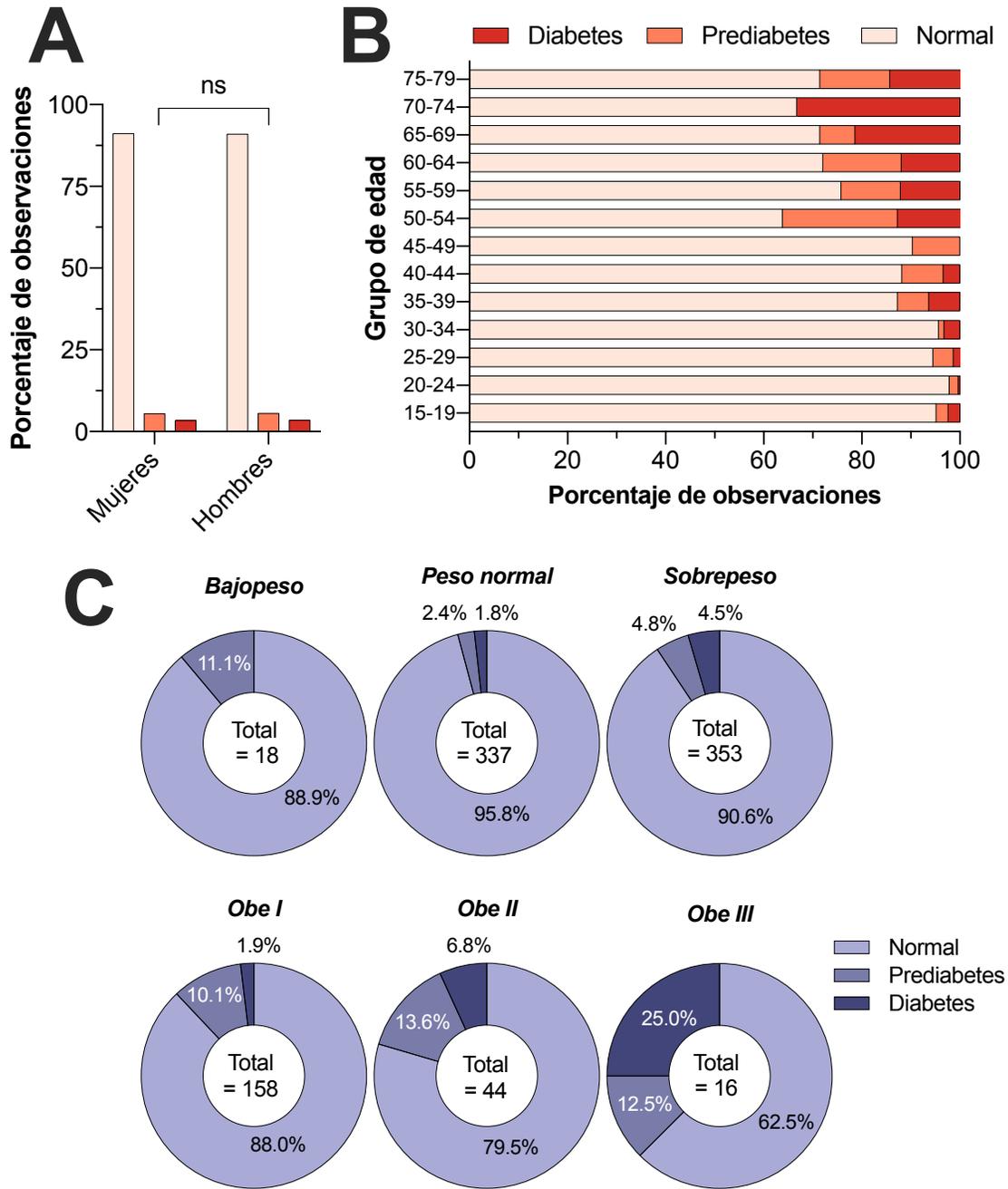


Figura 26. Prevalencia de DM2 considerando el género, la edad y el IMC en la población de estudio. **A)** Porcentaje de hombres y mujeres con normoglicemia, prediabetes y diabetes mediante un análisis de χ^2 a dos colas para proporciones. **B)** Porcentaje de sujetos sanos, con prediabetes y DM2, de acuerdo al grupo etario por quinquenios. Los datos fueron analizados estadísticamente con la prueba ANOVA de dos vías y la significancia fue $p < 0.05$. **C)** Clasificación del IMC con respecto a la presencia de DM2, analizada mediante la prueba de χ^2 para tendencias.

11.9 Análisis multivariado por correlación canónica para SM

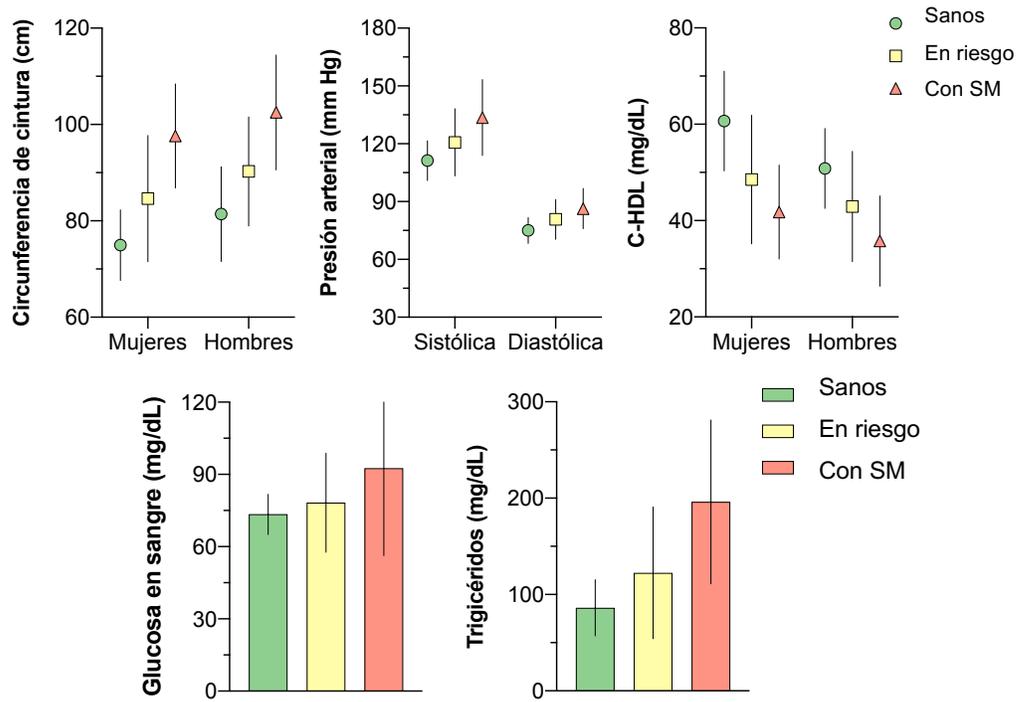
El análisis discriminante canónico se utilizó para determinar la asociación entre las variables (glucosa sanguínea, circunferencia de cintura, presión arterial, triglicéridos y c-HDL) que mejor describen y separan a los individuos de tres grupos denominados: sanos, personas en riesgo (con la presencia de uno o de los parámetros que se emplean para el diagnóstico de SM) y con SM. El modelo discriminante es útil tanto para maximizar las diferencias entre los grupos, como para crear una visualización del patrón de separación de las observaciones individuales y obtener así nubes de datos correspondientes a los grupos, las cuales varían de acuerdo con los valores de las variables. En la primera parte de este análisis, podemos observar que el grupo sano se caracterizó por mantener una circunferencia de cintura normal y niveles óptimos de presión arterial, C-HDL y TG. Por el contrario, y como era de esperarse, los grupos en riesgo y con SM presentaron un aumento en la mayoría de los parámetros mencionados, así como disminución del C-HDL (**Fig. 27A**).

Después, con la generación de la función discriminante, que incluyó las cinco variables mencionadas, se visualizó el patrón de separación entre los sujetos sanos, en riesgo y con SM (**Fig. 27B**). En este análisis, las personas con SM tuvieron una mayor diferencia en sus parámetros definitorios con respecto a los sujetos sanos, razón por la cual ambos grupos muestran la mayor separación entre sí. Por el contrario, el grupo de individuos en riesgo se ubicó entre los dos grupos previos, ya que sus parámetros se caracterizan por presentar valores intermedios entre los sujetos sanos y aquellos con SM. De hecho, este patrón de visualización nos muestra que clínicamente las personas en riesgo se podrían considerar un grupo de transición hacia SM, debido a que la mayoría de los individuos muestran una tendencia a valores altos de TG, circunferencia de cintura y presión arterial. Con respecto a los valores y signos de coeficientes estandarizados, los parámetros que contribuyeron de una manera más fuerte y positiva en la función discriminante canónica 1 fueron TG, presión arterial y circunferencia de cintura, mientras que valores más altos de C-HDL

separaron mejor a los individuos sanos de los enfermos. De forma similar, valores altos de glucosa contribuyeron a separar a los sujetos en la variable canónica 2. En consecuencia, una persona con niveles elevados de glucosa, TG, presión arterial y circunferencia de cintura, así como valores bajos de C-HDL, obtendrá una puntuación más alta y positiva, que la ubicará en el grupo de SM. En el caso del C-HDL, que muestra un coeficiente negativo, los sujetos sanos con valores más altos de esta variable obtendrían una puntuación más alta pero negativa (**Fig. 27B**).

En concreto, este análisis nos permite separar a la población en grupos (sanos, en riesgo y con SM) bien delimitados y observar las diferencias que hay entre ellos. Existe una mayor densidad de personas sanas con valores normales, en comparación con los grupos en riesgo y con SM, mostrando que las variables que contribuyen a clasificar a una persona con SM son: el aumento de glucosa sanguínea, presión arterial y TG, así como una mayor circunferencia de cintura y menor C-HDL. Con este tipo de análisis se puede apreciar claramente, que el grupo en riesgo tiene una alta predisposición al desarrollo de SM, ya que la alteración de parámetros fisiológicos y bioquímicos es notable; por lo que este tipo de modelo se podría aplicar a la clínica, en sujetos candidatos para ser tratados en campañas de prevención para SM.

A



B

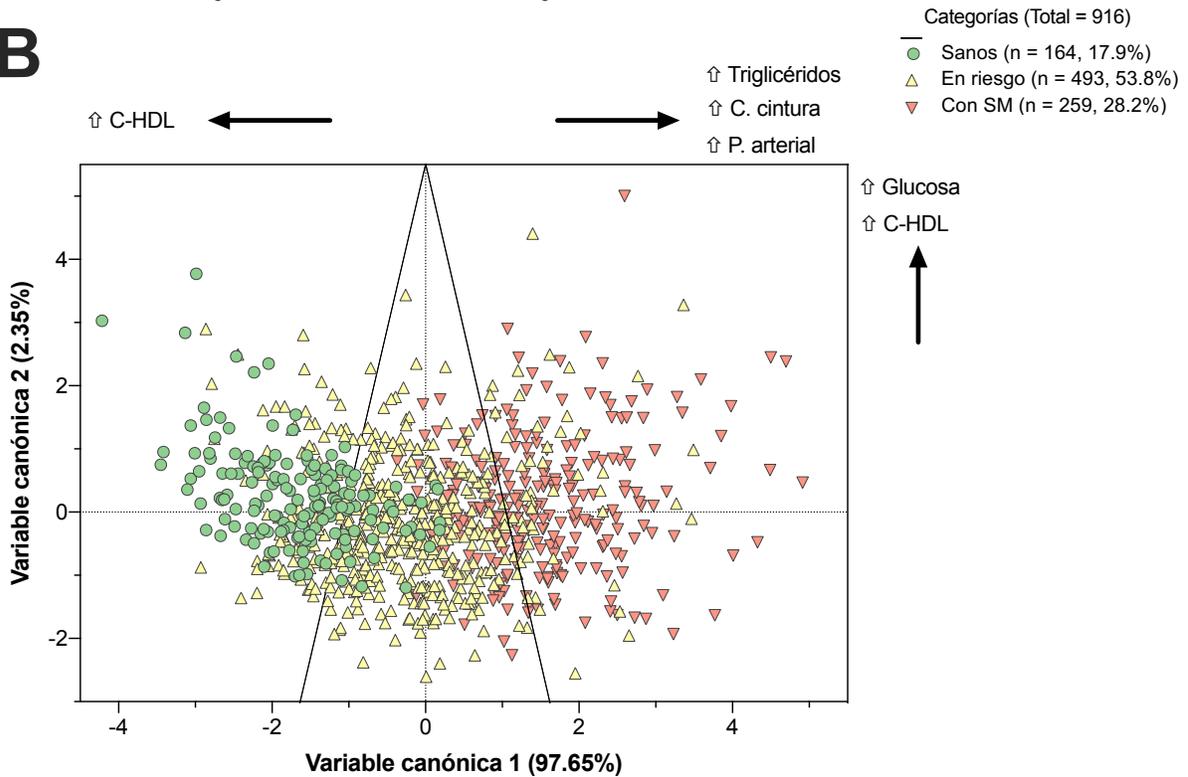


Figura 27. Análisis multivariado por correlación canónica para SM. A) Comportamiento de las variables: circunferencia de cintura, presión arterial, C-HDL, glucosa en sangre y TG, implicadas en el desarrollo del SM. **B)** Modelo discriminante por grupo (sano, en riesgo y con SM).

11.10 Análisis multivariado discriminante canónico para DM2

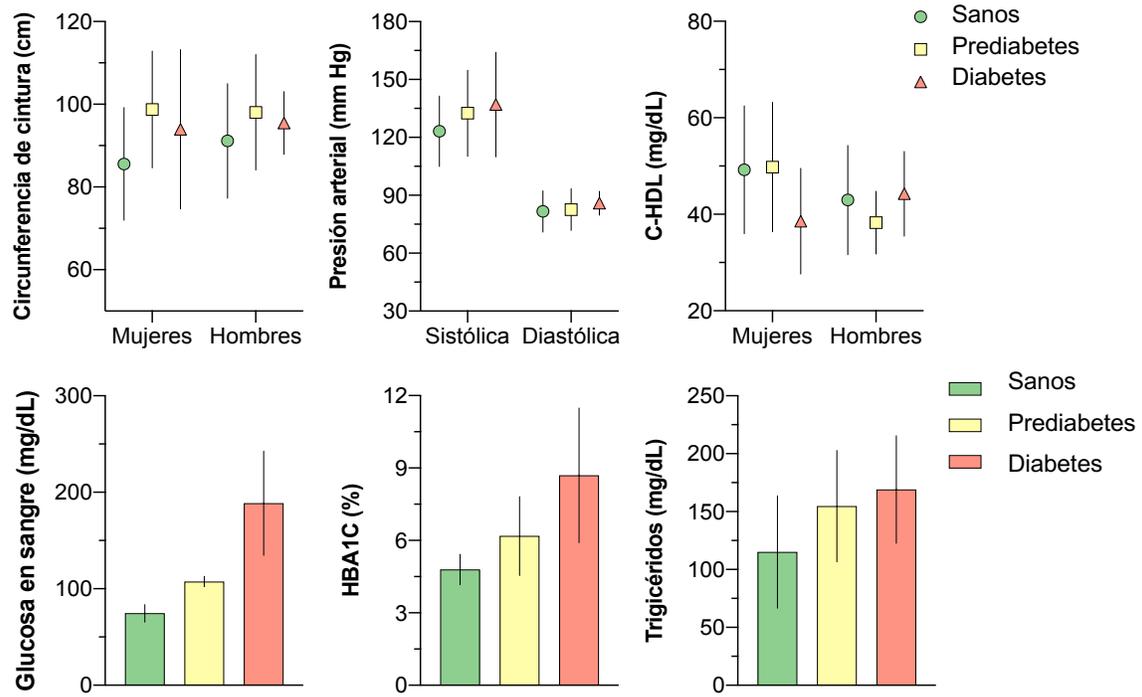
Las implicaciones de las desregulaciones que ocurren en un proceso diabético son múltiples, como alteraciones en los parámetros fisiológicos y antropométricos. Por lo que en esta tesis investigamos la asociación entre estos parámetros (glucosa sanguínea, circunferencia de cintura, presión arterial, TG, HbA1c y C-HDL) y cómo afectan el desarrollo de DM2.

El análisis multivariado para DM2 indicó que el grupo sano se caracterizó por niveles adecuados de los parámetros mencionados; sin embargo, los grupos prediabéticos y diabéticos, como era de esperarse, presentaron un aumento de glucosa sanguínea, así como de TG, presión sanguínea y una mayor circunferencia de cintura en hombres y mujeres. Por el contrario, los niveles de C-HDL estaban disminuidos (**Fig. 28A**).

Con la generación de una función discriminante que incluyó a las cinco variables mencionadas, pudimos describir y visualizar el patrón de separación de personas sanas, prediabéticas y con DM2, (**Fig. 28B**). Los individuos con DM2 tuvieron una mayor diferencia en sus parámetros definitorios, con respecto a los sujetos sanos. Además, los sujetos prediabéticos mostraron una distancia cuadrada similar con respecto a los otros grupos (sanos y con DM2), indicando así que los parámetros de dichos individuos fueron intermedios entre los parámetros de personas sanas y aquellas con DM2. Con respecto a los valores y signos de coeficientes estandarizados, la glucosa sanguínea y la HbA1c fueron los principales parámetros que contribuyeron de forma positiva a separar a los grupos en la variable canónica 1, mientras que el valor de C-HDL hizo lo propio, pero en sentido contrario. Adicionalmente, la circunferencia de cintura y el nivel de TG separaron a los grupos en el sentido positivo de la variable canónica 2. En el caso de la presión arterial, ésta no contribuyó de forma significativa en la separación de los grupos.

En conclusión, este tipo de análisis permitió clasificar a la mayoría de las personas como grupo sano con valores normales, en comparación con los grupos prediabéticos y diabéticos; además, muestra que las variables que contribuyen a clasificar a una persona como diabética son: el aumento de glucosa sanguínea, HbA1c y de TG, así como una mayor circunferencia de cintura y menor C-HDL. El grupo prediabético (en transición), al compartir algunos valores patológicos con el grupo diabético, es un sector importante que debe ser atendido en las estrategias de prevención para DM2. En general, en la población de San Lorenzo Tezonco perteneciente a la Alcaldía Iztapalapa, Ciudad de México analizamos a 947 sujetos, encontrando que 27.7% presentaron SM y 3.4% DM2. El análisis multivariado nos permitió elucidar que las variables analizadas (glucosa sanguínea, HbA1c, presión arterial, TG, C-LDL y C-HDL) son de relevancia para el diagnóstico de SM y DM, aunque algunas de ellas no son consideradas como criterios de diagnóstico por ciertas asociaciones internacionales. De manera adicional, este tipo de análisis estadístico complejo, permite conocer sectores de la población vulnerables y que se encuentran en riesgo de padecer SM o DM2, así como predecir factores de riesgo y prevalencia en una población analizada.

A



B

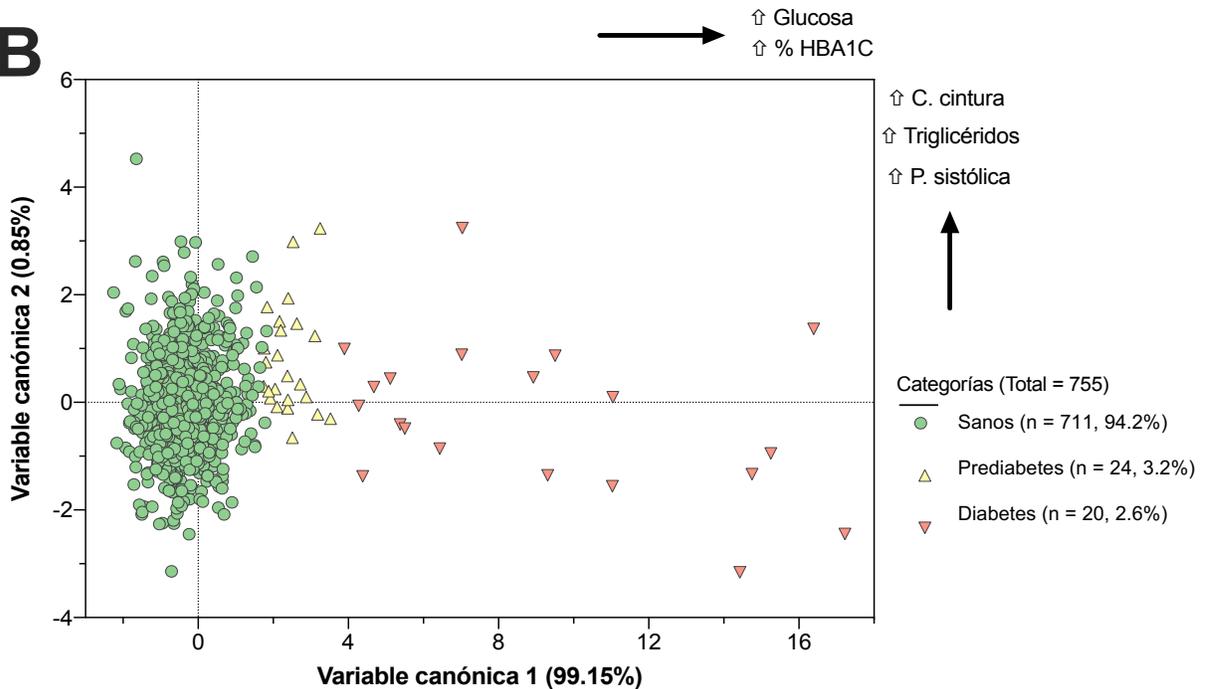


Figura 28. Análisis multivariado por correlación canónica para DM2. A) Comportamiento de las variables circunferencia de cintura, presión arterial, C-HDL, glucosa en sangre, HbA1c y TG, implicadas en el desarrollo de DM. **B)** Modelo discriminante por grupo (sanos, prediabéticos y con DM2), con la implicación de cinco variables.

12. DISCUSIÓN

Actualmente, el SM afecta a poco mas del 25% de la población mundial, y en México se estima que afecta al 35% (O'Neill & O'Driscoll, 2015; Rochlani et al., 2017). Estas cifras se relacionan con una alta prevalencia de sobrepeso, obesidad y DM2, calculándose para este último padecimiento, un 9.3% de diabéticos en el mundo y para México un 11.1 % (International Diabetes Federation, 2019; Saeedi et al., 2019). Aunado a ello, en las últimas dos décadas la prevalencia de estos padecimientos ha crecido rápidamente, lo que ha llevado a algunos sistemas de salud en el mundo y a numerosas sociedades científicas a formar grupos de expertos que analicen los datos que se generan continuamente, de manera permanente. En México los esfuerzos que se realizan por los Institutos Nacionales de Salud, Hospitales Federales de Referencia y Hospitales de Alta Especialidad para el desarrollo de investigación básica y clínica, son numerosos (García-García et al., 2009); sin embargo, se han descuidado zonas vulnerables con bajos niveles económicos, culturales y educativos, siendo muchas veces las más afectadas por estos trastornos metabólicos (Kim et al., 2013). En la búsqueda de soluciones a los problemas que conllevan estas enfermedades, la Comisión Coordinadora de Institutos Nacionales de Salud y Hospitales de Alta Especialidad (CCINSHAE) ha formado un Grupo Académico para el Estudio la Prevención y el Tratamiento de la Obesidad, SM y DM (García-García et al., 2008) El Grupo ha elaborado documentos donde se reúnen datos crudos, reflexiones y propuestas generales, con el propósito de comprender y así poder combatir estas enfermedades. Así que, con la finalidad de contribuir en el estudio de poblaciones menos favorecidas, la presente tesis determinó la prevalencia de SM, DM2 y los factores de riesgo asociados, en una población vulnerable con un nivel socioeconómico bajo, como lo es la comunidad de San Lorenzo Tezonco en la Alcaldía de Iztapala, Ciudad de México. Gracias a la colaboración con la Dra. Ma. Guadalupe de Dios Bravo y los estudiantes de la Carrera de Nutrición de la UACM, se llevaron a cabo 4 Jornadas de Salud que abarcaron desde octubre de 2018 hasta

febrero 2020, en las cuales se pudieron entrevistar y tomar medidas antropométricas, así como muestras sanguíneas de 947 personas de edades entre 15-79 años.

Con respecto al género, el porcentaje de la población femenina fue mayor que la masculina (68.5% vs 31.5%) (**Fig. 16A**), coincidiendo que en nuestro país hay más mujeres, representando alrededor del 51% de total de la población nacional (INEGI, 2020). Los grupos etarios de 15 a 25 años contribuyeron con el mayor porcentaje de la población, ubicando el pico en el grupo etario de 20 años (26% de mujeres y 31% de hombres) (**Fig. 16A**). Cifras que coinciden con lo reportado, ya que en México alrededor del 25% son jóvenes (INEGI, 2018). Aunque, cabe mencionar que la mayoría de la población analizada correspondió a estudiantes del plantel San Lorenzo Tezonco de la UACM.

En cuanto a la evaluación de las variables antropométricas, se determinó que los hombres pesan (66.1 kg y 76.1 kg) y miden (1.69 m y 1.56 m) más que las mujeres (**Fig. 16B**); coincidiendo con lo reportado previamente, ya que los hombres suelen ser más altos y ganan peso con facilidad, en tanto que las mujeres son más bajas de estatura y pierden peso debido a factores demográficos, estilo de vida y psicosociales (Chiriboga et al., 2008; Sweeting & West, 2002). La circunferencia de cintura mostró un valor más alto en hombres que mujeres (91.8 cm y 86.8 cm) (**Fig. 16B**), pues se ha visto que los hombres tienden a ganar un promedio de 5.4 cm en la cintura, en comparación con las mujeres (Stevens et al., 2010).

Tomando en cuenta el peso y estatura de las personas, se obtuvo el IMC, el cual nos permitió agrupar a la población, según los criterios de la OMS, en peso normal, sobrepeso y obesidad tipo I, II y III. En los sujetos analizados, observamos que 34.8% y 38.9% de las mujeres y hombres tienen un peso normal; mientras que el 62.7% de mujeres y el 60.4% tienen sobrepeso y obesidad I-III (**Fig. 17B**). Nuestros resultados coinciden con un estudio previo, donde se encontró que el 62% de la población mexicana analizada presentó sobrepeso con un IMC alto (Dibonaventura et

al., 2018). Además, nuestros resultados indicaron la mayor prevalencia de sobrepeso (40.6%) y obesidad grado I (20.1%) se presentó en mujeres, en cambio los hombres tuvieron más obesidad grado II (6.7%), en tanto que la obesidad grado III, fue la menos prevalente en ambos sexos (1%). Al comparar nuestros resultados con estudios previos donde estimaron que la obesidad I fue más prevalente en mujeres (37.5%), corroboramos que las mujeres tienen una mayor prevalencia de obesidad I, sin embargo, en contraste a nuestros resultados, ellos reportaron la mayor prevalencia en hombres (26.9%) (Barquera et al., 2013).

En la población analizada de San Lorenzo Tezonco, encontramos que el ICC es mayor en hombres (0.91 cm) (**Fig. 17C**), mientras que el porcentaje de grasa corporal es más grande en mujeres (32.8%) (**Fig. 17D**). Esto se ve respaldado porque hay diferencias en la composición corporal con respecto al género, por ejemplo los hombres presentaron mayor masa magra, menor masa grasa y tejido adiposo, en comparación con las mujeres (Stevens et al., 2010).

Si se toman en cuenta algunas variables como circunferencia de cintura, ICC y grasa corporal, se puede clasificar a la población en aquellos que presentan valores normales y de riesgo. Así, nuestros resultados arrojaron que, para las tres variables, la población femenina corre mayor riesgo en comparación con su contraparte (**Fig. 18**). Estos hallazgos coinciden con lo reportado en un estudio realizado en Corea, dónde se demostró una mayor circunferencia de cintura en mujeres (Yang et al., 2019). Además, los porcentajes de grasa corporal e ICC evaluados en poblaciones de Qatar y Chile, permitieron establecer una correlación con mayor riesgo de desarrollo de enfermedades cardiovasculares y metabólicas (Bener et al., 2013; Valentino et al., 2015). De manera, que la circunferencia de cintura, el ICC y la grasa corporal pueden considerarse como predictores de riesgo para padecimientos cardiometabólicos en nuestra población.

, Encontramos que el 60% de la población presentó niveles óptimos de presión arterial; sin embargo, el resto de los sujetos tuvieron presión alta e hipertensión I-III. Debido a que los hombres

tuvieron una presión arterial (sistólica y diastólica) más elevada que las mujeres (128.9 mmHg vs 119.8 mmHg) (**Fig. 19A**), se podría considerar que los hombres tienen un mayor riesgo de sufrir hipertensión (**Fig.19C**). Estos hallazgos coinciden con los reportado en otro trabajo llevado a cabo en una población mexicana, dónde se evaluaron características antropométricas y su relación con la microbiota, demostrando que los hombres presentaron presión arterial elevada en contraste con las mujeres (Guevara-Cruz et al., 2019). Por otra parte, otro estudio demostró que la circunferencia de cintura está fuertemente asociada con hipertensión (Guevara-Cruz et al., 2019; Sakurai et al., 2006; Zhang et al., 2017) y recordemos que en nuestra población, los varones presentaron mayor diámetro de cintura, lo que se asociaría con los niveles elevados de presión arterial.

Con respecto a las evaluaciones bioquímicas en sangre, observamos que el 90% de la población mostró valores normales de glucosa sérica en ayunas (**Fig. 20A**) y hemoglobina glicosilada (**Fig. 20B**). Estos valores serán discutidos más adelante cuando se aborde la DM2. En cuanto a los niveles lipídicos, encontramos que los valores de colesterol total y C-LDL fueron similares entre hombres y mujeres (**Fig. 20C**). Aunque estos resultados contrastan con lo reportado en otros estudios, en dónde se determinó que la prevalencia de colesterol ≥ 200 mg/dl fue del 16.4% y 34.1% para hombres y mujeres, respectivamente (Peña et al., 2014). Con respecto a los niveles de C-HDL y TG, encontramos que fueron mas elevados en hombres que en mujeres (**Fig. 20C**). En este caso, los valores si correlacionan con los reportados en un estudio transversal realizado en la Ciudad de México, dónde se obtuvo una prevalencia del 32.5% de la población con hipertrigliceridemia, con diferencias en hombres y mujeres del 43.3% y 23%, respectivamente (Peña et al., 2014). En general, al evaluar estos parámetros lipídicos como valores de riesgo para ambos géneros, se observó que el colesterol total y el C-LDL (**Fig. 21**), representan un mayor riesgo para el desarrollo de hipercolesterolemia y dislipidemias. Además, los hombres poseen un mayor riesgo de presentar hipertrigliceridemia (40.8%). Estos resultados comprueban que México es unos de los países con

altos porcentajes de ácidos grasos y presencia de dislipidemias, lo que aumenta el riesgo de desarrollar enfermedades cardiometabólicas (Rivas-Gómez et al., 2018).

Los hábitos y estilos de vida también contribuyen de manera importante en el desarrollo de los padecimientos cardiometabólicos (Sossa et al., 2013); por lo tanto, nos dimos a la tarea de tomarlos en cuenta para este estudio. El consumo del alcohol y tabaquismo son hábitos con una prevalencia alta en nuestra población (**Fig. 22A**) siendo que los hombres (54.8% y 32.4%, respectivamente) representan un porcentaje mayor de la población, en comparación con las mujeres (42.4% y 22%, respectivamente) (**Fig. 22B**). Nuestras estimaciones coinciden con lo reportado por la Encuestas Nacional del Consumo de Drogas, Alcohol y Tabaco (ENCODAT), donde también se ha observado una mayor prevalencia en el género masculino (34.4% hombres y 10.8% mujeres), respectivamente (Secretaría de Salud, 2016). Además, tanto el alcoholismo como el tabaquismo son hábitos no saludables con alta representatividad a nivel mundial, lo que aumenta el riesgo de enfermedad y muerte. Por si fuera poco, ambos hábitos guardan una fuerte asociación entre ellos, ya que se ha demostrado que el alcoholismo es 10 veces más común en fumadores (Ruiz-Risueño Abad et al., 2012). Otro hábito evaluado en la población analizada fue la práctica de ejercicio, observando que es más frecuente en hombres que en mujeres (47.6% vs 37%) (**Fig. 22B**). Además, estos hábitos (consumo de alcohol, cigarro y ejercicio) son más prevalentes en personas con SM (**Fig.25**). Tristemente nos percatamos que más de la mitad de la población es sedentaria, coincidiendo con otro estudio donde se determinó que el 68.6% de la población no hace ejercicio (Rodríguez-Muñoz et al., 2020), predisponiendo así, a un mayor riesgo para el desarrollo de obesidad, SM y DM2. Con todos estos resultados y considerando, la presencia de al menos tres de los cinco parámetros establecidos para el diagnóstico de SM, según los criterios de la NCEP-ATP III (Expert Panel on Detection and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, 2001), en nuestra población determinamos que la prevalencia de SM fue del 27.7% (**Fig. 23A**). Estos valores coinciden con las

estimaciones previamente reportadas, sobre el 25% de prevalencia de SM a nivel mundial y nacional (Kaur, 2014; Rojas et al., 2010). De manera adicional evaluamos la presencia de ninguno, solo uno o dos de los criterios empleados para el diagnóstico de SM y, tristemente observamos que solo el 18.4% de la población son personas completamente “sanas”, sin ninguno de los parámetros de SM; por lo tanto, se puede considerar que esta comunidad se encuentra en riesgo de presentar, en un futuro cercano, serios problemas de salud.

De manera importante, también se determinó un incremento en la prevalencia de SM con respecto a la edad (**Fig.24B**) e independientemente del género (**Fig. 23C**). Estos hallazgos coinciden con lo reportado en una población europea, donde la edad se ligó estrechamente con la presencia de SM y un posible riesgo cardiometabólico (Hildrum et al., 2007).

Adicionalmente, nuestro estudio comprobó la fuerte relación que guarda el SM con el sobrepeso y la obesidad I-III. Detectamos que aproximadamente el 10% de las personas con peso normal tenían SM, además los hombres con sobrepeso y las mujeres con obesidad tipo I, presentaron 46.2% y 39.56% de SM, respectivamente (**Fig. 23D**). Este análisis, muestra que tanto el sobrepeso como la obesidad, son factores de riesgo determinantes para el SM y posiblemente para otras enfermedades como DM2 y ECV (Afshin et al., 2017).

Retomando el análisis de glucosa sérica y HbA1c, se determinó que alrededor del 6% de las personas presentaron prediabetes, pudiendo evolucionar a diabetes si no modifican sus hábitos alimenticios y estilo de vida, ya que se ha comprobado que alrededor del 5 al 10% de las personas con prediabetes se vuelven diabéticos, anualmente (Tabák et al., 2017). Además, se demostró que la prevalencia de diabetes en ambos sexos fue del 4%, aproximadamente (**Fig.26A**). En un inicio estas cifras llamaron la atención, pues al ser San Lorenzo Tezonco una población vulnerable, con bajos recursos, esperábamos valores más altos de diabetes, como se ha observado para la Ciudad de México en general, donde la prevalencia es del 13.9% (Rojas-Martínez et al., 2018). Sin

embargo, al analizar con detalle la edad de los sujetos, recordamos que la población está constituida mayoritariamente por jóvenes, los cuáles aún no desarrollan este tipo de padecimientos metabólicos, aunque habría que prestar atención a los factores de riesgo que podrían condicionarlos y detonarlos. Esto derivado de un estudio realizado en 2015, donde se hicieron proyecciones sobre el riesgo que tenían niños mexicanos nacidos en 2010, prediciendo bajo diferentes escenarios, optimista, medio y pesimista, que podrían presentar esta enfermedad en un 34.3%, 38.1% y 53.3%, respectivamente (Meza et al., 2015). Por otra parte, aunque la proporción de población adulta fue menor, las cifras de diabetes podrían indicar que los adultos son los que tienen mayor representatividad en esta prevalencia, dado que es bien sabido que en la madurez y envejecimiento de la edad adulta, la población tiene más riesgo de presentar esta enfermedad (González-González et al., 2017). Así en nuestra población, observamos que la edad guarda una íntima relación con respecto a la prevalencia de DM2, siendo más frecuente en el grupo de ≥ 60 años (**Fig. 26B**). Esto correlaciona con un estudio previo donde se demostró que el grupo de edad de 20-44 años tenía DM2 en un 3.7%; mientras que en el grupo de edad de 45 a 64 años, la prevalencia aumentó al 13.7%; y el porcentaje más alto del 26.9% se encontró en el grupo de edad de ≥ 65 años (Suastika et al., 2012). Por otra parte, también observamos que la prevalencia de DM2 aumenta proporcionalmente con el IMC, siendo más frecuente en el grupo con obesidad tipo III (**Fig. 26C**). Resultados similares se encontraron en personas con un IMC alto (≥ 40 kg/m²), en comparación con aquellas que poseen un IMC más bajo (≤ 25 kg/m²), que presentaron DM2 en un 5.1% vs 1.5%, respectivamente (Ganz et al., 2014).

Finalmente, gracias al empleo de dos modelos de análisis discriminante canónico, pudimos estudiar a la población con mayor profundidad y rigurosidad, para determinar la prevalencia de SM y DM2, así como el impacto que tienen los factores de riesgo. Con respecto a la condición de SM, comprobamos que una persona con niveles elevados de glucosa, TG, presión arterial y

circunferencia de cintura, así como bajos niveles de C-HDL, presenta una puntuación más alta y positiva para ser incluida en el grupo con SM (**Fig. 27**). En cuanto al uso de la variable de circunferencia de cintura, en otro estudio se ha determinado que es uno de los vínculos principales entre el SM y marcadores inflamatorios (Thomas et al., 2018). En el análisis de la DM2, determinamos que los factores que contribuyen de manera positiva a la presencia de esta enfermedad son: la glucosa sanguínea, HbA1c, seguida de la circunferencia de cintura y finalmente el nivel de TG (**Fig. 28**). Estos resultados se apoyan con lo reportado en una población libanesa, donde las personas diabéticas mostraron una fuerte asociación con hiperlipidemias, hipertensión y obesidad (Ghassibe-Sabbagh et al., 2014). Así, este tipo de análisis multivariados, que suelen ser bastante complejos, ofrecen un excelente escrutinio de las variables que usualmente no son incluidas para el diagnóstico de estas enfermedades, para que sean consideradas como valiosos factores de riesgo que deben ser atendidos en la prevención de SM y DM2. Además, estos modelos predictivos pueden aplicarse en el cálculo de la prevalencia para estos trastornos, en poblaciones donde no pueden llevarse a cabo mediciones más específicas.

Estudios en comunidades vulnerables y desfavorecidas como el presentado en este trabajo, específicamente en la población de San Lorenzo Tezonco, perteneciente a la Alcaldía Iztapala de la Ciudad de México, ofrecen una importante contribución sobre la prevalencia de padecimientos con alto impacto en la salud pública nacional, como lo son la obesidad, el SM y la DM2. Además, ponen en evidencia la mala calidad de vida, la poca importancia a la salud y las deficiencias políticas públicas en este tipo de comunidades. Por lo tanto, es crucial continuar con este tipo de investigaciones y mejorarlas, llevando a cabo análisis con mayor profundidad, asociándolos con más factores de riesgo, incrementado la muestra poblacional, y acompañándolos con un seguimiento de orientación médica y nutricional. Todo esto, permitirá emprender acciones que

contengan y controlen estos problemas por el bien de todos los afectados, sus familias y la ciudadanía en general, que padecen las graves consecuencias de esta enfermedad.

13. CONCLUSIONES

- En la población analizada, la prevalencia de sobrepeso y obesidad fue del 62.7% y 60.4% en mujeres y hombres, respectivamente; solo el 34.8% y 38.9% de mujeres y hombres presentaron un peso normal.
- La prevalencia de SM en la población total estudiada es del 27.7%, mientras que, por sexo, es del 26.84% para hombres y del 28.04% para mujeres.
- Los factores que más contribuyen con el desarrollo de SM son: circunferencia de cintura grande, presión arterial elevada y TG altos, así como niveles bajos de C-HDL.
- La prevalencia de DM2 fue del 3.4%, el 6% de la población tiene prediabetes y el 90.6% presentó valores normales de glucosa sérica, sin diferencias con respecto al género.
- La edad se asocia positivamente con el desarrollo de SM y DM2, así como de sus posibles complicaciones.
- Los individuos con sobrepeso (4.5%) y obesidad tipo II (6.8%) y III (25%) tuvieron una mayor prevalencia de DM2.
- Los factores que más contribuyen en la presencia de DM2 son glucosa plasmática, HbA1c y TG elevados, así como una circunferencia de cintura grande y niveles bajos de C-HDL.
- El alcoholismo, tabaquismo y falta de ejercicio son factores que pueden predisponer el desarrollo de SM y DM2.
- El empleo de análisis multivariados permite el estudio de una mayor cantidad de variables determinantes para el desarrollo de SM y DM2, así como su posible asociación, con la finalidad de establecer otros factores de riesgo para estas patologías. También proporciona un análisis estadístico complejo y robusto que plantea modelos predictivos sobre su

prevalencia. Todo lo cual, tiene un importante impacto en la clínica y en las campañas de prevención o control de SM y DM2.

14. PERSPECTIVAS

- Determinar la prevalencia de infecciones por patógenos en los grupos con SM y DM. Debido a que nuestro grupo tiene experiencia con el manejo de la bacteria *Helicobacter pylori*, se podría evaluar su presencia mediante ensayos de ELISA y PCR semianidada, en residentes de la colonia San Lorenzo Tezonco.
- Analizar los factores de riesgo más frecuentes de SM o DM2 durante la infección por *H. pylori*.
- Establecer la asociación que hay entre SM o DM2 con la infección causada por *H. pylori* mediante análisis multivariados.

15. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADA. (2010). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 33(SUPPL. 1).
<https://doi.org/10.2337/dc10-S062>
- Afshin, A., Forouzanfar, M. H., Reitsma, M. B., Sur, P., Estep, K., Lee, A., Marczak, L., Mokdad, A. H., Moradi-Lakeh, M., Naghavi, M., Salama, J. S., Vos, T., Abate, K. H., Abbafati, C., Ahmed, M. B., Al-Aly, Z., Alkerwi, A., Al-Raddadi, R., Amare, A. T., ... Murray, C. J. L. (2017). Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. *New England Journal of Medicine*, 377(1), 13–27. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1614362>
- Aggoun, Y. (2007). Obesity, metabolic syndrome, and cardiovascular disease. *Pediatric Research*, 61(6), 653–659. <https://doi.org/10.1203/pdr.0b013e31805d8a8c>
- Aguilar-Salinas, C. A., Rojas, R., Gómez-Pérez, F. J., Valles, V., Ríos-Torres, J. M., Franco, A., Olaiz, G., Rull, J. A., & Sepúlveda, J. (2004). High prevalence of metabolic syndrome in Mexico. *Archives of Medical Research*, 35(1), 76–81.
<https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2003.06.006>
- Alberti, K. G. M. M., Eckel, R. H., Grundy, S. M., Zimmet, P. Z., Cleeman, J. I., Donato, K. A., Fruchart, J. C., James, W. P. T., Loria, C. M., & Smith, S. C. (2009). Harmonizing the metabolic syndrome: A joint interim statement of the international diabetes federation task force on epidemiology and prevention; National heart, lung, and blood institute; American heart association; World heart federation; International . *Circulation*, 120(16), 1640–1645.
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644>
- Argente, J., Martos-Moreno, G., & Hernández, M. (2006). El tejido adiposo como glándula endocrina. *Bol. Pediatr*, 269–274.
- Barceló, A., Piérola, J., De La Peña, M., Esquinas, C., Fuster, A., Sanchez-de-la-Torre, M., Carrera, M., Alonso-Fernandez, A., Ladaría, A., Bosch, M., & Barbé, F. (2011). Free fatty acids and

- the metabolic syndrome in patients with obstructive sleep apnoea. *European Respiratory Journal*, 37(6), 1418–1423. <https://doi.org/10.1183/09031936.00050410>
- Barquera, S., Campos-Nonato, I., Hernández-Barrera, L., Pedroza-Tobías, A., & Rivera-Dommarco, J. A. (2013). Prevalence of obesity in mexican adults, ensanut 2012. *Salud Publica de Mexico*, 55(SUPPL.2), 151–160. <https://doi.org/10.21149/spm.v55s2.5111>
- Bays, H., Mandarino, L., & DeFronzo, R. A. (2004). Role of the Adipocyte, Free Fatty Acids, and Ectopic Fat in Pathogenesis of Type 2 Diabetes Mellitus: Peroxisomal Proliferator-Activated Receptor Agonists Provide a Rational Therapeutic Approach. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 89(2), 463–478. <https://doi.org/10.1210/jc.2003-030723>
- Bener, A., Yousafzai, M. T., Darwish, S., Al-Hamaq, A. O. A. A., Nasralla, E. A., & Abdul-Ghani, M. (2013). Obesity index that better predict metabolic syndrome: Body mass index, waist circumference, waist hip ratio, or waist height ratio. *Journal of Obesity*, 2013. <https://doi.org/10.1155/2013/269038>
- Blüher, M. (2014). Adipokines - removing road blocks to obesity and diabetes therapy. *Molecular Metabolism*, 3(3), 230–240. <https://doi.org/10.1016/j.molmet.2014.01.005>
- Blüher, M. (2019). Obesity: global epidemiology and pathogenesis. *Nature Reviews Endocrinology*, 15(5), 288–298. <https://doi.org/10.1038/s41574-019-0176-8>
- Bravo, D., Hoare, A., Soto, C., Valenzuela, M. A., & Quest, A. F. (2018). *World Journal of Gastroenterology*. 9327(28), 1–9.
- Buzás, G. M. (2014). Metabolic consequences of Helicobacter pylori infection and eradication. *World Journal of Gastroenterology*, 20(18), 5226–5234. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i18.5226>
- Campos-Nonato, I., Hernández-Barrera, L., Pedroza-Tobías, A., Medina, C., & Barquera, S. (2018). Hipertensión arterial en adultos mexicanos: prevalencia, diagnóstico y tipo de

- tratamiento. Ensanut MC 2016. *Salud Pública de México*, 60(3, may-jun), 233. <https://doi.org/10.21149/8813>
- Care, D., & Suppl, S. S. (2018). Classification and diagnosis of diabetes: Standards of medical care in Diabetesd2018. *Diabetes Care*, 41(January), S13–S27. <https://doi.org/10.2337/dc18-S002>
- Carvajal Carvajal, C. (2017). Síndrome metabólico: definiciones, epidemiología, etiología, componentes y tratamiento. *Medicina Legal de Costa Rica*, 34(1), 175–193.
- Chawla, A., Chawla, R., & Jaggi, S. (2016). Microvascular and macrovascular complications in diabetes mellitus: Distinct or continuum? *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 20(4), 546–553. <https://doi.org/10.4103/2230-8210.183480>
- Chiriboga, D. E., Ma, Y., Li, W., Olendzki, B. C., Pagoto, S. L., Merriam, P. A., Matthews, C. E., Hebert, J. R., & Ockene, I. S. (2008). Gender differences in predictors of body weight and body weight change in healthy adults. *Obesity*, 16(1), 137–145. <https://doi.org/10.1038/oby.2007.38>
- Colchero, M. A., Fuentes, M. L., & Salinas, C. A. A. (2018). Medidas fiscales como una estrategia de salud pública. In *La obesidad en México: Estado de la política pública y recomendaciones para su prevención y control*.
- Cusi, K., Maezono, K., Osman, A., Pendergrass, M., Patti, M. E., Pratipanawat, T., DeFronzo, R. A., Kahn, C. R., & Mandarino, L. J. (2000). Insulin resistance differentially affects the PI 3-kinase- and MAP kinase-mediated signaling in human muscle. *Journal of Clinical Investigation*, 105(3), 311–320. <https://doi.org/10.1172/JCI7535>
- DeFronzo, R. A. (2009). From the triumvirate to the ominous octet: A new paradigm for the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Diabetes*, 58(4), 773–795. <https://doi.org/10.2337/db09-9028>
- Devaraj, S., Singh, U., & Jialal, I. (2009). Human C-reactive protein and the metabolic syndrome.

Current Opinion in Lipidology, 20(3), 182–189.

<https://doi.org/10.1097/MOL.0b013e32832ac03e>

Dibonaventura, M., Nicolucci, A., Meincke, H., Le Lay, A., & Fournier, J. (2018). Obesity in Mexico: prevalence, comorbidities, associations with patient outcomes, and treatment experiences. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, 10, 457–475.

<https://doi.org/10.2147/CEOR.S157673>

DiMeglio, L. A., Evans-Molina, C., Oram, R. A., & I. (2018). Type 1 diabetes. *Lancet*, 176(12), 139–148. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2017.03.040>

Duelo Marcos, M., & Escribano Ceruelo, E. (2009). Síndrome Metabólico . *Pediatría Atención Primaria*, 11, 259–277.

El-Eshmawy, M. M., El-Hawary, A. K., Abdel Gawad, S. S., & El-Baiomy, A. A. (2011). Helicobacter pylori infection might be responsible for the interconnection between type 1 diabetes and autoimmune thyroiditis. *Diabetology and Metabolic Syndrome*, 3(1), 3–9.

<https://doi.org/10.1186/1758-5996-3-28>

ENSANUT. (2006). *ENCUESTA NACIONAL de Salud y Nutrición Resultados por entidad federativa Tamaulipas*.

Esser, N., Legrand-Poels, S., Piette, J., Scheen, A. J., & Paquot, N. (2014). Inflammation as a link between obesity, metabolic syndrome and type 2 diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 105(2), 141–150. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2014.04.006>

Expert Panel on Detection and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, E. (2001). Executive summary of the third report of the national cholesterol (NCEP) expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III). *Journal of the American Medical Association*, 285(19), 2486–2497.

Fargion, S., Dongiovanni, P., Guzzo, A., Colombo, S., Valenti, L., & Fracanzani, A. L. (2005).

- Iron and insulin resistance. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics, Supplement*, 22(2), 61–63. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2005.02599.x>
- Florkowski, C. (2013). HbA1c as a diagnostic test for diabetes mellitus - Reviewing the evidence. *Clinical Biochemist Reviews*, 34(2), 75–83.
- Fodor, G. (2010). Primary prevention of CVD: treating dyslipidaemia. *BMJ Clinical Evidence*, 2010.
- Fowler, M. J. (2011). Microvascular and macrovascular complications of diabetes. *Clinical Diabetes*, 29(3), 116–122. <https://doi.org/10.2337/diaclin.29.3.116>
- Francisco, V., Pino, J., Campos-Cabaleiro, V., Ruiz-Fernández, C., Mera, A., Gonzalez-Gay, M. A., Gómez, R., & Gualillo, O. (2018). Obesity, fat mass and immune system: Role for leptin. *Frontiers in Physiology*, 9(JUN), 1–20. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.00640>
- Ganz, M. L., Wintfeld, N., Li, Q., Alas, V., Langer, J., & Hammer, M. (2014). The association of body mass index with the risk of type 2 diabetes: A case-control study nested in an electronic health records system in the United States. *Diabetology and Metabolic Syndrome*, 6(1), 1–8. <http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord%7B%7Dfrom=export%7B%7D&%7Ddid=L372827357%5Cnhttp://dx.doi.org/10.1186/1758-5996-6-50%5Cnhttp://zp9vv3zm2k.search.serialssolutions.com/?sid=EMBASE%7B%7Dissn=17585996%7B%7Ddid=doi:10.1186%7B%25%7D2F175>
- García-García, E., De La Llata-Romero, M., Kaufer-Horwitz, M., Tusié-Luna, M. T., Calzada-León, R., Vázquez-Velázquez, V., Barquera-Cervera, S., Caballero-Romo, A. D. J., Orozco, L., Velázquez-Fernández, D., Rosas-Peralta, M., Barriguete-Meléndez, A., Zacarías-Castillo, R., Ortega-González, C., & Sotelo-Morales, J. (2009). La obesidad y el síndrome metabólico. Un reto para los Institutos Nacionales de Salud. *Revista de Investigacion Clinica*, 61(4), 337–346.

- García-García, Llata-Romero, D. la, Kaufer-Horwitz, Tusié-Luna, Calzada-León, Vázquez-Velázquez, Barquera-Cervera, Caballero-Romo, L, O., D, V.-F., M, R.-P., Barriguete-Meléndez A, Z. R., & J, S.-M. (2008). *La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. Una reflexión.* 78, 318–337.
- Ghadge, A. A., Khaire, A. A., & Kuvalekar, A. A. (2018). Adiponectin: A potential therapeutic target for metabolic syndrome. *Cytokine and Growth Factor Reviews*, 39(January), 151–158. <https://doi.org/10.1016/j.cytogfr.2018.01.004>
- Ghassibe-Sabbagh, M., Deeb, M., Salloum, A. K., Mouzaya, F., Haber, M., Al-Sarraj, Y., Chami, Y., Akle, Y., Hirbli, K., Nemr, R., Ahdab, R., Platt, D. E., Abchee, A. B., El-Shanti, H., & Zalloua, P. A. (2014). Multivariate epidemiologic analysis of type 2 diabetes mellitus risks in the Lebanese population. *Diabetology and Metabolic Syndrome*, 6(1), 1–12. <https://doi.org/10.1186/1758-5996-6-89>
- Gómez-Hernández, A., Beneit, N., Díaz-Castroverde, S., & Escribano, Ó. (2016). Differential Role of Adipose Tissues in Obesity and Related Metabolic and Vascular Complications. *International Journal of Endocrinology*, 2016. <https://doi.org/10.1155/2016/1216783>
- González-González, C., Tysinger, B., Goldman, D. P., & Wong, R. (2017). Projecting diabetes prevalence among Mexicans aged 50 years and older: The Future Elderly Model-Mexico (FEM-Mexico). *BMJ Open*, 7(10), 1–10. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2017-017330>
- Grant, R. W., Moore, A. F., & Florez, J. C. (2009). Genetic architecture of type 2 diabetes: Recent progress and clinical implications. *Diabetes Care*, 32(6), 1107–1114. <https://doi.org/10.2337/dc08-2171>
- Grundy, S. M. (2006). Metabolic syndrome: Connecting and reconciling cardiovascular and diabetes worlds. *Journal of the American College of Cardiology*, 47(6), 1093–1100. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.11.046>

- Grundy, S. M. (2016). Metabolic syndrome update. *Trends in Cardiovascular Medicine*, 26(4), 364–373. <https://doi.org/10.1016/j.tcm.2015.10.004>
- Guevara-Cruz, M., Flores-López, A. G., Aguilar-López, M., Sánchez-Tapia, M., Medina-Vera, I., Díaz, D., Tovar, A. R., & Torres, N. (2019). Improvement of Lipoprotein Profile and Metabolic Endotoxemia by a Lifestyle Intervention That Modifies the Gut Microbiota in Subjects With Metabolic Syndrome. *Journal of the American Heart Association*, 8(17), e012401. <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.012401>
- Gutiérrez-Solis, A. L., Datta Banik, S., & Méndez-González, R. M. (2018). Prevalence of Metabolic Syndrome in Mexico: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*, 16(8), 395–405. <https://doi.org/10.1089/met.2017.0157>
- Halter, J. B. (2011). Aging and insulin secretion. *Handbook of the Biology of Aging*, 4, 373–384. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-378638-8.00017-8>
- Han, N. ., Kirigia, J. ., Claude, J. ., Ogurstova, K. ., Guariguata, L. ., Rathmann, W. ., Roglic, G. ., Forouhi, N. ., Dajani, R. ., Esteghamati, A. ., Boyko, E. ., Hambleton, I. ., Libanio, O. ., Aschner, P. ., Joshi, S. ., Chan, J. ., Shaw, J. ., Alafia, T. ., Pavkov, M. ., & Reja, A. (2017). Diabetes Atlas de la FID. In *International Diabetes Federation*. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2017.09.002>
- Helkin, A., Stein, J. J., Lin, S., Siddiqui, S., Maier, K. G., & Gahtan, V. (2016). Dyslipidemia Part 1 - Review of Lipid Metabolism and Vascular Cell Physiology. *Vascular and Endovascular Surgery*, 50(2), 107–118. <https://doi.org/10.1177/1538574416628654>
- Hernández-Ávila, M., Gutiérrez, J. P., & Reynoso-Noverón, N. (2013). Diabetes mellitus en México. El estado de la epidemia. *Salud Pública de México*, 55(1), 129–136.
- Hildrum, B., Mykletun, A., Hole, T., Midthjell, K., & Dahl, A. A. (2007). Age-specific prevalence of the metabolic syndrome defined by the International Diabetes Federation and the National

- Cholesterol Education Program: The Norwegian HUNT 2 study. *BMC Public Health*, 7, 1–9.
<https://doi.org/10.1186/1471-2458-7-220>
- Holman, N., Young, B., & Gadsby, R. (2015). Current prevalence of Type 1 and Type 2 diabetes in adults and children in the UK. *Diabetic Medicine*, 32(9), 1119–1120.
<https://doi.org/10.1111/dme.12791>
- Hooi, J. K. Y., Lai, W. Y., Ng, W. K., Suen, M. M. Y., Underwood, F. E., Tanyingoh, D., Malfertheiner, P., Graham, D. Y., Wong, V. W. S., Wu, J. C. Y., Chan, F. K. L., Sung, J. J. Y., Kaplan, G. G., & Ng, S. C. (2017). Global Prevalence of Helicobacter pylori Infection: Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology*, 153(2), 420–429.
<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.04.022>
- Hu, F. B. (2007). Obesity and mortality: Watch your waist, not just your weight. *Archives of Internal Medicine*, 167(9), 875–876. <https://doi.org/10.1001/archinte.167.9.875>
- Inada, A., Weir, G. C., & Bonner-Weir, S. (2005). Induced ICER I γ down-regulates cyclin a expression and cell proliferation in insulin-producing β cells. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 329(3), 925–929. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2005.02.046>
- INEC. (2018). Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. *Ensanut*, 1, 47.
<https://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>
- INEGI. (2018). 9 De Agosto De 2018 “ Estadísticas a Propósito Del ... Día Internacional De La Juventud (12 De Agosto).” *Instituto Nacional de Estadística y Geografía*, 1–9.
- INEGI. (2020). *Comunicado De Prensa Núm . 127 / 20 5 De Marzo De 2020 Estadísticas a Propósito Del Día Internacional De La Mujer*. 1–8.
- Instituto Nacional de Salud Pública. (2013). Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Distrito Federal. In *Instituto Nacional de Salud Pública*. <https://doi.org/10.4206/agrosur.1974.v2n2-09>

- International Diabetes Federation. (2019). IDF Diabetes Atlas, 9th edn. Brussels, Belgium. In *Atlas de la Diabetes de la FID*. http://www.idf.org/sites/default/files/Atlas-poster-2014_ES.pdf
- Jialal, I., & Devaraj, S. (2018). Subcutaneous adipose tissue biology in metabolic syndrome. *Hormone Molecular Biology and Clinical Investigation*, 33(1), 1–6. <https://doi.org/10.1515/hmbci-2017-0074>
- Jordan, J., Kurschat, C., & Reuter, H. (2018). Arterial hypertension-diagnosis and treatment. *Deutsches Arzteblatt International*, 115(33–34), 557–558. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2018.0557>
- Kahn, S. E., M.B., Ch.B., Cooper, M. E., & Prato, S. Del. (2014). PATHOPHYSIOLOGY AND TREATMENT OF TYPE 2 DIABETES: PERSPECTIVES ON THE PAST, PRESENT AND FUTURE. *Lancet*, 23(1), 1–7. <https://doi.org/10.1038/jid.2014.371>
- Kaur, J. (2014). Retracted: A Comprehensive Review on Metabolic Syndrome. *Cardiology Research and Practice*, 2019(5), 1–1. <https://doi.org/10.1155/2019/4301528>
- Kim, J. Y., Kim, S. H., & Cho, Y. J. (2013). Socioeconomic status in association with metabolic syndrome and coronary heart disease risk. *Korean Journal of Family Medicine*, 34(2), 131–138. <https://doi.org/10.4082/kjfm.2013.34.2.131>
- Klötting, N., & Blüher, M. (2014). Adipocyte dysfunction, inflammation and metabolic syndrome. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 15(4), 277–287. <https://doi.org/10.1007/s11154-014-9301-0>
- Kraemer-Aguiar, L. G., Laflor, C. M., & Bouskela, E. (2008). Skin microcirculatory dysfunction is already present in normoglycemic subjects with metabolic syndrome. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 57(12), 1740–1746. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2008.07.034>
- Lahsen, R. (2014). *Síndrome metabólico y diabetes*. 25(1), 47–52.
- Lim, S. H., Kim, N., Kwon, J. W., Kim, S. E., Baik, G. H., Lee, J. Y., Park, K. S., Shin, J. E., Song,

- H. J., Myung, D. S., Choi, S. C., Kim, H. J., Lim, J. H., Yim, J. Y., & Kim, J. S. (2019). Positive Association Between Helicobacter pylori Infection and Metabolic Syndrome in a Korean Population: A Multicenter Nationwide Study. *Digestive Diseases and Sciences*. <https://doi.org/10.1007/s10620-019-05544-3>
- Lizarzaburu Robles, J. C. (2014). Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. *Anales de La Facultad de Medicina*, 74(4), 315. <https://doi.org/10.15381/anales.v74i4.2705>
- López-Molina, R., Parra-Cabrera, S., López-Ridaura, R., González-Villalpando, M. E., Ferrannini, E., & González-Villalpando, C. (2013). Sweetened beverages intake, hyperuricemia and metabolic syndrome. The Mexico city diabetes study. *Salud Publica de Mexico*, 55(6), 557–563. <https://doi.org/10.21149/spm.v55i6.7301>
- Luisa, M., López, P., Martínez, L. G., Torre, C. De, Eduardo, J., & Abarca, M. (2015). , *d.f.* 18(1), 22–32.
- Mancia, G., De Backer, G., Dominiczak, A., Cifkova, R., Fagard, R., Germano, G., Grassi, G., Heagerty, A. M., Kjeldsen, S. E., Laurent, S., Narkiewicz, K., Ruilope, L., Rynkiewicz, A., Schmieder, R. E., Boudier, H. A. J. S., & Zanchetti, A. (2007). 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). In *Journal of Hypertension* (Vol. 25, Issue 6). <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e3281fc975a>
- McCracken, E., Monaghan, M., & Sreenivasan, S. (2018). Pathophysiology of the metabolic syndrome. *Clinics in Dermatology*, 36(1), 14–20. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2017.09.004>
- Meza, R., Barrientos, T., Rojas, R., Reynoso, N., Palacio, L., Lazcano, E., & Hernández, M. (2015). Burden of Type 2 Diabetes in Mexico: Past, Current and Future Prevalence and Incidence

- Rates. *Preventive Medicine*, 81, 445–450. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2017.03.040>
- Mirghani Dirar, A., & Doupis, J. (2017). Gestational diabetes from A to Z. *World Journal of Diabetes*, 8(12), 489–511. <https://doi.org/10.4239/wjd.v8.i12.489>
- Molina de Salazar, D., & Muñoz-Gómez, D. (2018). *Síndrome metabólico en la mujer*. 25.
- Mutch, D. M., & Clément, K. (2006). Unraveling the genetics of human obesity. *PLoS Genetics*, 2(12), 1956–1963. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.0020188>
- Nauck, M. A., Baller, B., & Meier, J. J. (2004). Gastric inhibitory polypeptide and glucagon-like peptide-1 in the pathogenesis of type 2 diabetes. *Diabetes*, 53(SUPPL. 3). https://doi.org/10.2337/diabetes.53.suppl_3.S190
- Ng, M., Fleming, T., Robinson, M., Thomson, B., Graetz, N., Margono, C., Mullany, E. C., Biryukov, S., Abbafati, C., Abera, S. F., Abraham, J. P., Abu-Rmeileh, N. M. E., Achoki, T., Albuhairan, F. S., Alemu, Z. A., Alfonso, R., Ali, M. K., Ali, R., Guzman, N. A., ... Gakidou, E. (2014). Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet*, 384(9945), 766–781. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60460-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60460-8)
- O'Neill, S., & O'Driscoll, L. (2015). Metabolic syndrome: A closer look at the growing epidemic and its associated pathologies. *Obesity Reviews*, 16(1), 1–12. <https://doi.org/10.1111/obr.12229>
- Olokoba, A. B., Obateru, O. A., & Olokoba, L. B. (2012). Type 2 diabetes mellitus: A review of current trends. *Oman Medical Journal*, 27(4), 269–273. <https://doi.org/10.5001/omj.2012.68>
- OMS. (2020). *No Title*. 2020.
- Ordovas, J. M., & Corella, D. (2008). Metabolic syndrome pathophysiology: The role of adipose tissue. *Kidney International*, 74(SUPPL. 111). <https://doi.org/10.1038/ki.2008.517>
- Pagotto, U. (2009). Where does insulin resistance start? The brain. *Diabetes Care*, 32 Suppl 2, 0–

3. <https://doi.org/10.2337/dc09-S305>

Paschou, S. A., Papadopoulou-Marketou, N., Chrousos, G. P., & Kanaka-Gantenbein, C. (2018).

On type 1 diabetes mellitus pathogenesis. *Endocrine Connections*, 7(1), R38–R46.

<https://doi.org/10.1530/EC-17-0347>

Peña, J. E. la, Jesús-Pérez, R. de, Schargrotsky, H., & Champagne³, y B. (2014). Prevalencia de

dislipidemias en la ciudad de México y su asociación con otros factores de riesgo cardiovascular. Resultados del estudio CARMELA. *Gaceta Médica de México*, 150, 1–9.

https://www.anmm.org.mx/GMM/2014/n2/GMM_150_2014_2_128-136.pdf

Pittas, A. G., Joseph, N. A., & Greenberg, A. S. (2004). Adipocytokines and Insulin Resistance.

Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 89(2), 447–452.

<https://doi.org/10.1210/jc.2003-031005>

Plows, J. F., Stanley, J. L., Baker, P. N., Reynolds, C. M., & Vickers, M. H. (2018). The

pathophysiology of gestational diabetes mellitus. *International Journal of Molecular Sciences*, 19(11), 1–21. <https://doi.org/10.3390/ijms19113342>

Poitout, V., & Robertson, R. P. (2002). Minireview: Secondary β -cell failure in type 2 diabetes -

A convergence of glucotoxicity and lipotoxicity. *Endocrinology*, 143(2), 339–342.

<https://doi.org/10.1210/endo.143.2.8623>

Qaid, M. M., & Abdelrahman, M. M. (2016). Role of insulin and other related hormones in energy

metabolism□□□A review. *Cogent Food & Agriculture*, 2(1).

<https://doi.org/10.1080/23311932.2016.1267691>

Racette, S. B., Deusinger, S. S., & Deusinger, R. H. (2003). Obesity: Overview of Prevalence,

Etiology, and Treatment. *Physical Therapy*, 83(3), 276–288.

<https://doi.org/10.1093/ptj/83.3.276>

Rahiman, S., El-Metwally, T., & Shrivastava, D. (2016). Adipose Tissue: A Regulator for Obesity

- and Its Complications. *International Journal of Biochemistry Research & Review*, 9(1), 1–9.
<https://doi.org/10.9734/ijbcrr/2016/18221>
- Rivas-Gómez, B., Almeda-Valdés, P., Tusié-Luna, M. T., & Aguilar-Salinas, C. A. (2018). Dyslipidemia in Mexico, a call for action. *Revista de Investigacion Clinica*, 70(5), 211–216.
<https://doi.org/10.24875/RIC.18002573>
- Rochlani, Y., Pothineni, N. V., Kovelamudi, S., & Mehta, J. L. (2017). Metabolic syndrome: Pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. *Therapeutic Advances in Cardiovascular Disease*, 11(8), 215–225. <https://doi.org/10.1177/1753944717711379>
- Rodríguez-Muñoz, P. M., Carmona-Torres, J. M., & Rodríguez-Borrego, M. A. (2020). Influence of tobacco, alcohol consumption, eating habits and physical activity in nursing students. *Revista Latino-Americana de Enfermagem*, 28. <https://doi.org/10.1590/1518-8345.3198.3230>
- Rojas-Martínez, R., Basto-Abreu, A., Aguilar-Salinas, C. A., Zárate-Rojas, E., Villalpando, S., & Barrientos-Gutiérrez, T. (2018). Prevalence of previously diagnosed diabetes mellitus in Mexico. *Salud Publica de Mexico*, 60(3), 224–232. <https://doi.org/10.21149/8566>
- Rojas, R., Aguilar-Salinas, C. A., Jiménez-Corona, A., Shamah-Levy, T., Rauda, J., Ávila-Burgos, L., Villalpando, S., & Ponce, E. L. (2010). Síndrome metabólico en adultos mexicanos. Resultados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. *Salud Publica de Mexico*, 52(SUPPL.1). <https://doi.org/10.1590/S0036-36342010000700004>
- Romero-Martínez, M., Shamah-Levy, T., Vielma-Orozco, E., Heredia-Hernández, O., Mojica-Cuevas, J., Cuevas-Nasu, L., Rivera-Dommarco, J., Gómez-Humarán, M., Gaona-Pineda, E. B., Gómez-Acosta, L. M., Mendoza-Alvarado, L. R., Suárez-Hernández, J. de J., Medina, N. A. I., Mendoza-Medina, E., Navarro-Sandoval, N. L., Pineda-Villegas, A. S., & Becerril-González, M. A. (2019). National Health and Nutrition Survey 2018-19: Methodology and perspectives. *Salud Publica de Mexico*, 61(6), 917–923. <https://doi.org/10.21149/11095>

- Ruiz-Risueño Abad, J., Ruiz-Juan, F., & Zamarripa Rivera, J. I. (2012). [Alcohol and tobacco consumption in Spanish and Mexican adolescents and its relation to physical and sports-related activity and to the family]. *Revista Panamericana de Salud Publica = Pan American Journal of Public Health*, 31(3), 211–220. <https://doi.org/10.1590/S1020-49892012000300005>
- Saeedi, P., Petersohn, I., Salpea, P., Malanda, B., Karuranga, S., Unwin, N., Colagiuri, S., Guariguata, L., Motala, A. A., Ogurtsova, K., Shaw, J. E., Bright, D., & Williams, R. (2019). Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 157, 107843. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2019.107843>
- Saklayen, M. G. (2018). Hypertension and obesity The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome. *Curr Hypertens Rep*, 9, 1–8. <https://doi.org/10.1007/s11906-018-0812-z>
- Sakurai, M., Miura, K., Takamura, T., Ota, T., Ishizaki, M., Morikawa, Y., Kido, T., Naruse, Y., & Nakagawa, H. (2006). Gender differences in the association between anthropometric indices of obesity and blood pressure in Japanese. *Hypertension Research*, 29(2), 75–80. <https://doi.org/10.1291/hypres.29.75>
- Sánchez-Hernández, J. J., Méndez-Hernández, P., & Lumbreras-Guzmán, M. (2018). Identificación temprana de alteraciones metabólicas en personal de salud del Hospital General de Tlaxcala, México. *Salud Quintana Roo*, 11(38), 12–16.
- Sanchez-Muñoz, F., Garcia-Macedo, R., Alarcon-Aguilar, F., & Cruz, M. (2005). Adipocinas, tejido adiposo y su relación con células del sistema inmune. *Gaceta Médica de México*, 141(6), 505–512. <http://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2005/gm056i.pdf>
- Secretaría de Salud. (2015). MODIFICACION a la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus en la atención primaria

- para quedar como Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, Para la prevención, tratamiento y control de 1. *Diario Oficial de La Federación*, 1–33. <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/m015ssa24.html>
- Secretaría de Salud. (2009). Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009, para la prevención, hipertensión arterial sistémica. *Diario Oficial De La Federacion*, 1–39.
- Secretaría de Salud. (2016). ENCODAT. Consumo de alcohol: prevalencias Globales, patrones de consumo y variaciones estatales. *Encuesta Nacional de Consumo de Drogas Alcohol y Tabaco*. ENCODAT, 2016(Figura 2), 4. https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/246052/hojasresumen_Alcohol-V3.pdf
- Shah, P., Vella, A., Basu, A., Basu, R., Schwenk, W. F., & Rizza, R. A. (2000). Lack of suppression of glucagon contributes to postprandial hyperglycemia in subjects with type 2 diabetes mellitus. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 85(11), 4053–4059. <https://doi.org/10.1210/jc.85.11.4053>
- Shah, R. V., Murthy, V. L., Abbasi, S. A., Blankstein, R., Kwong, R. Y., Goldfine, A. B., Jerosch-Herold, M., Lima, J. A. C., Ding, J., & Allison, M. A. (2014). Visceral adiposity and the risk of metabolic syndrome across body mass index: The MESA study. *JACC: Cardiovascular Imaging*, 7(12), 1221–1235. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2014.07.017>
- Sherwani, S. I., Khan, H. A., Ekhzaimy, A., Masood, A., & Sakharkar, M. K. (2016). Significance of HbA1c test in diagnosis and prognosis of diabetic patients. *Biomarker Insights*, 11, 95–104. <https://doi.org/10.4137/Bmi.s38440>
- Shin, J. A., Lee, J. H., Lim, S. Y., Ha, H. S., Kwon, H. S., Park, Y. M., Lee, W. C., Kang, M. Il, Yim, H. W., Yoon, K. H., & Son, H. Y. (2013). Metabolic syndrome as a predictor of type 2 diabetes, and its clinical interpretations and usefulness. *Journal of Diabetes Investigation*, 4(4), 334–343. <https://doi.org/10.1111/jdi.12075>

- Skyler, J. S., Bakris, G. L., Bonifacio, E., Darsow, T., Eckel, R. H., Groop, L., Groop, P. H., Handelsman, Y., Insel, R. A., Mathieu, C., McElvaine, A. T., Palmer, J. P., Pugliese, A., Schatz, D. A., Sosenko, J. M., Wilding, J. P. H., & Ratner, R. E. (2017). Differentiation of diabetes by pathophysiology, natural history, and prognosis. *Diabetes*, *66*(2), 241–255. <https://doi.org/10.2337/db16-0806>
- Sossa, C., Delisle, H., Agueh, V., Sodjinou, R., Ntandou, G., & Makoutodé, M. (2013). Lifestyle and dietary factors associated with the evolution of cardiometabolic risk over four years in West-African adults: The Benin study. *Journal of Obesity*, *2013*. <https://doi.org/10.1155/2013/298024>
- Speliotes, E. K., Willer, C. J., Berndt, S. I., Monda, K. L., Thorleifsson, G., Jackson, A. U., Allen, H. L., Lindgren, C. M., Luan, J., Mägi, R., Randall, J. C., Vedantam, S., Thomas, W., Qi, L., Workalemahu, T., Heid, I. M., Stringham, H. M., Weedon, M. N., Wheeler, E., ... Kaakinen, M. (2011). Loci Associated With Body Mass Index. *Nature Genetics*, *42*(11), 937–948. <https://doi.org/10.1038/ng.686.Association>
- Stevens, J., Katz, E. G., & Huxley, R. R. (2010). Associations between gender, age and waist circumference. *European Journal of Clinical Nutrition*, *64*(1), 6–15. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2009.101>
- Suárez-Carmona, W., Sánchez-Oliver, A. J., & González-Jurado, J. A. (2017). Pathophysiology of obesity: Current view. *Revista Chilena de Nutricion*, *44*(3), 226–233. <https://doi.org/10.4067/S0717-75182017000300226>
- Suastika, K., Dwipayana, P., Siswadi, M., & Tuty, R. A. (2012). Age is an Important Risk Factor for Type 2 Diabetes Mellitus and Cardiovascular Diseases. *Glucose Tolerance*. <https://doi.org/10.5772/52397>
- Sweeting, H., & West, P. (2002). Gender differences in weight related concerns in early to late

- adolescence. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 56(9), 700–701.
<https://doi.org/10.1136/jech.56.9.700>
- Tabák, A. G., Herder, C., & Kivimäki, M. (2017). Prediabetes : A high-risk state for developing diabetes. *Lancet*, 379(9833), 2279–2290. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60283-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60283-9).Prediabetes
- Testerman, T. L., & Morris, J. (2014). Beyond the stomach: An updated view of Helicobacter pylori pathogenesis, diagnosis, and treatment. *World Journal of Gastroenterology*, 20(36), 12781–12808. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i36.12781>
- Thomas, N. E., Rowe, D. A., Murtagh, E. M., Stephens, J. W., & Williams, R. (2018). Associations between metabolic syndrome components and markers of inflammation in Welsh school children. *European Journal of Pediatrics*, 177(3), 409–417. <https://doi.org/10.1007/s00431-017-3065-y>
- Timpson, N. J., Lawlor, D. A., Harbord, R. M., Gaunt, T. R., Day, I. N., Palmer, L. J., Hattersley, A. T., Ebrahim, S., Lowe, G. Do, Rumley, A., & Smith, G. D. (2005). C-reactive protein and its role in metabolic syndrome: Mendelian randomisation study. *Lancet*, 366(9501), 1954–1959. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67786-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67786-0)
- Toniolo, A., Cassani, G., Puggioni, A., Rossi, A., Colombo, A., Onodera, T., & Ferrannini, E. (2019). The diabetes pandemic and associated infections: Suggestions for clinical microbiology. *Reviews in Medical Microbiology*, 30(1), 1–17.
<https://doi.org/10.1097/MRM.0000000000000155>
- Unger, R. H., & Zhou, Y. T. (2001). Lipotoxicity of β -cells in obesity and in other causes of fatty acid spillover. *Diabetes*, 50(SUPPL. 1), 1–4. <https://doi.org/10.2337/diabetes.50.2007.s118>
- Valentino, G., Bustamante, M. J., Orellana, L., Krämer, V., Durán, S., Adasme, M., Salazar, A., Ibara, C., Fernández, M., Navarrete, C., & Acevedo, M. (2015). Grasa corporal y su relación

- con la agregación de factores de riesgo cardiovascular. *Nutricion Hospitalaria*, 31(5), 2253–2260. <https://doi.org/10.3305/nh.2015.31.5.8625>
- Van Dieren, S., Beulens, J. W. J., Van Der Schouw, Y. T., Grobbee, D. E., & Neal, B. (2010). The global burden of diabetes and its complications: An emerging pandemic. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*, 17(SUPPL. 1). <https://doi.org/10.1097/01.hjr.0000368191.86614.5a>
- Wacher-Rodarte, N. (2009). II. Epidemiología del síndrome metabólico. *Gaceta Medica de Mexico*, 145(5), 384–391.
- Welty, F. K., Alfaddagh, A., & Elajami, T. K. (2016). Targeting inflammation in metabolic syndrome. *Translational Research*, 167(1), 257–280. <https://doi.org/10.1016/j.trsl.2015.06.017>
- Wengrofsky, P., Lee, J., & N. Makaryus, A. (2019). Dyslipidemia and Its Role in the Pathogenesis of Atherosclerotic Cardiovascular Disease: Implications for Evaluation and Targets for Treatment of Dyslipidemia Based on Recent Guidelines. *Dyslipidemia*. <https://doi.org/10.5772/intechopen.85772>
- Xu, G., Liu, B., Sun, Y., Du, Y., Snetselaar, L. G., Hu, F. B., & Bao, W. (2018). Prevalence of diagnosed type 1 and type 2 diabetes among US adults in 2016 and 2017: Population based study. *BMJ (Online)*, 362. <https://doi.org/10.1136/bmj.k1497>
- Yang, Y. M., Shin, B. C., Son, C., & Ha, I. H. (2019). An analysis of the associations between gender and metabolic syndrome components in Korean adults: A national cross-sectional study. *BMC Endocrine Disorders*, 19(1), 1–10. <https://doi.org/10.1186/s12902-019-0393-0>
- Yaribeygi, H., Farrokhi, F. R., Butler, A. E., & Sahebkar, A. (2019). Insulin resistance: Review of the underlying molecular mechanisms. *Journal of Cellular Physiology*, 234(6), 8152–8161. <https://doi.org/10.1002/jcp.27603>

Zhang, Q., Mahapatra, T., Huang, F., Tang, W., Guo, Y., Tang, S., Lei, Y., Feng, L., Wang, A., Zhang, L., & Zhang, J. (2017). Association between anthropometric measures and indicators for hypertension control among Kazakh-Chinese hypertension patients in xinjiang, China: Results from a cross-sectional study. *PLoS ONE*, *12*(1), 1–13. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0170959>

Zhou, X., Zhang, C., Wu, J., & Zhang, G. (2013). Association between Helicobacter pylori infection and diabetes mellitus: A meta-analysis of observational studies. *Diabetes Research and Clinical Practice*, *99*(2), 200–208. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2012.11.012>

16. ANEXOS

Anexo 1. Carta de consentimiento informado.

 <p>Universidad Autónoma de la Ciudad de México <i>Nada humano me es ajeno</i></p>	Universidad Autónoma de la Ciudad de México <i>Nada humano me es ajeno</i>	 <p>Universidad Autónoma de la Ciudad de México <i>Nada humano me es ajeno</i></p>	Universidad Autónoma de la Ciudad de México <i>Nada humano me es ajeno</i>
Folio: _____			
Programa de atención a la salud UACM San Lorenzo Tezonco			
Carta de consentimiento			
Introducción/Objetivo:		Beneficios:	
<p>Las alteraciones de las conductas alimentarias son desórdenes caracterizados por distorsiones cognitivas relacionadas con los alimentos, el peso y la figura corporal, su importancia radia en los posibles efectos adversos sobre el estado de nutrición y salud que quienes los padecen. Ciertas conductas alimentarias podrían estar asociadas al Síndrome Metabólico, que incluye por lo menos tres de los siguientes factores de riesgo: obesidad central, altos niveles de glucosa en sangre, altos niveles de triglicéridos, altos niveles de colesterol y presión arterial elevada. Este síndrome conduce a enfermedades cardiovasculares, siendo un conjunto de problemas que aquejan a nuestros país. Por lo tanto el objetivo de este estudio es determinar la prevalencia de síndrome metabólico, así como de los factores de riesgo mas frecuentes y su asociación con otras afecciones en la comunidad de San Lorenzo Tezonco durante el periodo 2018-2020.</p>		<p>Usted obtendrá sus resultados en forma escrita sobre su estado de salud y en caso de ser necesario, se le recomendará acudir a su servicio médico correspondiente.</p>	
Procedimiento:		Confidencialidad:	
<p>Si usted acepta participar en el estudio, seguiremos el siguiente protocolo: Le formularemos preguntas sobre aspectos generales, condiciones de salud, estilos de vida, nutrición y sociodemográficos. La encuesta tendrá una duración aproximada de 15 minutos. Después se procederá a realizarle una extracción sanguínea que consta de 2 tubos con aproximadamente 5 ml por tubo, uno será para el análisis de biometría hemática y hemoglobina glicosilada, y el otro para química sanguínea de 8 elementos. Todos los procedimientos se llevaran a cabo en las instalaciones del laboratorio B-405 con la asistencia del personal capacitado.</p>		<p>La información proporcionada por usted para abordar el estudio, será de carácter estrictamente confidencial. Será utilizada únicamente por el equipo de investigación del programa y no estará disponible para propósitos ajenos. Usted quedará identificado (a) con un número y no con su nombre. Los resultados de este estudio serán publicados con fines de investigación científica, de tal manera que no podrá ser identificado (a).</p>	
Calle: Prolongación San Isidro No.151 Col. San Lorenzo Tezonco, Del. Iztapalapa, CDMX, C.P. 09790 www.uacm.edu.mx		Calle: Prolongación San Isidro No.151 Col. San Lorenzo Tezonco, Del. Iztapalapa, CDMX, C.P. 09790 www.uacm.edu.mx	
1		2	

 <p>Universidad Autónoma de la Ciudad de México <i>Nada humano me es ajeno</i></p>	Universidad Autónoma de la Ciudad de México <i>Nada humano me es ajeno</i>
Participación Voluntaria/Retiro:	
<p>La participación en este programa es completamente voluntaria. Usted está en plena libertad de negarse a participar o de retirar su participación del mismo en cualquier momento. Su decisión de participar o no participar, no afectará la forma en cómo se relaciona con la UACM.</p>	
Números a Contactar:	
<p>Si usted tiene alguna duda, comentario o preocupación con respecto al programa, por favor comuníquese con la Dra. Ma. Guadalupe de Dios Bravo, quién funge como investigador responsable. Los números de contacto son (55) 58501901 ext. 13190 en un horario de 9:00 a 17:00 hrs.</p>	
<p>Al participar en el estudio, podrá solicitar una copia de este documento en caso de requerirlo, por lo que le pedimos sea tan amable de firmar. La firma indica su aceptación para participar voluntariamente en el presente estudio.</p>	
Nombre del participante	Fecha
_____	____/____/____
Firma	

Calle: Prolongación San Isidro No.151 Col. San Lorenzo Tezonco, Del. Iztapalapa, CDMX, C.P. 09790 www.uacm.edu.mx	
3	

Anexo 2. Encuesta del programa de atención a la salud UACM San Lorenzo Tezonco, Iztapalapa, Ciudad de México.

Universidad Autónoma de la Ciudad de México **UACM**
Nada humano me es ajeno

Programa de atención a la salud UACM San Lorenzo Tezonco

Fecha: _____ Folio: _____

Instrucciones: Leer detenidamente cada una de las preguntas y contestar, marcar con una X la respuesta de las preguntas de opción múltiple.

1. DATOS PERSONALES

Nombre: _____

Edad: _____ Sexo: (F) (M)

Número telefónico: _____

Correo electrónico: _____

Sector al que pertenece:

Académico: () Academia/colegio: _____

Estudiantil: () Licenciatura: _____

Administrativo: () Área: _____

Intendencia: () Otro: _____

2. ANTROPOMETRÍA

*Para ser llenado por el personal de laboratorio.

Talla: _____

Peso: _____

IMC: _____

Masa grasa: % _____

Kg: _____

Masa magra: Kg _____

Porcentaje hídrico: _____

Circunferencia de Cintura: _____

Circunferencia de Cadera: _____

ICC: _____

Presión arterial: _____ / _____

Pulso: _____

Universidad Autónoma de la Ciudad de México **UACM**
Nada humano me es ajeno

3. SOCIOECONÓMICO

Tipo de vivienda

Casa () Departamento () Otro: _____ Rentado () Propio ()

¿De qué material es el piso de la vivienda en la que habita?

Tierra () Concreto () Otros terminados ()

¿Tu vivienda cuenta con los siguientes servicios?

Energía eléctrica: () Agua entubada: () Drenaje: () Teléfono: () Internet: ()

¿Cuántas personas habitan en la misma casa? _____

¿Qué tipo de transporte sueles utilizar?

Transporte público () Automóvil particular () Motoneta () Bicicleta () Caminando ()

¿Cuál es tu ingreso económico mensual? _____

4. ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

Familiares directos que presenten alguna de éstas enfermedades (diagnóstico médico, en tratamiento farmacológico)

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES	Mamá			Papá			ABUELOS MATERNOS			ABUELOS PATERNOS		
	Si	No	No sé	si	No	No sé	Si	No	No sé	Si	No	No sé
Diabetes Mellitus Tipo 2												
Sobrepeso												
Obesidad												
Hipertensión arterial												
Colesterol alto												
Triglicéridos altos												

5. ANTECEDENTES PERSONALES

¿Cuentas con seguro médico o asistencia médica? Si () No ()

Médico privado () ISSSTE () IMSS () Servicios Públicos () ISFAM ()

¿Realizas al menos un chequeo médico (preventivo/control) al año? Si () No ()

¿Te han diagnosticado alguna enfermedad? Si () No () ¿Cuál? _____

¿Hace cuanto tiempo la padeces? _____ ¿Tomas algún medicamento? Si () No ()

Universidad Autónoma de la Ciudad de México **UACM**
Nada humano me es ajeno

6. ACTIVIDAD FÍSICA Y EJERCICIO

Practicar algún deporte Si () No () ¿Cuál? _____

Duración: _____ Frecuencia: _____

Si no practicas ningún ejercicio ¿Por qué razón?

No me gusta () No tengo ganas () No tengo tiempo () No tengo dinero ()

Por alguna lesión () Enfermedad () Otra (específica) _____

¿Cuánto tiempo permaneces sentado al día?

1 a 2 horas () 3 a 4 horas () 5 a 6 horas () Más de 6 horas ()

¿Cuánto tiempo utilizas redes sociales al día?

1 a 2 horas () 3 a 4 horas () 5 a 6 horas () Más de 6 horas ()

7. HÁBITOS ALIMENTARIOS

¿Cuántas comidas realizas al día?

1 a 2 comidas () 2 a 3 comidas () 4 a 5 comidas () más de 5 comidas ()

¿Cuál de los siguientes tiempos de comida realizas al día?

Desayuno () Almuerzo () Comida () Colaciones () Merienda () Cena ()

¿Qué tipo de alimentos sueles consumir en el desayuno?

Frutas y verduras () Comida rápida () Solo bebidas (café, té, agua) () Pan y leche ()

¿Qué tipo de alimentos sueles consumir en la cena?

Frutas y verduras () Comida rápida () Solo bebidas (café, té, agua) () Pan y leche ()

Nada () Otro: _____

En caso de consumir comida rápida ¿Cuales son los motivos?

Porque es barata () Porque me gusta () Por falta de tiempo () Otro: _____

¿Dónde consumes tus alimentos con mayor frecuencia?

Casa () Trabajo () Escuela () En la calle () Otro: _____

¿Qué haces después de comer?

Ver tv () Jugar () Hacer tarea () Dormir () Asistir a clases ()

Usar la computadora () Otro: _____

¿Qué te gusta comer cuando ves televisión?

Comida rápida () Colaciones () Dulces () Frituras () Bebidas () Otro: _____

¿Fumas? Si () No () ¿Inglieres alcohol? Si () No ()

Universidad Autónoma de la Ciudad de México **UACM**
Nada humano me es ajeno

Frecuencia de consumo de alimentos. (Marca con una x el recuadro correspondiente)

ALIMENTO	Diario	1 a 3 veces por semana	4 a 5 veces por semana	Ocasional (Una vez al mes)	Nunca
FRUTAS					
VERDURAS					
LEGUMINOSAS					
	Frijoles, habas, lentejas, garbanzo, soya.				
TUBERCULOS					
	Papa, camote, betabel, Jengibre				
ALIMENTOS DE ORIGEN ANIMAL					
	Integrales Aroz, tortilla, pasta, avena, maíz, amaranto, salvado, pan integral				
	Refinados Galletas, pan blanco, cereal de caja, pasteles, pan de dulce, tortillas de harina, pasta, harinas blancas				
	Carnes magras sin grasa, pollo sin piel, pescado, clara de huevo, quesos blancos: jocoque, requesón, panela, cinastó.				
	Huevo completo, pollo con piel, cortes de carne con grasa visible				
	Camitas, chicharrón, vísceras, suadero, sesos, quesos amarillos: gouda, cheddar, manchego, parmesano.				
ALIMENTOS PROCESADOS					
	Descremados				
	Semidescremados				
	Enteros				
EMBUTIDOS					
	jamón, salchicha, mortadela, salami, pepperoni, chorizo, longaniza, tocino, chistorra				
GRASAS					
	Mantequilla, margarina, mayonesa, manteca, aceites de oliva, coco, aderezos, crema, aguacate.				
OLEAGINOSAS					
	Cacahuates, nueces, pepitas, almendras.				

ALIMENTO		Diario	1 a 3 veces por semana	4 a 5 veces por semana	Ocasional (Una vez al mes)	Nunca
A Z Ú C A R E Z	Miel, azúcar moscabada, blanca, gías, gelatina.					
	Chocolate, flan, mermeladas, cajetas, dulces, helados, frutas en almíbar, chantilly.					
PROCESADOS	Enlatados, congelados, precocidos, embasados					
COMIDA RÁPIDA	Pizza, hamburguesas, tortas de tamal, sushi, gorditas, tacos dorados, quesadillas, hot-dogs, burritos, papas fritas.					
B E B I D A S	Agua simple					
	Agua y jugos de fruta					
	Refrescos, agua de sabor y jugos industrializados					