

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

MÉDICO CIRUJANO

DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



**“ALTERACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL SISTÉMICA, FRECUENCIA
CARDIACA Y GLUCEMIA EN ESTUDIANTES DE MEDICINA CON
SOBREPESO Y OBESIDAD DE LA UAEM.”**

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO
PRESENTA:

M.P.S.S. FANNY IZCHEL CEPEDA SALAZAR

DIRECTORES DE TESIS:

M. EN C.F. VIRGILIO EDUARDO TRUJILLO CONDES

DR. EN C. CARLOS ALBERTO CUELLAR RAMOS

REVISORAS DE TESIS:

DRA. EN C. PATRICIA VIEYRA REYES

DRA. CLEMENTINA JIMENEZ GARCES

TOLUCA, MÉXICO, 2020.

“Alteración de la presión arterial sistémica, frecuencia cardiaca y glucemia en estudiantes de medicina con sobrepeso y obesidad de la UAEM.”

Índice

1.	RESUMEN.....	5
1.1.	ABSTRACT.....	6
2.	MARCO TEÓRICO.....	7
2.1.	Antecedentes históricos sobre la obesidad y el sobrepeso.....	7
2.2.	Obesidad.....	8
2.2.1.	Definición.....	8
2.2.2.	Epidemiología.....	8
2.2.3.	Fisiopatología.....	10
2.2.4.	Diagnóstico.....	14
2.2.5.	Variantes clínicas.....	16
2.3.	Obesidad en adultos jóvenes.....	17
2.3.1.	Obesidad en estudiantes de medicina.....	18
3.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	19
4.	JUSTIFICACIÓN.....	21
5.	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	22
6.	HIPÓTESIS.....	22
6.1.	Unidad observacional.....	22
6.2.	Dimensión Espacio- Temporal.....	22
7.	OBJETIVOS.....	23
7.1.	Objetivo general.....	23
7.2.	Objetivos específicos.....	23
8.	METODOLOGÍA.....	24
8.1.	Diseño del estudio.....	24
8.2.	Universo de trabajo.....	24
8.3.	Muestra.....	24
8.4.	Lugar y tiempo.....	24
8.5.	Criterios de selección.....	25
8.6.	Variables de estudio.....	26
8.7.	Instrumentos de investigación.....	27
8.8.	Procesamiento de datos.....	30
9.	IMPLICACIONES ÉTICAS.....	31
10.	RESULTADOS.....	33
10.1.	Análisis por perímetro abdominal.....	33
10.2.	Análisis por IMC.....	39
11.	DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.....	45
12.	PERSPECTIVAS.....	49
13.	BIBLIOGRAFIA.....	50
14.	ANEXOS.....	56
10.1.	Anexo 1: Cuestionario de antecedentes personales.....	56
10.2.	Anexo 2: Consentimiento informado.....	58
10.3.	Anexo 3: Oficio de aprobación del protocolo de investigación.....	59
10.4.	Anexo 4: Graficas de correlación del perímetro abdominal.....	60
10.5.	Anexo 5: Graficas de correlación de índice de masa corporal.....	63

Índice de tablas

Tabla 1. Clasificación de peso por IMC.	14
Tabla 2. Variantes clínicas de la obesidad.	17
Tabla 3. Operalización de las variables de estudio.	27
Tabla 4. Variables descriptivas de la muestra.	33
Tabla 5. Correlación de Pearson entre el perímetro abdominal y presión arterial, frecuencia cardiaca y glucemia capilar.	37
Tabla 6. Correlación de Pearson entre el Índice de masa corporal y la presión arterial, frecuencia cardiaca y glucemia capilar.	43

Índice de figuras

<i>Figura 1. Distribución por perímetro abdominal de la muestra total (n=115), grupo de hombres (n=56= y grupo de mujeres (n=59).</i>	34
<i>Figura 2. Presión arterial sistólica y diastólica de la muestra total (n=115), clasificado por presencia o no de obesidad central.</i>	34
<i>Figura 3. Valor medio de presión arterial sistólica y diastólica obtenida en hombres (A, n=56) y mujeres (B, n=59) clasificados por la presencia o ausencia de obesidad central.</i>	35
<i>Figura 4. Frecuencia cardiaca de la muestra total (n=115). Clasificado por presencia o no de obesidad central.</i>	35
<i>Figura 5. Valor medio de frecuencia cardiaca obtenida en hombres (A, n=56) y mujeres (B, n=59). Clasificado por presencia o ausencia de obesidad central.</i>	36
<i>Figura 6. Valor medio de glucemia capilar de la muestra total (n=115). Clasificado por presencia o no de obesidad central.</i>	36
<i>Figura 7. Valor medio de glucemia capilar obtenida en hombres (A, n=56) y mujeres (B, n=59). Clasificado en presencia o ausencia de obesidad central.</i>	37
<i>Figura 8. Correlación de Pearson entre el perímetro abdominal y el IMC de la población total (A, n=115), de hombres (B, n=56) y mujeres (C, n=59).</i>	38
<i>Figura 9. Distribución por IMC de la muestra total, del grupo de hombres y mujeres.</i>	39
<i>Figura 10. Presión arterial sistólica y diastólica de la muestra total (n=115). Clasificado por IMC.</i>	40
<i>Figura 11. Media de la presión arterial sistólica y diastólica obtenida en hombres (A, n=56) y mujeres (B, n=59) clasificados por IMC.</i>	41
<i>Figura 12. Frecuencia cardiaca de la muestra total (n=115). Clasificado por IMC.</i>	41
<i>Figura 13. Valor medio de frecuencia cardiaca obtenido en hombres (A, n=56) y mujeres (B, n=59) clasificados por IMC.</i>	42
<i>Figura 14. Glucemia capilar de la muestra general (n=115). Clasificado por IMC.</i>	42
<i>Figura 15. Valor medio de glucemia capilar obtenido en hombres (A, n=56) y en mujeres (B, n=59) clasificados por IMC.</i>	43
<i>Figura 16. Correlación entre el perímetro abdominal y la presión arterial de la muestra total (A, n=115), de hombres (B, n=56) y mujeres (C, n=59).</i>	60
<i>Figura 17. Correlación entre el perímetro abdominal y la frecuencia cardiaca de la población total (A, n=115), de hombres (B, n=56) y mujeres (C, n=59).</i>	61
<i>Figura 18. Correlación entre el perímetro abdominal y la glucemia capilar de la muestra total (A, n=115), de hombres (B, n=56) y mujeres (C, n=59).</i>	62
<i>Figura 19. Correlación entre el índice de masa corporal y la presión arterial sistólica y diastólica de la población total (A, n=115), de hombres (B, n=56) y mujeres (C, n=59).</i>	63
<i>Figura 20. Correlación entre el IMC y la frecuencia cardiaca de la muestra total (A, n=115), de hombres (B, n=56) y mujeres (C, n=59).</i>	64
<i>Figura 21. Correlación entre el IMC y la glucemia capilar de la muestra total (A, n=115), de hombres (B, n=56) y mujeres (C, n=59).</i>	65

1. RESUMEN

Introducción: La obesidad, desde etapas tempranas interviene en los mecanismos fisiológicos del control de presión arterial, frecuencia cardiaca y glucemia. Los estudiantes de medicina tienen elevado riesgo de desarrollo de sobrepeso y obesidad debido al estilo de vida característico de la profesión. El objetivo de este estudio fue determinar la presencia de alteraciones en la presión arterial sistémica, frecuencia cardiaca y glucemia en estudiantes de medicina con sobrepeso y obesidad.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio correlacional, de corte transversal en una muestra de 115 alumnos de la licenciatura de medicina (56 hombres y 59 mujeres). A cada sujeto se le midió peso, talla, perímetro abdominal y calculó el índice de masa corporal (IMC), así como mediciones de glucemia capilar en ayuno, presión arterial y frecuencia cardiaca. La muestra se analizó según dos variantes: presencia de obesidad central (perímetro abdominal ≥ 80 cm en mujeres y ≥ 90 cm en hombres); y exceso de peso por IMC (sobrepeso IMC ≥ 25 a 29.9 kg/m² y obesidad IMC ≥ 30 kg/m²). Se estudió a la muestra general y dividida por sexo.

Resultados: 48.7% (56 sujetos, 19 hombres/ 37 mujeres) de la muestra estudiantil presenta obesidad central mientras que 35.7% (41 sujetos, 21 hombres/ 20 mujeres) tienen sobrepeso u obesidad por IMC. Se mostró aumento de la presión arterial sistémica y frecuencia cardiaca tanto en sujetos con obesidad central ($p < 0.01$ y $p < 0.001$, respectivamente), como con obesidad por IMC ($p < 0.001$ y $p < 0.001$, respectivamente). Estas alteraciones se correlacionaron mayormente en hombres que en mujeres ($p < 0.001$ vs $p < 0.05$). Además, la glucemia mostró un incremento significativo en los sujetos con obesidad central ($p < 0.01$) pero no en aquellos con obesidad por IMC. Se observó que la obesidad en mujeres se correlaciona positivamente con el incremento de la glucemia ($p < 0.001$), pero no en hombres.

Conclusiones: la presencia de obesidad, en especial en forma de obesidad central, se correlacionó con alteración en los parámetros fisiológicos medidos en estudiantes de medicina. Se observó mayor prevalencia de alteraciones cardiovasculares en hombres y de control de la glucemia en mujeres. Se requiere realizar campañas de salud preventiva para frenar la progresión de las complicaciones relacionadas con obesidad.

Palabras clave: sobrepeso; obesidad; presión arterial; frecuencia cardiaca; glucemia; estudiantes de medicina.

1.1. ABSTRACT

Introduction: Obesity from an early stage intervenes in physiological mechanisms of blood pressure, heart rate and blood glucose control. Medical students are at high risk of developing overweight and obesity due to lifestyle characteristic of the profession. The objective of this study was to determine the presence of alterations in systemic blood pressure, heart rate, and blood glucose in overweight and obese medical students.

Materials and methods: A cross-sectional, correlational study was carried out in a sample of 115 medicine students (56 men and 59 women). Weight, height and abdominal circumference were measured for each subject, and body mass index (BMI) was calculated, as well as measurements of fasting capillary blood glucose, blood pressure, and heart rate. The sample was analyzed according to two variants: central obesity (waist circumference ≥ 80 cm in women and ≥ 90 cm in men); and excess weight due to BMI (overweight BMI ≥ 25 to 29.9 kg / m² and obesity BMI ≥ 30 kg / m²). The general sample and divided by sex were studied.

Results: 48.7% (56 subjects, 19 men / 37 women) of the sample presented central obesity while 35.7% (41 subjects, 21 men / 20 women) were overweight or obese due to BMI. High systemic blood pressure was shown both in subjects with central obesity ($p < 0.01$), and with obesity due to BMI ($p < 0.001$); as well as in heart rate ($p < 0.001$ and $p < 0.001$, respectively). These alterations were correlated more in men than in women ($p < 0.001$ vs $p < 0.05$). Furthermore, glycemia showed a significant increase in subjects with central obesity ($p < 0.01$) but not in those with obesity due to BMI. It was observed that obesity in women is positively correlated with an increase in blood glucose ($p < 0.001$), but not in men.

Conclusions: the presence of obesity, especially in the form of central obesity, was correlated with alteration in the physiological parameters measured in medical students. A higher prevalence of cardiovascular abnormalities was observed in men and of glycemic control in women. Preventive health campaigns are required to slow the progression of obesity-related complications.

Keywords: overweight, obesity, blood pressure, heart rate, glycemic, medicine students.

2. MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes históricos sobre la obesidad y el sobrepeso

En algunas etapas de la historia de la humanidad, el exceso de peso se consideró un indicador de buena salud, así como de riqueza y prosperidad. Hipócrates de Cos fue el primero en mencionar que la obesidad conduce a infertilidad y mortalidad temprana (1,2). En su obra *Corpus hippocraticum* expresó sobre la obesidad: “...La corpulencia no es solo una enfermedad, sino el presagio de otras. Aquellos que son constitucionalmente muy gordos son más propensos a morir rápidamente que aquellos que son delgados” (3).

A la humanidad le tomó más de dos mil años probar científicamente esta hipótesis y evaluar cómo se relaciona el sobre peso con los resultados en la salud y la muerte prematura (1).

En 1908, Symonds publicó los resultados de un estudio prospectivo de peso y mortalidad en donde registró peso para una altura y edad determinadas, y la influencia del exceso de peso en la vitalidad (4). Basado en esta observación, en 1940 Louis Dublin, estadístico y vicepresidente de la *Metropolitan Life Insurance Company* (MetLife), una agencia de seguros estadounidense, desarrolló tablas utilizando un índice del peso para la altura considerando las estadísticas de longevidad y mortalidad nacional, proponiendo parámetros para determinar el peso ideal (2,5,6) y así probablemente determinar la cuota a cobrar por riesgo a la salud. Las tablas de MetLife fueron reproducidas posteriormente por el *Royal College of Physicians* en 1973 y por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1995 quienes determinaron que la obesidad debería ser definida como un índice de masa corporal (IMC) $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ (6).

Es así como estas tablas, creadas sin una perspectiva médica y sin considerar parámetros fisiológicos, se convirtieron en la plataforma de referencia a nivel mundial para categorizar a las personas en función a su “peso ideal” de acuerdo con la estatura, estableciendo parámetros de anormalidad considerando este IMC.

Algunos estudios clínicos han revelado que la obesidad, cuando se define únicamente sobre la base del IMC, es una condición notablemente heterogénea en la que las personas con un IMC similar pueden tener características metabólicas, cardiovasculares y perfiles de riesgo distintos (7).

2.2. Obesidad

2.2.1. Definición

La obesidad es la acumulación excesiva de tejido adiposo, ya sea por incremento en el tamaño y/o número de los adipocitos; generalmente acompañado de inflamación leve, crónica y sistémica (5,8). Desde 1995 la Organización Mundial de la Salud ha definido obesidad en adultos como un Índice de masa corporal ≥ 30 kg/m², independientemente de la edad y sexo de la persona (9).

A pesar de que la obesidad se define como exceso de tejido adiposo, no hay un consenso general sobre cómo definir obesidad a partir del cálculo de la masa grasa o el porcentaje de grasa. La definición más aceptada es la publicada en 1998 por la Sociedad Americana de Endocrinólogos quienes definieron la obesidad por porcentaje de grasa corporal (PGC) de acuerdo al sexo como $\geq 35\%$ en mujeres y $\geq 25\%$ en hombres (5).

2.2.2. Epidemiología

La prevalencia de la obesidad ha incrementado a nivel mundial en las últimas décadas, ya que en más de 70 países se ha duplicado desde 1980, y continúa aumentando en la mayor parte del mundo (7). Las estimaciones más recientes de la OMS a nivel mundial reportan que en 2016, más de 1900 millones de adultos de 18 años o más tenían exceso de peso (39% de los hombres y 40% de las mujeres), de los cuales, más de 650 millones eran obesos, en general, alrededor del 13% de la población adulta mundial (un 11% de los hombres y un 15% de las mujeres) (9).

La prevalencia internacional del sobrepeso y la obesidad en niños y adolescentes (de 5 a 19 años) ha aumentado de forma exagerada, pasando del 4% en 1975 a más del 18% en 2016. Este aumento ha sido similar en ambos sexos: un 18% de niñas y un 19% de niños con exceso de peso en 2016 (9).

En México los resultados obtenidos en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino (ENSANUT 2018) revelan que en adultos de 20 años y más la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad pasó de 69.3% en 2006 a 75.2% en 2018. Las prevalencias tanto de sobrepeso como de obesidad fueron más altas en el sexo femenino. La prevalencia de obesidad abdominal fue de 75.6%, siendo mayor en mujeres que en hombres (85.6% vs 65.3%) (10–12).

La prevalencia específica de sobrepeso y obesidad en adultos jóvenes (20 a 30 años) reportada en la ENSANUT-100k 2018 fue del 32.4% y 27.4% respectivamente y del 60% de obesidad abdominal. Las prevalencias tanto de sobrepeso como de obesidad fueron más altas en hombres (35.3% y 29.5% respectivamente) que en mujeres (29.9% y 25.3% respectivamente), sin embargo, la prevalencia de obesidad central fue más alta en el sexo femenino (66.4% vs 54.2%) (10–12). En adolescentes de entre 12 y 19 años la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad aumentó de 32.5% en 2006 a 34.6% en zonas rurales y 39.7% en zonas urbanas para el 2016 (10,11).

México se posiciona como el país de la Organización para la Cooperación y Desarrollo Económico (OCDE) con la mayor proporción de sobrepeso y obesidad. En términos de obesidad, México se ubica en segundo lugar después de Estados Unidos de América. Sin embargo, la OCDE proyecta que la prevalencia de obesidad seguirá creciendo en nuestro país en los próximos 14 años, con lo que pasará del 32% en 2016 a 39% en 2030 (13).

Según un informe de OCDE, por cada 15 kg adicionales, la probabilidad de muerte prematura aumenta en un 30%. En 2008, la pérdida de productividad debido a la muerte prematura atribuible al sobrepeso y la obesidad en México fue de 1,931 millones de dólares. El costo directo total estimado para el tratamiento de estas comorbilidades (ECV, accidente cerebrovascular, hipertensión, cáncer y diabetes mellitus) alcanzó un total de 3.2 millones de dólares, lo que representa 33.2% del gasto total en atención médica en 2008. Este es un aumento del 61% del costo en 2000 (14).

2.2.3. Fisiopatología

El tejido adiposo se encuentra involucrado con la respuesta inmunitaria, el control de la presión arterial, la hemostasia, el metabolismo del recambio óseo mineral, y las funciones tiroideas y reproductoras (15).

La respuesta inflamatoria normal requiere de un apropiado soporte metabólico y de una eficaz redistribución de energía, en particular, la movilización de las reservas de grasa juega un papel muy importante en el combate a las infecciones durante la respuesta de fase aguda. La integración de la respuesta inmunitaria y de un equilibrio metabólico adecuado, que en condiciones normales es benéfico para el mantenimiento de un buen estado de salud, puede convertirse en deletéreo en circunstancias de demanda metabólica alterada (16)

2.2.3.1. El tejido adiposo como un órgano activo

La unidad estructural y funcional básica del tejido adiposo es el adipocito, célula encargada no sólo del almacenamiento, síntesis y secreción de ácidos grasos hacia la circulación general, sino de la producción de los diversos factores involucrados en las funciones específicas de este tejido (16,17). En la actualidad se sabe que los adipocitos secretan una numerosa cantidad de sustancias, llamadas adipocinas, que intervienen en la regulación autocrina, paracrina y endócrina.

Los efectos de las adipocinas son muy diversos, ejemplo de esto es el control de la saciedad dado por la leptina a través de diversas vías anorexigénicas, así como la regularización del gasto energético a través de la oxidación de ácidos grasos en el músculo esquelético, el hígado y el tejido adiposo determinado por la adiponectina. Ambas adipocinas, junto a la visfatina y omentina, tienen efecto regulador en la homeostasis de la glucosa al mejorar la sensibilidad a la insulina (16–18).

El papel que juega el tejido adiposo en la integración de la respuesta inmune está determinado, en gran medida, por la liberación del factor de necrosis tumoral α (TNF α), el cual es secretado principalmente por los macrófagos de la fracción vascular del estroma del tejido adiposo. Esta citocina altera la señalización de la insulina y reduce la oxidación de los ácidos grasos en el hígado, tejido adiposo y

músculo esquelético. Ésta incrementa la expresión de las moléculas de adhesión y resistencia a la insulina, respuesta necesaria en la inflamación aguda (15–17).

Otras citocinas proinflamatorias liberadas por los adipocitos son la interleucina 6 (IL-6) y la resistina quienes también interfieren en la señalización de la insulina y, junto con la visfatina, intervienen en procesos de inflamación sistémica (15,17). El nivel plasmático del inhibidor del activador de plasminógeno 1 (PAI-1) se correlaciona directamente con la masa de tejido adiposo, el aumento en su concentración mejora la coagulación y contribuye a la remodelación de la arquitectura vascular y a la aterosclerosis (17).

El tejido adiposo produce angiotensina II, la cual estimula la síntesis de prostaciclina, la diferenciación de adipocitos y la lipogénesis. Así mismo, los adipocitos intervienen en la transformación de la androstenodiona en estrona, gracias a la actividad enzimática de P450 aromatasas, actividad que aumenta con la edad y la obesidad (15,17).

2.2.3.2. Disfunción del tejido adiposo durante la obesidad.

Una propiedad del tejido adiposo es la capacidad para responder rápidamente a las fluctuaciones en el suministro de nutrientes y energía a través de la hipertrofia e hiperplasia de los adipocitos. Junto a la expansión del tejido adiposo, se presenta infiltración de macrófagos, dando como resultado activación de vías de señalización proinflamatoria (17,19).

En la obesidad, múltiples estímulos inflamatorios contribuyen a la disfunción metabólica, incluido el aumento de las citocinas circulantes (TNF α , IL-6, PAI-1), resistencia a la leptina, la hipoadiponectinemia y la interferencia entre las células inflamatorias y metabólicas, generando resistencia a la insulina, hiperinsulinemia, aumento de la remodelación vascular, aterosclerosis y disfunción endotelial (17).

- Impacto de la obesidad en el control de la frecuencia cardíaca.

La obesidad se ha relacionado con alteraciones de la regulación autonómica cardíaca, demostrado por el aumento de la actividad simpática y el decremento del

tono vagal, lo que conduce a una disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) y aumento de la frecuencia cardíaca basal (20,21).

Algunos estudios han relacionado estas alteraciones autonómicas, principalmente, con la presencia de obesidad central (20,22). Así mismo, se ha demostrado una relación independiente entre la resistencia a la insulina y alteraciones de la VFC secundarias a desregulación autonómica (20). Estas alteraciones no son exclusivas de la edad adulta, puesto que estudios recientes han demostrado que esta condición también afecta a niños y adolescentes con obesidad (22–24).

Por tanto, la disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca y el aumento de la frecuencia cardíaca basal podrían emplearse como marcadores tempranos de síndrome isquémico coronario agudo (SICA) e insuficiencia cardíaca (23).

- Impacto de la obesidad en la regulación de la presión arterial.

La liberación crónica de citocinas proinflamatorias ($\text{TNF}\alpha$, IL-6 y el PAI-1), observada en la obesidad favorece el aumento de la remodelación vascular, aterosclerosis y disfunción endotelial. Algunos de los mecanismos relacionados a estas alteraciones son la resistencia a la insulina y la desregulación autonómica. Se ha observado que el tejido adiposo visceral se correlaciona, en mayor medida, con incremento de la actividad proinflamatoria (15,16,25).

Así mismo, se ha observado un incremento de la conversión de angiotensina en angiotensina II en el tejido adiposo. La elevación de los niveles séricos de Angiotensina II, además de aumentar la activación del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), se ha relacionado con el incremento en la expresión del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (SGLT 2) en los túbulos renales, incrementando la reabsorción de sodio y glucosa, independientemente de la función de las asas de retroalimentación negativa que controlan este proceso, favoreciendo el incremento de la presión arterial (25,26).

En estudios recientes se ha observado que la población obesa presenta niveles elevados de leptina correlacionándose directamente con un aumento de la presión

arterial sistémica, sin embargo, aún no se describen los mecanismos que explican esta asociación (26).

Es, por tanto, que la evaluación clínica de la presión arterial en sujetos obesos es necesaria, ya que la hipertensión arterial sistémica (HAS) es un factor de riesgo para el desarrollo de SICA, enfermedad vascular cerebral (EVC), entre otras patologías cardiovasculares.

- Papel de la obesidad en el control glucémico.

La resistencia a la insulina del tejido adiposo y el almacenamiento disfuncional de lípidos en tejido ectópico (hígado y músculo) juegan un papel clave en la progresión hacia la desregulación metabólica en la obesidad. El tejido adiposo visceral tiene una mayor capacidad para secretar citocinas proinflamatorias, este estado inflamatorio prevalente provoca estrés en el retículo endoplásmico, hipoxia del tejido adiposo y muerte de los adipocitos (7,17,27). Este estado produce efectos en otros tejidos como el páncreas, donde también hay un aumento en la producción de citocinas e infiltración de macrófagos en los islotes de Langerhans, que promueven la disfunción de las células β (15,17,28).

Como se mencionó anteriormente, en individuos con obesidad se presenta un incremento en la expresión de SGLT 2 lo que incrementa la reabsorción de glucosa a nivel renal y favorece un estado de hiperglucemia en el organismo (26).

La concentración sérica de adiponectina se encuentra inversamente relacionada con la cantidad de grasa visceral, por lo que en estas situaciones contribuye a la generación de resistencia a la insulina. Por tanto, la hipoadiponectinemia es un factor de riesgo en el desarrollo de resistencia a la insulina, hiperinsulinemia y Diabetes Mellitus tipo 2 (15,16).

Estos factores, entre otros, son los que explican el papel de la obesidad en el desarrollo de alteraciones de la glucemia y variables cardiovasculares que a la larga contribuyen a la presencia de diabetes mellitus y enfermedades cardiovasculares.

2.2.4. Diagnóstico

Existen diferentes índices antropométricos útiles para la evaluación del paciente obeso, cada uno con características diferentes, los cuales se detallan a continuación.

- Índice de Masa corporal (IMC)

El IMC estima en gran medida la adiposidad e identifica el sobrepeso y la obesidad en función del peso del individuo expresado en kilogramos (kg) y dividido por la altura en metros al cuadrado (m²). Expresado por la siguiente fórmula (29):

$$IMC = \text{Peso (Kg)} / \text{Estatura (m)}^2$$

Los resultados obtenidos se clasifican en 4 categorías, de las cuales el primer y último grupo, bajo peso y obesidad respectivamente, se subclasifican en 3 grados cada uno (Tabla 1) (9,13).

Tabla 1. Clasificación y subclasificación de los resultados del Índice de Masa Corporal.		
Categoría	Subclasificación	Valores de IMC (Kg/m ²)
Bajo peso	Leve	17 a 18.4
	Moderado	16 a 16.9
	Severo	< 16
Peso normal		18.5 – 24.9
Sobrepeso		25.0 a 29.9
Obesidad	Grado I	30 – 34.9
	Grado II	35 – 39.9
	Grado III	> 40

Tabla 1. Clasificación de peso por IMC. (3)

El IMC proporciona una medida útil del sobrepeso y la obesidad en la población, pues es la misma para ambos sexos en adultos de todas las edades. Sin embargo, hay que considerarlo como un valor aproximado porque no distingue entre el peso asociado con el músculo y el peso asociado con la grasa. Como resultado, la

relación entre el IMC y el contenido de grasa corporal varía según la estructura y la proporción del cuerpo (5,13,30–32).

El IMC muestra una sensibilidad para identificar exceso de tejido adiposo de 50% y una especificidad de 90%. La baja sensibilidad utilizando los valores de corte actuales de IMC indica un infra diagnóstico de exceso de adiposidad (33).

- Perímetro abdominal

La masa grasa abdominal puede variar dramáticamente dentro de un rango estrecho de grasa corporal total o IMC. Por lo tanto, el perímetro abdominal (PA) es considerado un indicador para detectar posibles riesgos de salud relacionados con la obesidad (13,31). Existe consenso acerca de que el PA es un indicador indirecto de la presencia de grasa intraabdominal lo que traduciría en obesidad central (34,35).

Los puntos de corte propuestos por la OMS para adultos son: bajo riesgo, ≤ 79 cm en mujeres y ≤ 93 cm en hombres; riesgo incrementado, de 80 a 87 cm en mujeres y de 94 a 101 cm en hombres; y alto riesgo, ≥ 88 cm en mujeres y ≥ 102 cm en hombres (31,34,36). Sin embargo los puntos de corte difieren entre poblaciones, el corte de riesgo sugerido para México es ≥ 80 cm en mujeres y ≥ 90 cm en hombres (13).

El perímetro abdominal es fácil de obtener y de bajo costo, por lo que se utiliza para predecir tempranamente el riesgo de sufrir enfermedades crónicas no transmisibles como son Diabetes Mellitus tipo 2, hipertensión arterial, enfermedades cardiovasculares, entre otras. Provee información útil para identificar población en riesgo, aún antes de que la obesidad sea identificada con el IMC (34,35).

La literatura muestra que el PA es un mejor predictor que IMC ≥ 30 para el desarrollo de diabetes en población general y de hipertensión en población hispana/ latina (13,36). Motivo por el cual está indicada su medición a pesar de tener valores de IMC normal o con sobrepeso (37).

- Relación cintura-cadera

Es otra medida antropométrica que permite evaluar la distribución de grasa corporal, se obtiene dividiendo la circunferencia media de la cintura por la circunferencia media de la cadera (38,39). En México, los valores normales para mujeres se encuentran entre 0.75 y 0.84 y en hombres entre 0.78 y 0.93; valores mayores significan una distribución de grasa de tipo androide (central) (38–40).

- Composición corporal

El porcentaje de grasa corporal (PGC) se puede medir mediante diferentes técnicas que abarcan las mediciones del pliegue de la piel, el análisis de impedancia bioeléctrica (BIA), absorciometría de rayos X de doble energía (DEXA), resonancia magnética, entre otras. Los métodos más precisos y reproducibles incluyen pesaje subacuático y pletismografía por desplazamiento de aire (ADP), sin embargo, estos métodos de referencia estándar son difíciles de implementar en algunos entornos clínicos y en estudios epidemiológicos (41–43).

Los diferentes puntos de corte propuestos para definir obesidad varían entre 20 a 25% para hombres y 30 a 37% para mujeres (5,30).

2.2.5. Variantes clínicas

A partir de las mediciones obtenidas gracias a los métodos diagnósticos antes mencionados se han descrito diferentes subtipos de obesidad, según las características metabólicas y de composición corporal de los individuos (tabla 2). Así mismo, se han observado diferentes perfiles de riesgo para enfermedades crónico-degenerativas entre las variantes clínicas de la obesidad, procesos actualmente pobremente comprendidos (44).

Tabla 2. Variantes de la obesidad, diagnóstico, características y prevalencia.

Variante	Diagnóstico	Características	Prevalencia
Obesidad central	PA ≥102 cm en hombres y ≥88 cm en mujeres. Relación cintura-cadera ≥ 0.85 en mujeres y ≥ 0.90 en hombres.	Hiperglucemia HAS Dislipidemia Principal factor de riesgo para ECD.	Varía desde 43%, hasta 70.2% de la población mundial.
Obesidad con normopeso	IMC <25 kg/m ² con PGC >25% en hombres y >37% en mujeres.	Hipertrigliceridemia Colesterol HDL bajo HAS Hiperinsulinemia Hiperglucemia.	Afecta al 9.1% de personas en América Latina.
Obesidad metabólicamente sin complicaciones	IMC ≥ 30 kg/m ² con una distribución de grasa periféricamente.	Sensibilidad a la insulina normal. Bajo riesgo cardiovascular.	20% de la población obesa mundial ^(45,46) .

Tabla 2. Variantes clínicas de la obesidad. (15,18,30,44–47)

2.3. Obesidad en adultos jóvenes.

La etapa de adulto joven, entre 18 y 30 años de edad (48), está asociada con una variedad de eventos de la vida que están relacionados con el aumento de peso, como el inicio de estudios universitarios, independización familiar, ingreso a la vida laboral, matrimonio y el inicio de una familia. Además, este grupo etario se involucra con mayor frecuencia en conductas que contribuyen al aumento de peso, como el consumo de comida rápida y bebidas azucaradas, consumo alcohol y tabaco, así como el sedentarismo (49,50).

La prevalencia internacional de obesidad en población adulta joven muestra un incremento significativo con el consiguiente desarrollo de ECD a edad temprana. Según el estudio NHANES III la prevalencia de obesidad en este grupo alcanza el 40% (14,27,28). Como se mencionó previamente, la prevalencia de sobrepeso y obesidad en adultos jóvenes mexicanos representa a un tercio de la población de esta edad (32.4% y 27.4% respectivamente) y se incrementa al doble cuando se trata de obesidad central (60%) (11).

La población universitaria es un grupo vulnerable desde el punto de vista nutricional, ya que se caracteriza por: desapego a horarios alimenticios, con preferencia por las

comidas rápidas y sedentarismo (51). Además, se han observado patrones incrementados de estrés, malos hábitos de sueño y un aumento en el consumo de alcohol, tabaco y sustancias psicoactivas (52,53).

2.3.1. Obesidad en estudiantes de medicina.

Los estudiantes de la licenciatura en Medicina constituyen un grupo especial de riesgo para el desarrollo de obesidad, secundario a una carga académica extensa, a la participación en prácticas clínicas, clases intrahospitalarias y guardias, aunado a las actividades sociales y patrones culturales propios de la edad (53,54).

Estudios internacionales han reportado una prevalencia combinada promedio de sobrepeso y obesidad del 33.3% de los estudiantes de medicina (35,51,54). Aunado a esto, se ha observado una relación entre la presencia de obesidad central e incrementos de la presión arterial sistémica (4.2%) y dislipidemia (19.4%) (54).

En México un estudio llevado a cabo en 2006 en alumnos del 1er y 2º año de la carrera en medicina de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza de la UNAM reportó una prevalencia de 29.9% de sobrepeso y 10.8% de obesidad general (38). Sin embargo, un estudio más reciente donde se incluyeron alumnos de todos los grados de medicina de 4 escuelas en San Luis Potosí, reportó una prevalencia del 35.5% de sobrepeso, 6.5% de obesidad general y 88.5% de obesidad central en los estudiantes (53). Lo que podría indicar que el riesgo de padecer sobrepeso y obesidad incrementa de acuerdo con el grado de avance en la licenciatura.

No obstante, la literatura referente a la prevalencia de sobrepeso y obesidad y su impacto en la salud de los estudiantes de medicina mexicanos es escasa.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La obesidad es un problema creciente de salud pública en México ya que forma parte de los principales factores de riesgo prevenibles para el desarrollo de diversas enfermedades (9,13).

La obesidad desde etapas tempranas interviene en mecanismos fisiológicos del control de presión arterial, frecuencia cardíaca y glucemia. Condicionando alteraciones que favorecen el desarrollo de patologías crónicas (28).

Las recomendaciones oficiales mexicanas señalan que se debe realizar vigilancia de los valores de presión arterial, glucemia capilar y la frecuencia cardíaca a todas las personas mayores de 20 años como tamizaje de enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus (55,56). Sin embargo, se ha observado que muy baja proporción de la población joven sigue esta recomendación, ya sea por falta de acceso a servicios de salud o falta de interés en el autocuidado.

La prevalencia de obesidad en adultos jóvenes ha mostrado incremento significativo en los últimos años, con el consiguiente aumento del riesgo de desarrollo de enfermedades crónicas a edad temprana (14,27,28).

Los estudiantes universitarios, en especial los estudiantes de medicina, tienen un elevado riesgo de desarrollo de obesidad debido a la carga académica extensa, largas jornadas de formación clínica, malos hábitos de sueño y conductas alimenticias inadecuadas (53,54). Como se ha mencionado, en México se reporta alta prevalencia de sobrepeso, obesidad general y obesidad central en estudiantes de medicina (38,53).

El interés científico sobre la obesidad se enfoca en el impacto de la obesidad como riesgo para la salud y en la búsqueda de mejores formas de tratamiento, tomando como principal muestra a la población adulta entre un rango de edad de 40 a 70 años.

En la actualidad, la evidencia científica muestra que los estudiantes de medicina presentan un riesgo incrementado de desarrollo de sobrepeso y obesidad. Sin

embargo, existen pocos estudios donde se analice la relación entre obesidad y la presencia de alteraciones en variables cardiovasculares y glucemia en esta población. De esta forma, no se cuenta con estudios de esta índole realizados en estudiantes de medicina de la Universidad Autónoma del Estado de México (UAEM).

4. JUSTIFICACIÓN

La mayoría de la evidencia científica afirma que la obesidad crónica se relaciona con la presencia de enfermedades crónico degenerativas como hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemias, enfermedad cardiovascular e incluso cáncer (15,57). El poder determinar la presencia de obesidad en su etapa temprana permitiría modificar la historia natural de esta enfermedad evitando el desarrollo de complicaciones asociadas.

En México más del 70% del presupuesto destinado a salud se emplea en el tratamiento de diversas patologías, mientras que el presupuesto destinado a la salud pública no va más allá del 7%. Por ejemplo, el costo anual para el tratamiento de enfermedades crónicas como diabetes, enfermedad cardiovascular y obesidad supera los 40 mil millones de pesos, lo que representa el 7% del presupuesto total de atención médica (14).

Se ha observado que la obesidad, desde etapas tempranas, interviene en los mecanismos fisiológicos de regulación de la presión arterial, frecuencia cardiaca y glucemia, lo que contribuye al desarrollo de enfermedades crónico-degenerativas. La medición de estas constantes fisiológicas es usada como método de tamizaje para la detección temprana de enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus. Siguiendo las recomendaciones oficiales, este tamizaje se debe realizar a la población general a partir de los 20 años de edad y en población en riesgo (como los individuos obesos) desde el inicio de la pubertad (13,55,56).

Cada vez existe más evidencia científica de que la obesidad es un problema altamente prevalente en estudiantes de medicina en México, este problema puede ser originado por una carga académica extensa, largas jornadas de formación clínica, incremento en los niveles de estrés, malos hábitos de sueño y conductas alimenticias inadecuadas (38,53).

La realización de este estudio permitió estudiar el impacto de la obesidad en la salud de los estudiantes de medicina de la UAEM.

5. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son las alteraciones en la presión arterial sistémica, frecuencia cardiaca y glucemia en estudiantes de medicina con sobrepeso y obesidad de la UAEM?

6. HIPÓTESIS

Los valores de presión arterial sistémica, frecuencia cardiaca y glucemia están incrementados en estudiantes de medicina con sobrepeso y obesidad de la UAEM.

6.1. Unidad observacional

Alumnos hombres y mujeres de la Licenciatura Médico Cirujano de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma del Estado de México.

6.2. Dimensión Espacio- Temporal

Ciudad de Toluca, Estado de México, septiembre - octubre de 2020.

7. OBJETIVOS

7.1. Objetivo general

Determinar la presencia de alteraciones en la presión arterial sistémica, frecuencia cardiaca y glucemia en estudiantes de medicina con sobrepeso y obesidad.

7.2. Objetivos específicos

- Identificar la presencia de sobrepeso, obesidad general y obesidad central en estudiantes de medicina.
- Identificar los valores de presión arterial sistémica, frecuencia cardiaca y glucemia en estudiantes de medicina.
- Determinar las diferencias en los valores de presión arterial sistémica, frecuencia cardiaca y glucemia respecto a sobrepeso, obesidad general y obesidad central.
- Determinar si existen diferencias entre las variaciones de los valores de presión arterial, frecuencia cardiaca y glucemia de hombres y mujeres con sobrepeso y obesidad.
- Relacionar los valores de la presión arterial sistémica, frecuencia cardiaca y glucemia con sobrepeso, obesidad general y obesidad central.

8. METODOLOGÍA

8.1. Diseño del estudio

Estudio correlacional, de corte transversal en el cual se evaluó la presencia de alteraciones en los parámetros de frecuencia cardiaca, presión arterial y glucemia capilar relacionadas con sobrepeso y obesidad en estudiantes de medicina.

8.2. Universo de trabajo

La población de estudio consistió en alumnos de la Licenciatura Médico Cirujano de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma del Estado de México.

8.3. Muestra

Se realizó un muestreo aleatorio simple. La muestra se obtuvo con la fórmula:

$$n = \frac{Za^2 P(1 - P)}{i^2} \qquad Na = \frac{n}{1 + n/N}$$
$$n = \frac{(1.96)^2(0.3)(0.7)}{0.08^2} = 126 \qquad Na = \frac{126}{1.047} = 120 \text{ sujetos}$$

Con una precisión del 93% (i) y un nivel de confianza del 95% (Z), con una proporción del 30% para adultos jóvenes (P), tomando en cuenta la prevalencia reportada en ENSANUT-100k 2018 (11). Se realizó corrección para la población de la facultad de medicina (Na).

8.4. Lugar y tiempo

La investigación se llevó a cabo en la ciudad de Toluca, Estado de México, durante el periodo de septiembre a octubre de 2020.

8.5. Criterios de selección

8.5.1. Criterios de inclusión

- Ser estudiante de la licenciatura de Médico cirujano.
- Tener la disposición para participar en el estudio dando su consentimiento por escrito.

8.5.2. Criterios de exclusión

- Tener una patología previa que condicione trastornos metabólicos como trastornos tiroideos, enfermedad de Cushing, Diabetes Mellitus de cualquier tipo, enfermedad de Addison.
- Padecer cualquier tipo de cáncer.
- Padecer enfermedades psiquiátricas como depresión o ansiedad en fase aguda o de agudización.
- Mujeres embarazadas y en puerperio.
- Uso de fármacos que modifiquen la composición corporal como esteroides, antidepresivos tricíclicos o anticonceptivos hormonales.
- Tener una limitante física que impida realizar las medias antropométricas.

8.5.3. Criterios de eliminación

- No concluir con el proceso.
- Proporcionar información incompleta para el estudio.

8.6. Variables de estudio

1. Independiente: sobrepeso, obesidad general y obesidad central.
2. Dependiente: Frecuencia cardiaca, presión arterial sistémica y glucemia capilar.
3. Interviniente: edad y sexo.

Tabla 3. Variables de estudio				
1. Variables independientes				
Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Indicador	Escala de medición
Sobrepeso	Acumulación anormal de grasa que puede ser perjudicial para la salud.	Índice de masa corporal entre 25 kg/m ² y 29.9 kg/m ² .	1. Presente. 2. Ausente.	Cualitativa nominal.
Obesidad general	Trastorno metabólico caracterizado por acumulación excesiva de tejido adiposo.	Índice de masa corporal ≥ 30 kg/m ²	1. Presente 2. Ausente	Cuantitativa nominal.
Obesidad abdominal	Trastorno metabólico caracterizado por exceso de tejido adiposo en la región abdominal .	Perímetro abdominal: Hombre ≥ 90 cm. Mujer ≥ 80 cm	1. Presente 2. Ausente	Cuantitativa nominal.
2. Variables dependientes				
Frecuencia cardiaca	Número de veces que el corazón late en un minuto.	Latidos cardiacos cuantificados en un minuto al colocar la campana del estetoscopio sobre el precordio de una persona.	1. 60 a 90 lpm. 2. ≥ 91 lpm.	Cuantitativa discreta
Presión arterial	Fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de las arterias al circular por estas.	Milímetros de mercurio medidos con baumanómetro al ejercer presión sobre la arteria braquial izquierda.	1. 100-120/ 60-80 mmHg. 2. 121-139/ 81-89 mmHg. 3. $\geq 140/90$ mmHg.	Cuantitativa discreta
Glucemia	Concentración de glucosa libre en la sangre.	Glucosa presente en una gota de sangre capilar medida con glucómetro.	1. 70 a 100 mg/dL. 2. 101 a 125 mg/dL. 3. ≥ 126 mg/dL	Cuantitativa discreta.

3. Variables intervinientes (descriptivas de grupo)				
Edad	Tiempo que ha Transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo hasta la fecha.	Años cumplidos por una persona al momento del estudio.	1. 18 a 24 años. 2. 25 a 30 años.	Cuantitativa discreta.
Sexo	Condición orgánica que caracteriza a los individuos humanos en hombres y mujeres.	Identidad de la persona como hombre o mujer.	1. Mujer 2. Hombre	Cualitativa nominal.

Tabla 3. Operalización de las variables de estudio.

8.7. Instrumentos de investigación

La adquisición de la información requerida para este trabajo se realizó en el siguiente orden:

8.7.1. Cuestionario.

Para la obtención de las variables intervinientes de la muestra se aplicó un cuestionario donde se interrogaron datos generales y antecedentes médicos (Anexo 1). Esta información nos permitió distinguir a la muestra respecto a los criterios de selección establecidos.

8.7.2. Presión arterial

Para esta prueba se empleó un baumanómetro manual con brazalete para adulto (Medimetrics®) y un estetoscopio de doble campana (3M Littmann Classic II®).

La toma de la presión arterial se llevó a cabo de acuerdo con el procedimiento para la toma de PA señalado en la NORMA Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-1999, Para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial con la persona sentada, con un periodo de reposo previo y sin cruzar las piernas por 5 minutos. Se le pidió al participante que descubriera el brazo izquierdo y lo descansara flexionado a la altura del corazón sobre una superficie plana con la palma hacia arriba. Se colocó el brazalete del baumanómetro alrededor del brazo a una distancia de 2 cm por arriba del pliegue del codo y alineando el manguito con la arteria humeral.

Se palpó el pulso humeral e infló el brazalete hasta llegar a 30 mmHg después de que se dejó de percibir el pulso. Se colocó la campana del estetoscopio en la fosa antecubital derecha y posteriormente desinfló lentamente el brazalete, se registró el

primer y quinto sonido de Korotkoff como la presión arterial sistólica y diastólica respectivamente. Se desinfló totalmente el brazalete y quitó del brazo (58).

Se consideró un valor normal como $110/70 \pm 10$ mmHg, valores inferiores correspondieron a presión arterial baja. Presión arterial entre 121-139/ 81-89 mmHg se consideró presión arterial incrementada y valores $\geq 140/90$ mmHg se consideró hipertensión arterial sistémica.

8.7.3. Frecuencia cardíaca

La medición de la frecuencia cardíaca se realizó con ayuda de un estetoscopio de doble campana (3M Littmann Classic II®). Con el sujeto en sedestación, se colocó la campana sobre el lado izquierdo del pecho, en la región precordial. Se auscultaron los latidos cardíacos durante un minuto completo y se anotó el resultado en el apartado correspondiente del cuestionario de antecedentes personales (58).

Se consideraron valores normales como frecuencia cardíaca entre 60 y 90 latidos por minuto. Valores inferiores correspondieron a bradicardia y superiores a taquicardia.

8.7.4. Glucometría capilar.

Se realizó la prueba en ayuno, con obtención de la muestra en la falange distal de alguno de los dedos de la mano no dominante con un Sistema de Medición de Glucosa (Accu-Chek® Active).

Posterior a la asepsia con alcohol de la falange seleccionada, se colocó la tira reactiva en el dispositivo y procedió a la obtención de sangre mediante punción con una lanceta nueva y estéril. Se colocó una gota en el extremo distal de la tira reactiva y se registró el resultado. Al final de la prueba se le pidió al participante que hiciera ligera presión en el sitio de punción para favorecer la hemostasia de la herida (55).

Valores entre 70 y 100 mg/dL de glucosa se consideraron normales, cifras inferiores correspondieron a hipoglucemia, valores entre 101 y 125 mg/dL se consideraron intolerancia a la glucosa y cifras ≥ 126 mg/dL se consideraron sugestivos de Diabetes Mellitus.

8.7.5. Medidas antropométricas.

La toma de medidas antropométricas se llevó a cabo siguiendo los lineamientos del método STEPwise de la Organización Mundial de la Salud (58), en un entorno donde se asegure la privacidad del individuo.

a) Peso

Para la medición de peso se empleó una báscula digital portátil (Weightcare®) colocada en una superficie estable y plana. El participante se mantuvo con ropa ligera, sin zapatos ni objetos extra, de pie sobre la báscula, con los brazos a los costados, mirando hacia el frente. El resultado se anotó en kilogramos con un decimal.

b) Talla

La medición se hizo con un estadímetro de pared (seca®) colocado a una altura de 2 m, en el sujeto descalzo y con la cabeza descubierta. Se colocó al sujeto de pie con los pies juntos, talones tocando la pared, cabeza alineada con el plano de Frankfort. Se bajó despacio la corredera hasta la cabeza del participante y se hizo la medición en inspiración. El resultado se tomó en metros con dos decimales.

c) Perímetro abdominal

Para la medición del perímetro abdominal se empleó una cinta métrica (Selamusa®). Se pidió al individuo que se descubriera el tronco del cuerpo, estando de pie con las piernas juntas y brazos a los costados. Se trazó un punto imaginario central entre el borde inferior de la última costilla y el borde superior de la cresta iliaca donde se colocó la cinta métrica la cual rodeo el perímetro de cintura. Se hizo la medición al final de la espiración.

Los resultados se clasificaron en dos grupos: con obesidad central (hombres ≥ 90 cm y mujeres ≥ 80 cm) y sin obesidad central (hombres < 90 cm y mujeres < 80 cm).

d) Índice de Masa Corporal

El cálculo del IMC se realizó utilizando los resultados del peso y talla de las pruebas anteriores en el software Excel 2016 con la fórmula:

$$IMC = \text{Peso (Kg)} / \text{Estatura (m)}^2$$

Los resultados de la muestra se clasificaron en 3 grupos: normopeso (IMC 18.5 a 24.9 kg/m²), sobrepeso (IMC 25 a 29.4 kg/m²) y obesidad (IMC ≥ 30 kg/m²).

8.8. Procesamiento de datos

De manera inicial se realizó el cotejo de la información recabada en el cuestionario, así como las mediciones realizadas, con lo que se elaboró una base de datos en una hoja de cálculo de Excel® 2016. La información se analizó dentro del software Graphpad Prism® 5.0 de acuerdo con dos variables: índice de masa corporal y perímetro abdominal. Se estudió a la muestra de forma total y dividida por sexo.

Para el análisis por IMC se obtuvo la media y el error estándar de glucemia, frecuencia cardíaca y presión arterial de cada grupo. Se realizó una prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov encontrando una distribución normal. Para determinar la diferencia estadística entre las variables dependientes de los grupos se realizó una prueba ANOVA de una vía y un *post hoc* de Dunnett.

Para el análisis por perímetro abdominal se obtuvo la media y el error estándar de la glucemia, frecuencia cardíaca y presión arterial de cada grupo y se realizó una prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov demostrando una distribución normal. Para determinar si existe una diferencia entre las variables dependientes de los grupos formados se realizó una prueba t de Student.

Para determinar la existencia de correlación entre las medidas antropométricas y el valor de frecuencia cardíaca, presión arterial y de glucemia se llevó a cabo la prueba de correlación de Pearson.

Para todas las pruebas se consideró un valor estadísticamente significativo como un valor de $p < 0.05$.

9. IMPLICACIONES ÉTICAS

El avance en el conocimiento teórico en el área de la salud se debe, en gran medida, a la investigación básica y clínica. Debido a la rama del conocimiento que se maneja, en la mayoría de los casos se requiere el uso de seres vivos como muestra de estudio. Es por ello que para realizar estos estudios se demanda cumplir con pautas éticas y morales que garanticen el trato digno de los individuos que participan en una investigación.

A los participantes del estudio se les proporcionó información completa sobre la investigación incluyendo el objetivo y la metodología. Se otorgó un consentimiento escrito el cual fue firmado como muestra de autorización para realizar las pruebas que forman parte del estudio (Anexo 2).

Para la realización de este proyecto de investigación fueron consideradas las siguientes normas ético-legales:

- Declaración de Helsinki: La cual aclara que el principio básico en una investigación es el respeto por el individuo, el cual posee derecho a la autodeterminación y a tomar decisiones informadas, determinando además que su bienestar estará siempre por encima de los intereses de la ciencia.
- Artículo 4° de la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos: Que especifica el derecho que posee toda persona a la protección de la salud, por tanto, ninguna investigación deberá ser perjudicial a la salud del individuo que decida participar en ella.
- Artículo 100° de la Ley General de Salud: Que informa que la investigación en seres humanos se realizará sólo si contribuye a la solución de problemas de salud o al desarrollo de nuevos campos en ciencia médica. Así mismo debe obtenerse el consentimiento por escrito del individuo que participe, asegurando que no se expondrá a riesgos ni daños innecesarios.
- Artículo 113° de la Ley Federal de Transparencia y Acceso a la Información Pública: Que informa que toda información que posea datos personales de un individuo se considerará confidencial.

- Artículo 7° de la Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares: Que menciona que los datos personales de un individuo deben obtenerse y utilizarse de manera lícita bajo un consentimiento informado.
- Norma Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012 Del Expediente Clínico: Que establece los criterios científicos, éticos, tecnológicos y administrativos obligatorios en la elaboración, integración, uso, manejo, archivo, conservación, propiedad, titularidad y confidencialidad del expediente clínico.
- Norma Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, Que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos: Que establece los criterios normativos de carácter administrativo, ético y metodológico de observancia obligatoria para solicitar la autorización de proyectos o protocolos con fines de investigación, para el empleo en seres humanos.

La realización de esta investigación fue aprobada por la Coordinación del Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Ciencias de la Salud de la Facultad de Medicina de la UAEMéx (No. Registro 091/2020) (Anexo 3).

10. RESULTADOS

Para el estudio se seleccionaron 115 participantes de acuerdo con los criterios de inclusión, exclusión y eliminación, conformados por 56 hombres y 59 mujeres representando el 48.7% y 51.3% de la muestra respectivamente. En la tabla 4 se desglosan las variables descriptivas de la muestra.

Tabla 4. Variables descriptivas de la muestra			
Variable	Mínimo	Máximo	Media (DE)
Edad (años)	18	30	21 ± 2.1
Peso (Kg)	45	125	68.5 ± 16.2
Talla (m)	1.5	1.86	1.66 ± 0.8
Perímetro abdominal (cm)	64.5	126	86.5 ± 12.67
IMC (Kg/m ²)	18	43.7	24.7 ± 4.81
Presión arterial sistólica (mmHg)	90	132	112.7 ± 8.7
Presión arterial diastólica (mmHg)	60	100	75.2 ± 8.1
Frecuencia cardiaca (lpm)	60	105	78.4 ± 8.9
Glucemia capilar (mg/dL)	64	117	90.3 ± 10.2

Tabla 4. Variables descriptivas de la muestra. (DE, Desviación estándar).

La presión arterial sistémica, frecuencia cardiaca y glucemia se analizaron con base en los resultados de las variables: IMC y perímetro abdominal. Las cuales se describen a continuación.

10.1. Análisis por perímetro abdominal

Para el análisis por perímetro abdominal se dividió la muestra en 2 grupos: sin obesidad central y con obesidad central. Se analizó a la muestra de forma total y dividida por sexo.

La muestra total mostró la siguiente distribución 51.3% (n=59) sin obesidad central y 48.7% (n=56) con obesidad central. La distribución de hombres sin obesidad central fue de 66% (n=37) y con obesidad central del 34% (n=19). En contraste, la distribución presentada por las mujeres fue de 37.3% (n=22) sin obesidad central y 62.7% (n=37) con obesidad central (Figura 1).

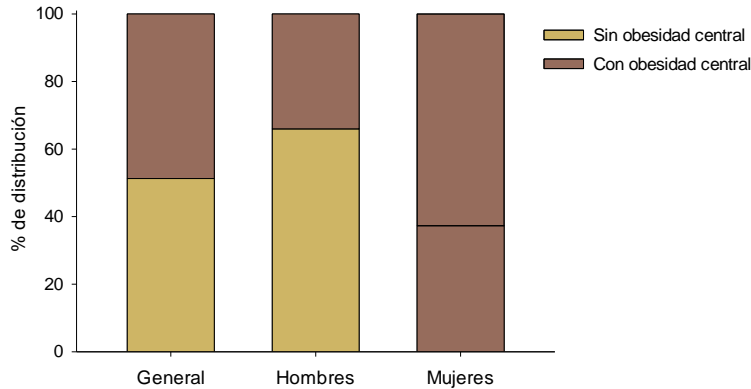


Figura 1. Distribución por perímetro abdominal de la muestra total (n=115), grupo de hombres (n=56= y grupo de mujeres (n=59).

En el análisis estadístico de la muestra total se observa diferencia significativa entre el grupo sin obesidad central y con obesidad central tanto para la presión arterial sistólica (110 ± 1 mmHg vs 115 ± 1.2 mmHg; prueba t de Student $t_{(113)} = 3.1$; $p < 0.01$), como para la presión arterial diastólica (72 ± 1 mmHg vs 77 ± 1 mmHg; prueba t de Student $t_{(113)} = 3.1$; $p < 0.01$). (Figura 2).

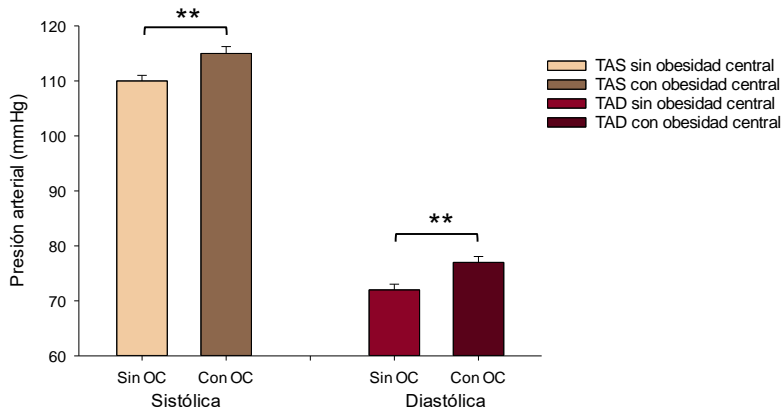


Figura 2. Presión arterial sistólica y diastólica de la muestra total (n=115), clasificado por presencia o no de obesidad central.

En el grupo de hombres el análisis estadístico mostró diferencias significativas en el grupo sin obesidad central vs el grupo con obesidad central tanto en la presión sistólica (112 ± 1.2 mmHg vs 122 ± 1.7 mmHg; prueba t de Student $t_{(54)} = 4.5$; $p < 0.001$), como en la diastólica (73 ± 1.3 mmHg vs 82 ± 1.6 mmHg; prueba t de

Student $t_{(54)} = 3.7$; $p < 0.001$), (Figura 3 A). En la muestra de mujeres sin obesidad central vs obesidad central se observó diferencia significativa en la presión sistólica (106 ± 1.3 mmHg vs 111 ± 1.3 mmHg; prueba t de Student $t_{(57)} = 2.6$; $p < 0.05$), pero no en la diastólica (71 ± 1.5 mmHg vs 75 ± 1.2 mmHg; $p > 0.05$), (Figura 3 B).

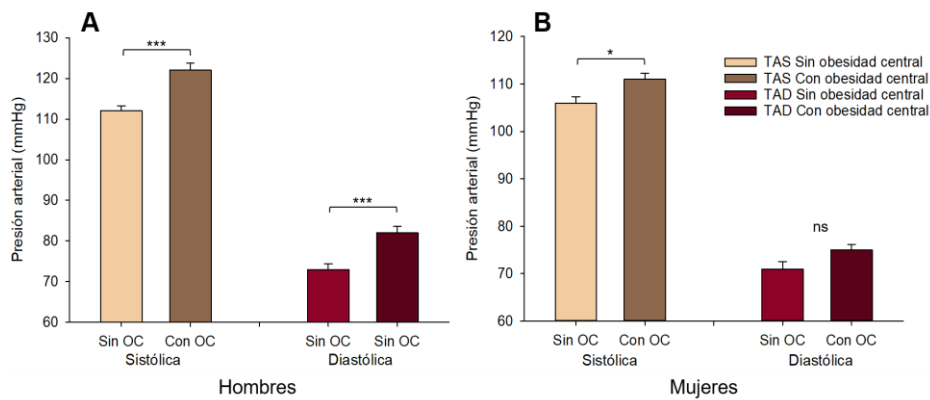


Figura 3. Valor medio de presión arterial sistólica y diastólica obtenida en hombres (A, $n=56$) y mujeres (B, $n=59$) clasificados por la presencia o ausencia de obesidad central.

En lo concerniente a la frecuencia cardiaca de la muestra total, el análisis estadístico mostró diferencia significativa entre ambos grupos (74 ± 1.2 lpm contra 82 ± 1.4 lpm; prueba t de Student $t_{(113)} = 4.2$; $p < 0.001$), (Figura 4).

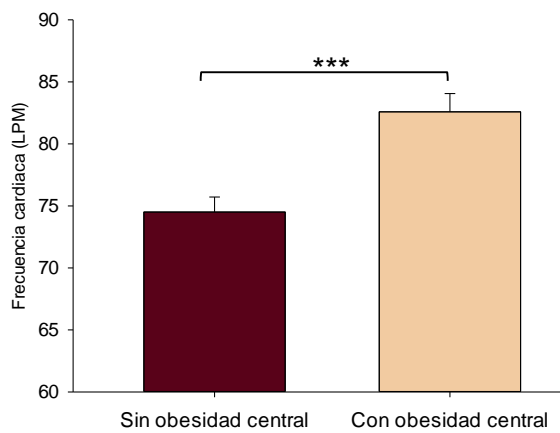


Figura 4. Frecuencia cardiaca de la muestra total ($n=115$). Clasificado por presencia o no de obesidad central.

El análisis estadístico de la muestra de hombres arrojó diferencia significativa entre el grupo sin obesidad central y con obesidad central (74 ± 1.3 lpm contra 82 ± 2.2 lpm; prueba t de Student $t_{(54)} = 3.2$; $p < 0.01$), (Figura 5 A). Siguiendo la proyección anterior en la muestra de mujeres se observó diferencia estadística entre el grupo sin obesidad central y el grupo con obesidad central (74 ± 2.2 lpm contra 82 ± 1.9 lpm; prueba t de Student $t_{(57)} = 2.5$; $p < 0.05$), (Figura 5 B).

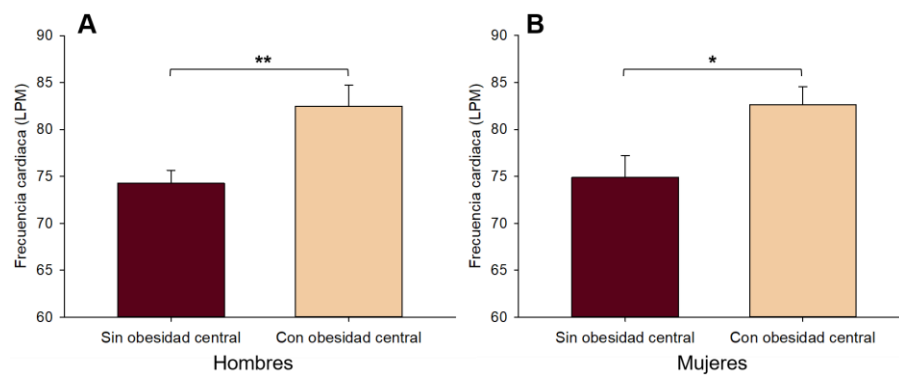


Figura 5. Valor medio de frecuencia cardiaca obtenida en hombres (A, $n=56$) y mujeres (B, $n=59$). Clasificado por presencia o ausencia de obesidad central.

En lo referente a la glucemia capilar de la muestra total, el análisis estadístico mostró diferencia significativa entre ambos grupos (87 ± 1.2 vs 93 ± 1.3 ; prueba t de Student $t_{(113)} = 3$; $p < 0.01$), (Figura 6).

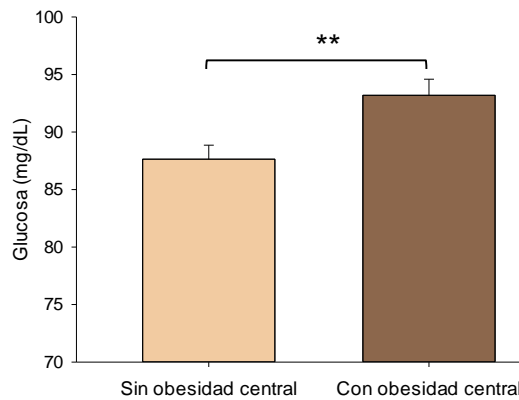


Figura 6. Valor medio de glucemia capilar de la muestra total ($n=115$). Clasificado por presencia o no de obesidad central.

Respecto a la glucemia capilar de hombres no se encontraron diferencias significativas entre el grupo sin obesidad central (88 ± 1.7 mg/dL) y el grupo con obesidad central (91 ± 1.9 mg/dL), ($p > 0.05$), (Figura 7 A). No obstante, en el conjunto de mujeres sí se observó diferencia significativa entre los grupos sin obesidad central y con obesidad central para los valores de glucemia (85 ± 1.4 mg/dL vs 94 ± 1.9 mg/dL; prueba t de Student $t(57) = 3.08$; $p < 0.01$), (Figura 7 B).

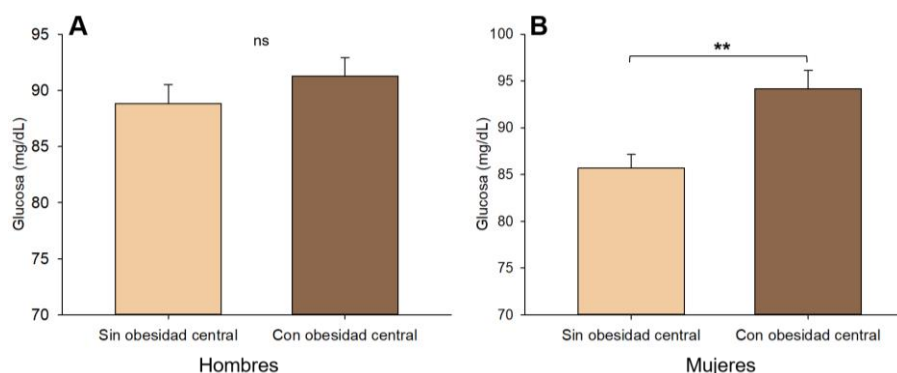


Figura 7. Valor medio de glucemia capilar obtenida en hombres (A, $n=56$) y mujeres (B, $n=59$). Clasificado en presencia o ausencia de obesidad central.

A continuación, se realizó un estudio de correlación de Pearson entre el perímetro abdominal y las variables de estudio presión arterial, frecuencia cardiaca, glucemia capilar e IMC. Los resultados de este estudio se engloban en la tabla 5.

Tabla 5. Correlación de Pearson entre el perímetro abdominal y las variables dependientes.					
Variable	Grupo		R	IC	P
Presión arterial	Total	Sistólica	0.58	0.45 a 0.69	<0.0001
		Diastólica	0.45	0.29 a 0.58	<0.0001
	Hombres	Sistólica	0.60	0.40 a 0.74	<0.0001
		Diastólica	0.50	0.27 a 0.67	<0.0001
	Mujeres	Sistólica	0.49	0.27 a 0.66	<0.0001
Diastólica	0.33	0.08 a 0.54	0.0098		
Frecuencia cardiaca	Total		0.33	0.16 a 0.48	0.0003
	Hombres		0.39	0.15 a 0.59	0.002
	Mujeres		0.36	0.11 a 0.56	0.004
Glucemia capilar	Total		0.25	0.07 a 0.41	0.0064
	Hombres		0.05	-0.20 a 0.32	0.62
	Mujeres		0.49	0.27 a 0.66	<0.0001

Tabla 5. Correlación de Pearson entre el perímetro abdominal y presión arterial, frecuencia cardiaca y glucemia capilar.

Encontrando correlación positiva entre el perímetro abdominal y valores de presión arterial, tanto sistólica como diastólica, frecuencia cardíaca y glucemia en la población total (Ver Anexo 4, figuras 16A, 17A y 18A).

En el análisis de correlación por sexo se encontró asociación entre el perímetro abdominal y la presión arterial, tanto sistólica como diastólica, así como con la frecuencia cardíaca en hombres (Figuras 16B y 17B, anexo 4). Pero no con la glucemia capilar (Figura 18B, anexo 4). En el caso de las mujeres se encontró correlación entre el perímetro abdominal y todas las variables dependientes medidas, siendo mayor para la glucemia capilar y presión arterial sistólica y ligeramente menor para la presión arterial diastólica y frecuencia cardíaca (Figuras 16C, 17C y 18C, anexo 4).

Finalmente, se mostró una relación altamente significativa entre el perímetro abdominal e índice de masa corporal en la muestra total (r 0.86 IC 0.81 a 0.90, p <0.0001), así como en hombres (r 0.90 IC 0.83 a 0.94, p <0.0001) y mujeres (r 0.81 IC 0.70 a 0.88, p <0.0001) (Figura 8 A, B y C, respectivamente).

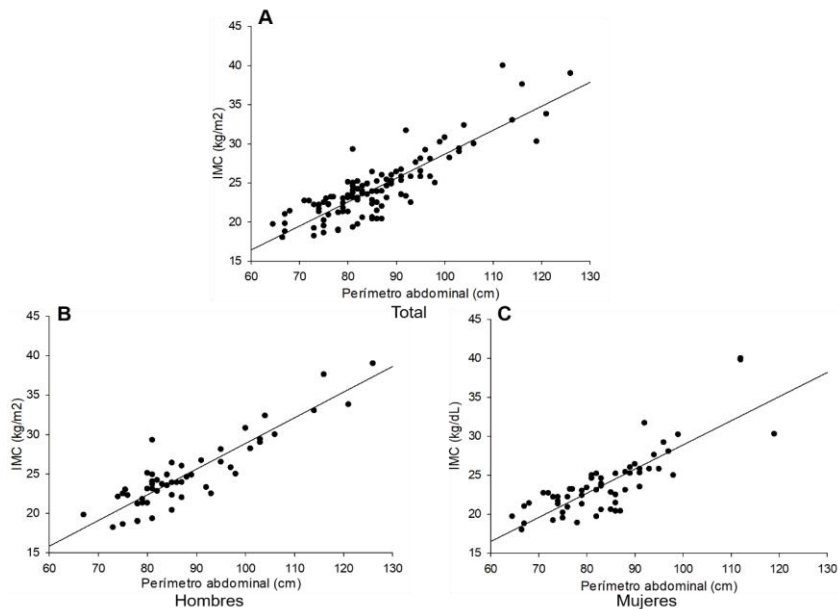


Figura 8. Correlación de Pearson entre el perímetro abdominal y el IMC de la población total (A, $n=115$), de hombres (B, $n=56$) y mujeres (C, $n=59$).

10.2. Análisis por IMC

Para el análisis por IMC se catalogó a los participantes en 3 grupos: normopeso, sobrepeso y obesidad (9). Se realizó el análisis para la muestra total y dividida por sexo. La muestra total se distribuyó de la siguiente forma 64.3% (n=74) con normopeso, 23.5% (n=27) con sobrepeso y 12.2% (n=14) con obesidad. Los hombres presentaron una distribución de 62.5% (n=35) con normopeso, 21.4% (n=12) sobrepeso y 16.1% (n=9) obesidad. Así mismo, las mujeres presentaron una distribución de 66.1% (n=39) normopeso, 25.4% (n=15) sobrepeso y 8.5% (n=5) obesidad (Figura 9).

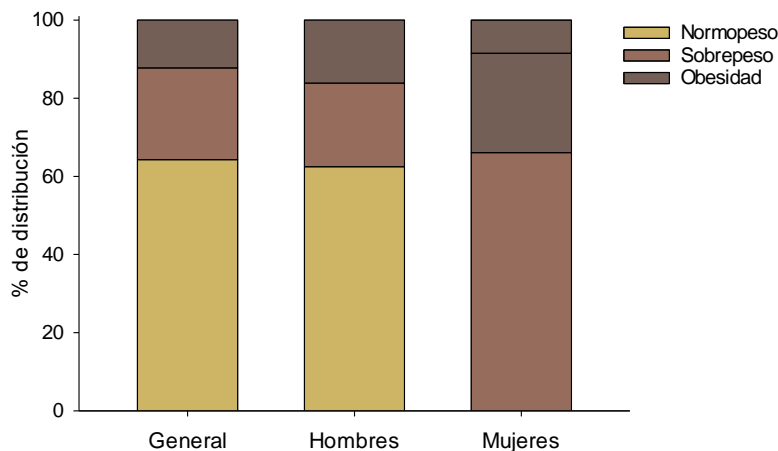


Figura 9. Distribución por IMC de la muestra total, del grupo de hombres y mujeres.

En el análisis de varianza de la muestra total se observó diferencia significativa entre los grupos de sobrepeso contra normopeso para la presión arterial sistólica (114 ± 1.5 mmHg vs 110 ± 0.9 mmHg; ANOVA $F_{(2,112)} = 13.1$; $p < 0.001$; con prueba *post hoc* de Dunnett $p < 0.05$), no así en la presión arterial diastólica (75 ± 1.3 vs 73 ± 0.9 mmHg). El grupo de obesidad mostró diferencia significativa contra el grupo de normopeso tanto en la presión arterial sistólica (121 ± 2 mmHg vs 110 ± 0.9 mmHg; ANOVA $F_{(2,112)} = 13.1$; $p < 0.001$; con *post hoc* de Dunnett $p < 0.001$), como en la presión arterial diastólica (82 ± 1.5 mmHg vs 73 ± 0.9 mmHg; ANOVA $F_{(2,112)} = 7.7$; $p < 0.001$; con *post hoc* de Dunnett $p < 0.001$), (Figura 10)

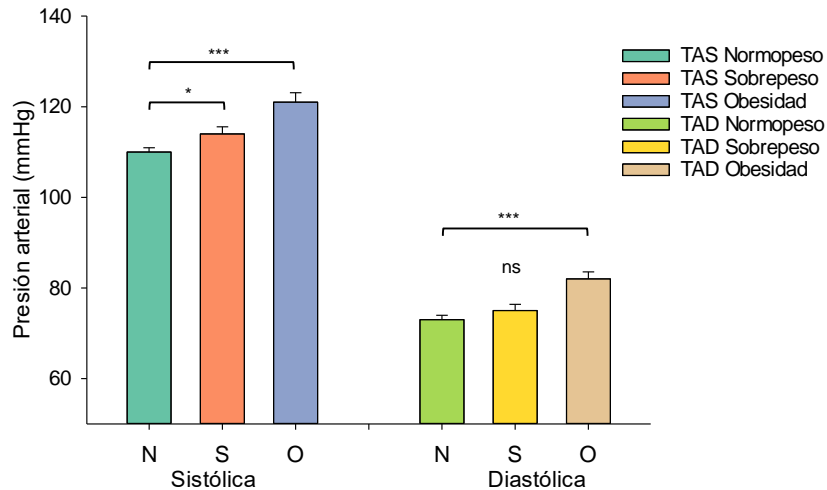


Figura 10. Presión arterial sistólica y diastólica de la muestra total (n=115). Clasificado por IMC.

Para la muestra de hombres el análisis de varianza no mostró diferencias significativas en el grupo de sobrepeso contra normopeso en la presión sistólica (115 ± 2.7 mmHg vs 113 ± 1.3 mmHg) ni en la diastólica (76 ± 2.2 mmHg vs 74 ± 1.4 mmHg). No así con el grupo de obesidad contra normopeso, donde se observaron diferencias significativas tanto en la presión sistólica (126 ± 1.4 mmHg vs 113 ± 1.3 mmHg; ANOVA $F_{(2,53)} = 9.3$; $P < 0.001$; con *post hoc* de Dunnett $p < 0.001$), como en la diastólica (84 ± 2.2 mmHg vs 74 ± 1.4 mmHg; ANOVA $F_{(2,53)} = 4.8$; $p < 0.05$; con *post hoc* de Dunnett $p < 0.01$), (Figura 11 A).

En el grupo de mujeres con sobrepeso vs normopeso se observó diferencia significativa en la presión sistólica (114 ± 1.8 mmHg vs 107 ± 1.1 mmHg; ANOVA $F_{(2,56)} = 5.5$; $p < 0.01$; prueba *post hoc* de Dunnett $p < 0.001$), pero no en la diastólica (74 ± 1.7 mmHg vs 72 ± 1.2 mmHg; $p > 0.05$). En contraste con lo observado previamente, en el grupo de obesidad vs normopeso no se encontró diferencia significativa en la presión sistólica (114 ± 2.9 mmHg vs 107 ± 1.1 mmHg), ni en la diastólica (80 ± 0.2 mmHg vs 72 ± 1.2 mmHg), ($p > 0.05$), (Figura 11 B).

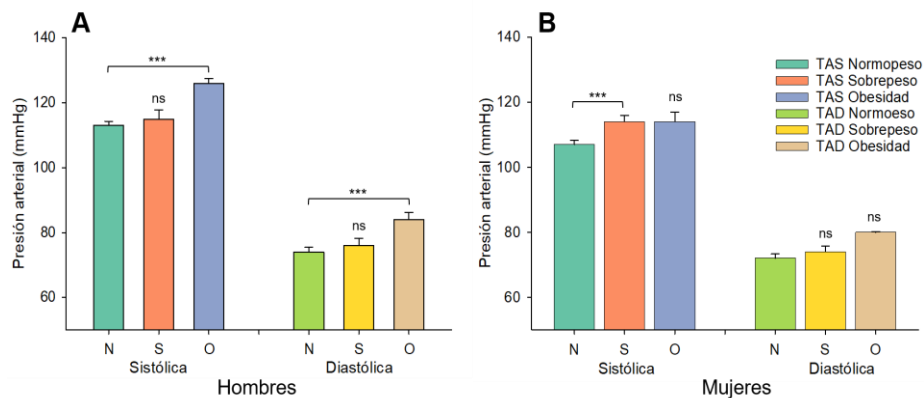


Figura 11. Media de la presión arterial sistólica y diastólica obtenida en hombres (A, n=56) y mujeres (B, n=59) clasificados por IMC.

En cuanto a la frecuencia cardiaca de la muestra total se encontró una diferencia significativa entre los grupos (ANOVA $F_{(2,112)} = 8$; $p < 0.001$). Siendo no significativa entre el grupo de sobrepeso y normopeso (79 ± 2.1 mg/dL contra 76 ± 1.1 mg/dL, $p > 0.05$); pero con significancia entre los grupos de obesidad y normopeso (88 ± 2.2 mg/dL vs 76 ± 1.1 mg/dL, *post hoc* de Dunnett $p < 0.001$), (Figura 12).

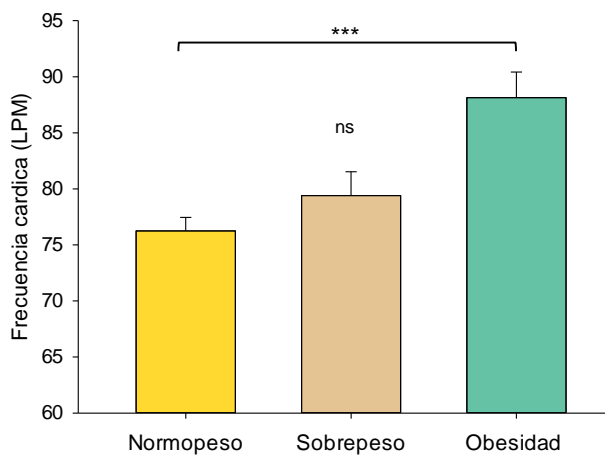


Figura 12. Frecuencia cardiaca de la muestra total (n=115). Clasificado por IMC.

En lo que atañe a los hombres, no se encontraron diferencias significativas entre dos de los grupos (ANOVA $F_{(2,53)} = 8.3$; $p < 0.001$), donde el grupo de sobrepeso vs

normopeso no mostró diferencias (74 ± 2.6 lpm vs 75 ± 1.4 lpm), pero sí en el grupo de obesos contra normopeso (87 ± 2.4 lpm vs 75 ± 1.4 lpm, prueba *post hoc* de Dunnett $p < 0.001$), (Figura 13 A). Sin embargo, en relación con el grupo de mujeres no se encontró esta diferencia entre normopeso (77 ± 1.8 lpm), sobrepeso (83 ± 2.8 lpm) ni obesidad (88 ± 5 lpm), ($p > 0.05$), (Figura 13 B).

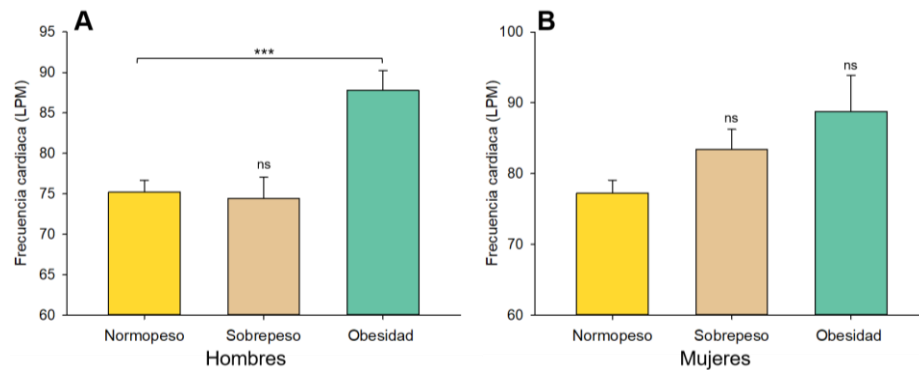


Figura 13. Valor medio de frecuencia cardiaca obtenido en hombres (A, $n=56$) y mujeres (B, $n=59$) clasificados por IMC.

Para la glucometría capilar de la muestra total, el análisis de varianza mostró una diferencia significativa entre los 3 grupos (ANOVA $F_{(2,112)} = 4.9$; $p < 0.05$), siendo significativa entre el grupo de sobrepeso vs normopeso (94 ± 1.9 mg/dL vs 88 ± 1.1 mg/dL, *post hoc*, prueba de Dunnett $p < 0.05$); pero no significativa entre los grupos de obesidad vs normopeso (93 ± 2.7 mg/dL vs 88 ± 1.1 mg/dL, $p > 0.05$), (Figura 30).

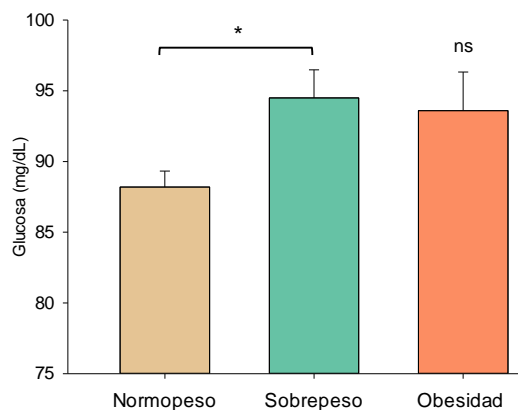


Figura 14. Glucemia capilar de la muestra general ($n=115$). Clasificado por IMC.

En lo que respecta a hombres no se observó una diferencia significativa entre normopeso (89 ±1.8 mg/dL), sobrepeso (92 ±2.2 mg/dL) ni obesidad (88 ±2.3 mg/dL), ($p >0.05$), (Figura 15 A). En la muestra de mujeres se observó diferencia significativa entre los 3 grupos (ANOVA $F_{(2,56)}=8.7$; $p <0.001$), siendo significativa tanto para el grupo de sobrepeso vs normopeso (96 ±3 mg/dL contra 87 ±1.4 mg/dL, prueba *post hoc* de Dunnett $p <0.01$); como para el grupo de obesidad vs normopeso (102 ±4 mg/dL vs 87 ±1.4 mg/dL, *post hoc* de Dunnett $p <0.01$), (Figura 15 B).

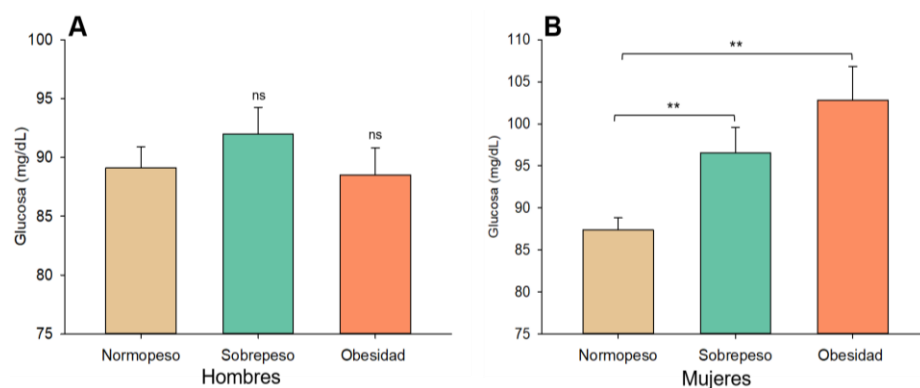


Figura 15. Valor medio de glucemia capilar obtenido en hombres (A, $n=56$) y en mujeres (B, $n=59$) clasificados por IMC.

Posteriormente se realizó un estudio de correlación de Pearson entre el IMC y las variables de estudio glucemia capilar, frecuencia cardíaca y presión arterial sistémica. La tabla 6 comprende los resultados de estas pruebas.

Tabla 6. Correlación de Pearson entre el IMC y las variables dependientes.					
Variable	Grupo	R	IC	P	
Presión arterial	Total	Sistólica	0.51	0.37 a 0.64	<0.0001
		Diastólica	0.37	0.20 a 0.52	<0.0001
	Hombres	Sistólica	0.52	0.30 a 0.69	<0.0001
		Diastólica	0.39	0.15 a 0.59	0.0023
	Mujeres	Sistólica	0.45	0.23 a 0.64	0.0003
	Diastólica	0.30	0.05 a 0.58	0.0197	
Frecuencia cardíaca	Total	0.34	0.17 a 0.49	0.0001	
	Hombres	0.40	0.16 a 0.60	0.001	
	Mujeres	0.36	0.11 a 0.56	0.005	
Glucemia capilar	Total	0.15	-0.025 a 0.33	0.09	
	Hombres	-0.028	-0.28 a 0.23	0.83	
	Mujeres	0.38	0.14 a 0.58	0.002	

Tabla 6. Correlación de Pearson entre el Índice de masa corporal y la presión arterial, frecuencia cardíaca y glucemia capilar.

Encontrando correlación positiva entre el índice de masa corporal y valores de presión arterial, tanto sistólica como diastólica y en la frecuencia cardiaca de la población total, (Ver Anexo 5, figuras 19A y 20A). no obstante, no se observó correlación significativa entre el índice de masa corporal y la glucemia de la muestra total (Figura 21A, anexo 5).

En el análisis de correlación por sexo se encontró asociación entre el IMC y la presión arterial, tanto sistólica como diastólica, así como con la frecuencia cardiaca en hombres (Figuras 19B y 20B, anexo 5). Pero no con la glucemia capilar (Figura 21B, anexo 5).

En el caso de las mujeres se encontró correlación entre el IMC y todas las variables dependientes medidas, siendo mayor para la presión arterial sistólica y ligeramente menor para la presión arterial diastólica, frecuencia cardiaca y glucemia capilar (Figuras 19C, 20C y 21C, anexo 5).

11. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Los resultados de este estudio muestran que la obesidad, tanto general como central, se correlaciona con incremento en los niveles de presión arterial sistólica y diastólica, frecuencia cardíaca y glucemia capilar.

Uno de los principales hallazgos fue el incremento de los valores de presión arterial sistólica y diastólica en los individuos con obesidad, similar a lo reportado en estudios previos (54,62). Los mecanismos descritos en el desarrollo de esta alteración son aumento de la producción de angiotensina II en los adipocitos provocando hiperactividad del Sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). Así como, disfunción endotelial y remodelación vascular secundaria al incremento de adipocinas proinflamatorias y desregulación autonómica, induciendo aumento del gasto cardíaco y de resistencias vasculares (25,26,63–65). Estudios recientes han mostrado que estos mecanismos también se afectan en población joven obesa (22–24). Por tanto, es posible que la obesidad genere alteraciones en los sistemas de regulación de presión arterial, aun desde edades tempranas.

Al igual que en un estudio realizado en estudiantes de medicina en 2018 (66), nuestros resultados mostraron mayor prevalencia de alteraciones en la presión arterial en hombres respecto a mujeres con sobrepeso y obesidad. En este sentido, se ha descrito a la testosterona como factor pro hipertensivo por su papel en la activación del receptor de angiotensina 2 (AT2R), incrementando la vasoconstricción a nivel renal y la retención de sodio (67). Esto aunado al aumento en la producción de angiotensina II por la obesidad, provoca disfunción del SRAA (64,65). Otro factor que podría estar asociado a este resultado es el alto consumo de alimentos procesados ricos en sodio, ya que este hábito se ha asociado mayormente con la población masculina (66). Por lo anterior, es recomendable desarrollar estudios que evalúen los mecanismos específicos que intervienen en la alteración de la presión arterial ocasionada por obesidad en hombres jóvenes y su impacto en el riesgo a la salud a largo plazo.

La correlación más significativa entre obesidad y alteraciones de la frecuencia cardíaca se presentó en el grupo con obesidad central, hallazgo que coincide con lo

descrito en estudios previos (20,24,45). Se ha descrito incremento de la actividad simpática y decremento de la modulación parasimpática a nivel cardiaco en individuos con obesidad central. Las vías implicadas en esta desregulación son la resistencia a la insulina, resistencia a la leptina e hipoadiponectinemia, cada una activa diferentes vías de señalización que conducen a la activación del sistema nervioso simpático (20,22). Si bien los reportes iniciales mostraron la presencia de estos cambios en poblaciones de edad avanzada, estudios recientes han demostrado que esta condición también afecta a niños, adolescentes y adultos jóvenes con obesidad (22–24,68). Estos hallazgos indican que los individuos con obesidad central, independientemente de la edad, podrían tener mayor riesgo de presentar arritmias cardíacas y, en casos graves, muerte súbita de origen cardiaco.

En este estudio se encontró que la alteración de la frecuencia cardiaca es mayor en hombres que en mujeres con obesidad. Sin embargo, en la literatura solo se reportan datos en población general, sin distinción del sexo (20,23,69). Se ha descrito que las hormonas femeninas tienen efecto cardioprotector, principalmente el estrógeno 17β -estradiol (67,70). La evidencia actual sugiere que esta hormona podría antagonizar los efectos del calcio a nivel endotelial e incrementar la sensibilidad de las células del músculo liso vascular al óxido nítrico, favoreciendo así un estado de vasodilatación arterial. Además, reduce la síntesis de catecolaminas a nivel suprarrenal y de endotelina 1 en el tejido adiposo (70,71).

Recientemente se ha encontrado que el estrógeno, a través de su receptor, regula la función de los macrófagos y las células T en un patrón sexualmente dimórfico (67). Esto implicaría que los hombres son más susceptibles al desarrollo de un estado proinflamatorio mediado por estas células. Por lo que se deberán realizar estudios enfocados a la comparación de las alteraciones cardiovasculares entre hombres y mujeres, y a la búsqueda de las vías patogénicas implicadas.

Al igual que un metaanálisis realizado en 2017 (36), nuestro estudio mostró que los valores de glucemia en mujeres con obesidad son mayores a los reportados en hombres. Se sabe que, en condiciones fisiológicas, la proporción de grasa corporal es mayor en mujeres y ésta muestra una distribución corporal homogénea (27). Sin

embargo, al igual que en la ENSANUT 2018, nuestro estudio reportó que la mayor prevalencia de obesidad abdominal se presenta en las mujeres, contrario a lo reportado a nivel mundial (9,12). De hecho, se ha observado que el efecto lipotóxico del tejido adiposo depende, en mayor medida, de la localización de los depósitos grasos, y en menor medida, de la cantidad total de grasa (5,18,39). Por tanto, el exceso de adiposidad en la región central del cuerpo es la que presentaría mayor relación con las alteraciones metabólicas características de la obesidad.

Adicionalmente, se observó que la obesidad central en mujeres se correlaciona positivamente con el incremento de la glucemia. El exceso de tejido adiposo visceral se asocia con disminución de la sensibilidad a la insulina y lipotoxicidad a nivel de hígado, músculo esquelético, páncreas y en el mismo tejido adiposo (17,44,72). La grasa visceral tiene mayor capacidad secretora de citocinas proinflamatorias que en el páncreas favorecen la infiltración de macrófagos a los islotes de Langerhans, provocando disfunción de las células β (15,17,28). Además, la concentración sérica de adiponectina se encuentra inversamente relacionada con la cantidad de grasa visceral. Estudios previos han mostrado que la hipoadiponectinemia es un factor de riesgo en el desarrollo de resistencia a la insulina, hiperinsulinemia y Diabetes Mellitus tipo 2 (15,16,72). A partir de estos resultados se asume que las mujeres con obesidad central de nuestra muestra tienen mayor probabilidad de desarrollo de complicaciones en el control de la glucemia como síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2.

En este estudio se realizaron análisis de correlación entre las variables de estudio y el IMC y el perímetro abdominal. Se observó correlación directa estadísticamente significativa entre el índice de masa corporal y el perímetro abdominal de la población estudiada, lo que nos indicaría que el aumento de la masa corporal sigue una distribución de predominio central. Se ha descrito que la dieta alta en grasas saturadas, así como el consumo de bebidas de alto contenido energético, el sedentarismo y la deficiencia de sueño se asocian a la acumulación selectiva de grasa visceral (72). Estos hábitos, y otros como el tabaquismo y consumo de bebidas alcohólicas, se han reportado previamente en estudiantes de medicina con

obesidad central (53,54,59). Por esta razón, se sugiere realizar estudios donde se evalúen los hábitos higiénico-dietéticos y el impacto en la salud de los estudiantes.

Se observó correlación lineal significativa entre el perímetro abdominal y presión arterial, frecuencia cardíaca y glucemia en mujeres. Dato que concuerda con la prevalencia de diabetes e hipertensión en México (12). No obstante, debido a que la prevalencia de obesidad central a nivel mundial predomina en hombres (9) la mayoría de los estudios se enfocan en determinar la susceptibilidad de este sexo al desarrollo de complicaciones cardio-metabólicas (25,67,70,72). Por lo que se requiere elaborar estudios que permitan comprender las diferencias entre la fisiopatología de la obesidad central y sus complicaciones en la población mexicana respecto al resto del mundo.

12. PERSPECTIVAS

- Realizar seguimiento por año de los valores de medidas antropométricas, frecuencia cardíaca, presión arterial sistémica y glucemia en los estudiantes de medicina de la UAEMex.
- Analizar los hábitos higiénico-dietéticos de los estudiantes de medicina para evaluar los factores de riesgo existentes para el desarrollo de obesidad.
- Realizar cuantificación de lípidos séricos en los estudiantes con el fin de determinar un riesgo cardiovascular más completo.
- Realizar un estudio comparativo entre la eficacia de los diferentes métodos de diagnóstico de obesidad para población joven.
- Reproducir este estudio en estudiantes de otras licenciaturas.
- Establecer una campaña permanente, en conjunto con las autoridades de la Facultad de Medicina, para la prevención de obesidad en estudiantes, haciendo especial énfasis en la detección de obesidad central.

13. BIBLIOGRAFIA

1. Komaroff M. For Researchers on Obesity: Historical Review of Extra Body Weight Definitions. Papadia FS, editor. J Obes. 30 de mayo de 2016;2016:2460285.
2. Luckie D A, Cortés V F, Ibarra M S. Obesidad: trascendencia y repercusión médico-social. Rev Espec Méd-Quirúrgicas. 2009;14(4):191-201.
3. Buchwald H. A Brief History of Obesity: Truths and Illusions [Internet]. Clinical oncology news. 2018 [citado 15 de febrero de 2020]. Disponible en: <https://www.clinicaloncology.com/Current-Practice/Article/07-18/A-Brief-History-of-Obesity-Truths-and-Illusions/51221>
4. Symonds B. The Influence of overweight and underweight on vitality. J Med Soc N J. septiembre de 1908;5(1):159-67.
5. Oliveros E, Somers VK, Sochor O, Goel K, Lopez-Jimenez F. The Concept of Normal Weight Obesity. Obes Paradox Cardiovasc Dis. 1 de enero de 2014;56(4):426-33.
6. Pekar T. Body Mass Index. Inst Med Sci Mag. 2011;2(1):21-2.
7. Piché M-E, Poirier P, Lemieux I, Després J-P. Overview of Epidemiology and Contribution of Obesity and Body Fat Distribution to Cardiovascular Disease: An Update. Update Obes Cardiovasc Dis. 1 de julio de 2018;61(2):103-13.
8. González-Muniesa P, Martínez-González M-A, Hu FB, Després J-P, Matsuzawa Y, Loos RJF, et al. Obesity. Nat Rev Dis Primer. 15 de junio de 2017;3:17034.
9. World Health Organization, World Obesity Federation. Obesity and overweight [Internet]. OMS. 2018. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
10. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2006.
11. Shamah-Levy T, Campos-Nonato I, Cuevas-Nasu L, Hernández-Barrera L, Morales-Ruán M del C, Rivera-Dommarco J, et al. Sobrepeso y obesidad en población mexicana en condición de vulnerabilidad. Resultados de la Ensanut 100k. Salud Pública México Vol 61 Núm 6 Nov-Dic 2019 Encuesta Nac Salud Nutr 2018 Result En Localidades Con Menos 100 000 HabitantesDO - 102114910585 [Internet]. 5 de diciembre de 2019; Disponible en: <http://www.saludpublica.mx/index.php/spm/article/view/10585>
12. Secretaría de Salud, Instituto Nacional de Salud Pública, Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018: Presentación de resultados [Internet]. México; 2019 dic p. 1-42. Disponible en: https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2018/doctos/informes/ensanut_2018_presentacion_resultados.pdf
13. Instituto Mexicano del Seguro Social. Diagnóstico y tratamiento del sobrepeso y obesidad exógena. Guía de evidencias y recomendaciones: Guía de práctica clínica. México: CENETEC; 2018. 57 p.

14. Rtveladze K, Marsh T, Barquera S, Sanchez Romero LM, Levy D, Melendez G, et al. Obesity prevalence in Mexico: impact on health and economic burden. *Public Health Nutr.* 2014;17(1):233-9.
15. Klein S, Romijn JA. Obesidad. En: Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, Kronenberg HM, editores. *Williams Tratado de endocrinología*. 13a ed. Barcelona, España: Elsevier; 2016. p. 1633-59.
16. Sánchez Pedraza V, López Alvarenga J carlos, Bastarrachea Sosa R. Tejido adiposo: principal regulador del equilibrio energético, de la homeostasia de la glucosa y del metabolismo de los lípidos. En: Dorantes Cuéllar AY, Martínez Sibaja C, Ulloa Aguirre A, editores. *Endocrinología clínica de Dorantes y Martínez*. 5a ed. México, D.F.: El Manual Moderno; 2016. p. 287-304.
17. Musi N, Guardado Mendoza R. Adipose Tissue as an Endocrine Organ. En: Ulloa Aguirre A, Conn M, editores. *Cellular Endocrinology in Health and Disease*. 1st ed. USA: Elsevier; 2014. p. 229-38.
18. Franco LP, Morais CC, Cominetti C. Normal-weight obesity syndrome: diagnosis, prevalence, and clinical implications. *Nutr Rev.* 26 de julio de 2016;74(9):558-70.
19. Zheng Y, Manson JE, Yuan C, Liang MH, Grodstein F, Stampfer MJ, et al. Associations of Weight Gain From Early to Middle Adulthood With Major Health Outcomes Later in Life. *JAMA.* 18 de julio de 2017;318(3):255-69.
20. Oliveira C, Silveira EA, Rosa L, Santos A, Rodrigues AP, Mendonça C, et al. Risk Factors Associated with Cardiac Autonomic Modulation in Obese Individuals. *Stocker C*, editor. *J Obes.* 1 de abril de 2020;2020:7185249.
21. Sant Anna Junior M de, Carneiro JRI, Carvalho RF, Torres D de FM, Cruz GG da, Quaresma JC do V, et al. Cardiovascular Autonomic Dysfunction in Patients with Morbid Obesity. *Arq Bras Cardiol.* 2015;105:580-7.
22. Santos-Magalhaes AF, Aires L, Martins C, Silva G, Teixeira AM, Mota J, et al. Heart rate variability, adiposity, and physical activity in prepubescent children. *Clin Auton Res.* 1 de junio de 2015;25(3):169-78.
23. Rastović M, Srdic Galic B, Barak O, Edita S, Polovina S. AGING, HEART RATE VARIABILITY AND METABOLIC IMPACT OF OBESITY. *Acta Clin Croat.* 1 de septiembre de 2019;58.
24. Farah BQ, Prado WL do, Tenório TR dos S, Ritti-Dias RM. Relação entre variabilidade da frequência cardíaca e indicadores de obesidade central e geral em adolescentes obesos normotensos. *Einstein São Paulo.* 2013;11:285-90.
25. DeMarco VG, Aroor AR, Sowers JR. The pathophysiology of hypertension in patients with obesity. *Nat Rev Endocrinol.* 1 de junio de 2014;10(6):364-76.
26. Hall John E., do Carmo Jussara M., da Silva Alexandre A., Wang Zhen, Hall Michael E. Obesity-Induced Hypertension. *Circ Res.* 13 de marzo de 2015;116(6):991-1006.

27. Cheng HL (Helen), Medlow S, Steinbeck K. The Health Consequences of Obesity in Young Adulthood. *Curr Obes Rep.* 30 de enero de 2016;5.
28. Dietz WH. Obesity and Excessive Weight Gain in Young Adults: New Targets for Prevention. *JAMA.* 18 de julio de 2017;318(3):241-2.
29. Osama H. Obesity [Internet]. Medscape. 2018. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/123702-overview#a2>
30. Jean N, Somers VK, Sochor O, Medina-Inojosa J, Llano EM, Lopez-Jimenez F. Normal-Weight Obesity: Implications for Cardiovascular Health. *Curr Atheroscler Rep.* 24 de octubre de 2014;16(12):464.
31. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation. Geneva; 2000. 252 p.
32. Engin A. The Definition and Prevalence of Obesity and Metabolic Syndrome. En: Engin AB, Engin A, editores. *Obesity and Lipotoxicity* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2017. p. 1-17. Disponible en: https://doi.org/10.1007/978-3-319-48382-5_1
33. Okorodudu DO, Jumean MF, Montori VM, Romero-Corral A, Somers VK, Erwin PJ, et al. Diagnostic performance of body mass index to identify obesity as defined by body adiposity: a systematic review and meta-analysis. *Int J Obes.* 1 de mayo de 2010;34(5):791-9.
34. Aráuz-Hernández AG, Guzmán-Padilla S, Roselló-Araya M. La circunferencia abdominal como indicador de riesgo de enfermedad cardiovascular. *Acta Médica Costarric.* 2013;55(3):122-7.
35. Sebati B, Monyeki K, Kemper HCG, Sekgala MD, Mphekgwana P. Anthropometric indices for predicting cardiovascular risk factors: Ellisras longitudinal study. *Am J Hum Biol.* 1 de noviembre de 2019;31(6):e23293.
36. Seo D-C, Choe S, Torabi MR. Is waist circumference $\geq 102/88$ cm better than body mass index ≥ 30 to predict hypertension and diabetes development regardless of gender, age group, and race/ethnicity? Meta-analysis. *Prev Med.* 1 de abril de 2017;97:100-8.
37. Sahakyan KR, Somers VK, Rodriguez-Escudero JP, Hodge DO, Carter RE, Sochor O, et al. Normal-Weight Central Obesity: Implications for Total and Cardiovascular Mortality. *Ann Intern Med.* 1 de diciembre de 2015;163(11):827-35.
38. Alcaraz Ortiz R, Morín Zaragoza R, Ponce López ML. Análisis del índice de masa corporal (IMC) como un indicador de riesgo de obesidad en una población de estudiantes de medicina. *VERTIENTES Rev Espec En Cienc Salud.* noviembre de 2006;9(1-2):12-7.
39. Dalton M, Cameron AJ, Zimmet PZ, Shaw JE, Jolley D, Dunstan DW, et al. Waist circumference, waist-hip ratio and body mass index and their correlation with cardiovascular disease risk factors in Australian adults. *J Intern Med.* 1 de diciembre de 2003;254(6):555-63.

40. Suliga E, Ciesla E, Gluszek-Osuch M, Rogula T, Gluszek S, Kozieł D. The Usefulness of Anthropometric Indices to Identify the Risk of Metabolic Syndrome. *Nutrients*. 2019;11(11):2598.
41. Gómez-Ambrosi J, Silva C, Galofré JC, Escalada J, Santos S, Millán D, et al. Body mass index classification misses subjects with increased cardiometabolic risk factors related to elevated adiposity. *Int J Obes*. 1 de febrero de 2012;36(2):286-94.
42. Macias N, Alemán-Mateo H, Esparza-Romero J, Valencia ME. Body fat measurement by bioelectrical impedance and air displacement plethysmography: a cross-validation study to design bioelectrical impedance equations in Mexican adults. *Nutr J*. 15 de agosto de 2007;6:18-18.
43. Duren D, Sherwood R, Czerwinski S, Lee M, Choh A, Siervogel R, et al. Body Composition Methods: Comparisons and Interpretation. *J Diabetes Sci Technol*. 1 de noviembre de 2008;2:1139-46.
44. Karelis AD, St-Pierre DH, Conus F, Rabasa-Lhoret R, Poehlman ET. Metabolic and Body Composition Factors in Subgroups of Obesity: What Do We Know? *J Clin Endocrinol Metab*. 1 de junio de 2004;89(6):2569-75.
45. Goossens G. The Metabolic Phenotype in Obesity: Fat Mass, Body Fat Distribution, and Adipose Tissue Function. *Obes Facts*. 1 de junio de 2017;10:207-15.
46. Madeira FB, Silva AA, Veloso HF, Goldani MZ, Kac G, Cardoso VC, et al. Normal weight obesity is associated with metabolic syndrome and insulin resistance in young adults from a middle-income country. *PloS One*. 2013;8(3):e60673-e60673.
47. Kanaya A, Vaisse C. Obesidad. En: Gardner DG, Shoback D, editores. *Greenspan Endocrinología básica y clínica*. 9a ed. México: McGraw Hill; 2012. p. 699-710.
48. Bordignon NA. El desarrollo psicosocial de Eric Erikson. El diagrama epigenético del adulto. *Rev Lasallista Investig*. 2005;2:1794-4449.
49. Lanoye A, Gorin A, LaRose J. Young Adults' Attitudes and Perceptions of Obesity and Weight Management: Implications for Treatment Development. *Curr Obes Rep*. 29 de febrero de 2016;5.
50. Munt A, Partridge S, Allman-Farinelli M. The barriers and enablers of healthy eating among young adults: a missing piece of the obesity puzzle: A scoping review. *Obes Rev*. 20 de octubre de 2016;18.
51. Oviedo Colón G, Morón de Salim A, Arpaia Manfredi A. Diagnostico Nutricional Antropométrico de Sobrepeso y Obesidad en Estudiantes de Medicina, Universidad de Carabobo. *Acta Científica Estud*. 2009;7:60-6.
52. Asghar A, Masood Shah A, Ali Hussain A. Frequency of Pre-obesity and Obesity in Medical Students of Karachi and the Predisposing Lifestyle Habits. *Cureus*. 2019;11(1).
53. Ortiz Hernández A, Hernández-Sierra J. Asociación entre la deficiencia de sueño y sobrepeso y obesidad en estudiantes de medicina de nueva generación de México: un cambio de paradigma. *Rev Espanola Nutr Comunitaria*. 9 de junio de 2020;25.

54. Bertias G, Mammas I, Linardakis M, Kafatos A. Overweight and obesity in relation to cardiovascular disease risk factors among medical students in Crete, Greece. *BMC Public Health*. 8 de enero de 2003;3:3.
55. SECRETARIA DE SALUD. NORMA Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus. [Internet]. Sec. Detección, NOM-015-SSA2-2010 nov 23, 2010 p. 40. Disponible en: http://www.hgm.salud.gob.mx/descargas/pdf/dirgral/marco_juridico/normas/nom_14.pdf
56. SECRETARIA DE SALUD. Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-2009, Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial sistémica. [Internet]. Sec. Detección, NOM-030-SSA2-2009 nov 24, 2009. Disponible en: https://dof.gob.mx/nota_detalle_popup.php?codigo=5144642
57. Ochoa Sosa CA. Obesidad en el adulto. En: Dorantes Cuéllar AY, Martínez Sibaja C, Ulloa Aguirre A, editores. *Endocrinología clínica de Dorantes y Martínez*. 5a ed. México, D.F.: El Manual Moderno; 2016. p. 305-10.
58. Organización Mundial de la Salud. Manual de vigilancia STEPS de la OMS: el método STEPwise de la OMS para la vigilancia de los factores de riesgo de las enfermedades crónicas. Ginebra, Suiza: OMS; 2006.
59. León GP y P de, Cisneros JE, Rosas AM, Amador BA, Witrón J de JM. Obesidad y factores de riesgo en estudiantes del área de la salud de la Universidad Autónoma de Baja California, Mexicali. En 2011.
60. Gerds E, Regitz-Zagrosek V. Sex differences in cardiometabolic disorders. *Nat Med*. 1 de noviembre de 2019;25(11):1657-66.
61. Mauvais-Jarvis F. Sex differences in metabolic homeostasis, diabetes, and obesity. *Biol Sex Differ*. 3 de septiembre de 2015;6:14-14.
62. Gnani L, Alegre-Díaz J, Halsey J, Herrington WG, López-Cervantes M, Lewington S, et al. Adiposity and Blood Pressure in 110 000 Mexican Adults. *Hypertens Dallas Tex* 1979. 2017/02/21 ed. abril de 2017;69(4):608-14.
63. Middlemiss JE, Miles KL, McDonnell BJ, Yasmin, Maki-Petaja KM, Cockcroft JR, et al. Mechanisms underlying elevated SBP differ with adiposity in young adults: the Enigma study. *J Hypertens*. febrero de 2016;34(2):290-7.
64. Santos C, Marques da Silva P. Hemodynamic patterns in obesity associated hypertension. *BMC Obes*. 16 de abril de 2018;5:13-13.
65. Seravalle G, Grassi G. Obesity and hypertension. *Pharmacol Res*. 1 de agosto de 2017;122:1-7.
66. Rimarova K, Dorko E, Diabelkova J, Sulinova Z, Urdzik P, Pelechova N, et al. Prevalence of lifestyle and cardiovascular risk factors in a group of medical students. *Cent Eur J Public Health*. 2018;26(88):S12-8.

67. Colafella KMM, Denton KM. Sex-specific differences in hypertension and associated cardiovascular disease. *Nat Rev Nephrol.* 1 de marzo de 2018;14(3):185-201.
68. Abraham Tobin M., Pedley Alison, Massaro Joseph M., Hoffmann Udo, Fox Caroline S. Association Between Visceral and Subcutaneous Adipose Depots and Incident Cardiovascular Disease Risk Factors. *Circulation.* 27 de octubre de 2015;132(17):1639-47.
69. Farah BQ, Prado WL do, Tenório TR dos S, Ritti-Dias RM. Heart rate variability and its relationship with central and general obesity in obese normotensive adolescents. *Einstein Sao Paulo Braz.* 2013;11(3):285-90.
70. Syme Catriona, Shin Jean, Richer Louis, Gaudet Daniel, Paus Tomáš, Pausova Zdenka. Sex Differences in Blood Pressure Hemodynamics in Middle-Aged Adults With Overweight and Obesity. *Hypertension.* 1 de agosto de 2019;74(2):407-12.
71. Rosano GMC, Spoletoni I, Vitale C. Cardiovascular disease in women, is it different to men? The role of sex hormones. *Climacteric.* 4 de marzo de 2017;20(2):125-8.
72. Tchernof A, Després J-P. Pathophysiology of Human Visceral Obesity: An Update. *Physiol Rev.* 9 de enero de 2013;93:359-404.

14. ANEXOS

10.1. Anexo 1: Cuestionario de antecedentes personales.

Fecha: Día: Mes: Año:

Esta encuesta tiene como fin recolectar información necesaria para elaborar su perfil y correlacionarlo con los resultados que se obtengan a partir de esta investigación, si tiene alguna inquietud adicional, puede consultar con el personal que le proporcionó la encuesta. Agradecemos su participación.

DATOS GENERALES

Nombre:

Edad: **Género:** F M **Grado académico:**

EXAMEN FÍSICO

Peso	kg	Talla	cm	IMC	kg/m ²	PA	cm
Frecuencia cardiaca:			lpm	Presión arterial			mmHg
Glucometría capilar:			mg/dL				

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS
--

Por favor indique si tiene alguna de las siguientes condiciones:

- Hiper o hipotiroidismo** Tiempo de diagnóstico _____
- Diabetes** Tiempo de Diagnóstico _____
- Enfermedad Cardíaca** Tipo de enfermedad _____
Tiempo de Diagnóstico _____
- Hipertensión arterial** Tiempo de Diagnóstico _____
- Enfermedad psiquiátrica** Tipo de enfermedad _____
Tiempo de diagnóstico _____
- Cáncer** Tiempo de Diagnóstico _____
- Otra Condición crónica** ¿Cuál? _____
Tiempo de Diagnóstico _____
- Cirugías** ¿Cuál? _____ ¿Hace cuánto? _____

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

Marque con una X si algunos de sus familiares han padecido o no alguna de las siguientes enfermedades:

Diabetes Mellitus tipo 2	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	Dislipidemia	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
Sobrepeso u obesidad	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	Enfermedad Vascular	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
Enfermedad coronaria	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	Nefropatía	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
Hipertiroidismo	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	Hipotiroidismo	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
Enfermedad Autoinmune	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	Cáncer	SI <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>

(Lupus, Artritis, etc)

INFORMACIÓN ADICIONAL

1. Actualmente, ¿presenta alguna enfermedad infecciosa? SI NO
2. En caso de ser mujer, ¿se encuentra embarazada? SI NO
3. ¿Se encuentra actualmente en ayuno? SI NO
4. En los últimos 30 min ¿ha fumado o consumido café? SI NO

GRACIAS POR SU PARTICIPACIÓN.

10.2. Anexo 2: Consentimiento informado

Ha sido invitado a participar en la investigación titulada: "Alteración de las variables cardiovasculares y de glucemia en estudiantes de medicina con sobrepeso y obesidad de la Facultad de Medicina de la UAEM"

NOMBRE: _____ FECHA: _____

Estimado participante:

Investigadores de la Universidad Autónoma del Estado de México (UAEMéx) estamos realizando un estudio sobre el efecto del sobrepeso y obesidad en población joven. Su aporte sería de gran ayuda para generar campañas de medicina preventiva específicas que permitan mejorar la educación en y para la salud desde edades tempranas.

Su participación consiste en:

- El consentimiento para realizarle un cuestionario.
- La participación es voluntaria y usted no se verá afectado si decide no participar en este estudio.
- Su aprobación para realizarle un examen médico que consiste en la toma de presión arterial, frecuencia cardiaca, glucometría capilar, medición de peso, talla y perímetro abdominal.
- En caso de aceptar, la información proporcionada será usada de forma confidencial y para propósitos exclusivos de la investigación científica. Bajo ninguna circunstancia podrá esta información ser objeto de transacción comercial o similar.
- Por su seguridad, los datos serán codificados de tal forma que nadie podrá saber a quién le pertenecen, únicamente los investigadores tendrán acceso a dicha información.
- Además, está en libertad de retirarse cuando: lo considere conveniente, si no está de acuerdo con el estudio o si tiene algún impedimento social, cultural o religioso.
- La investigación tendrá una duración total de 1 mes, máximo.
- Al aceptar ser parte de esta investigación es consiente que no obtendrá beneficios de tipo económico.
- Los resultados del estudio se darán a conocer una vez finalizado el proceso de la investigación, mediante la entrega de un trabajo escrito en la institución sede.
- Puede realizar las preguntas que consideren pertinentes en cualquier momento del estudio.
- El participar en este estudio no significa riesgo alguno.

Para mayor información puede dirigirse con el Dr. Eduardo Trujillo Condes, al teléfono 7221615936.

He leído la información proporcionada o me ha sido leída. He tenido la oportunidad de preguntar sobre ella y se me han contestado satisfactoriamente las preguntas que he realizado.

Yo _____, consiento voluntariamente participar en esta investigación y entiendo que tengo el derecho de retirarme de la investigación en cualquier momento sin que me afecte de ninguna manera o al desarrollo del estudio.

Firma del participante _____ Teléfono _____

Testigo 1 _____ Testigo 2 _____

Firma _____ Firma _____

10.3. Anexo 3: Oficio de aprobación del protocolo de investigación.



Universidad Autónoma del Estado de México

Facultad de Medicina

Coordinación del Centro de Investigación
y Estudios Avanzados en Ciencias de la Salud

Oficio No. 091/2020

M. EN C.F. EDUARDO TRUJILLO CONDES
PROFESOR DE TIEMPO COMPLETO
FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE
MEXICO

Toluca, México; 10 de agosto de 2020

PRESENTE

ASUNTO: Protocolo de Investigación

Cordialmente le saludo, con la finalidad de hacer de su conocimiento que después de haber realizado la revisión del protocolo "Alteración de las variables cardiovasculares y de glucemia en estudiantes con sobrepeso de la facultad de medicina de la UAEM", elaborado por

- FANNY IZCHEL CEPEDA SALAZAR

La Coordinación del Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Ciencias de la Salud este Organismo Académico ha aprobado se realicen los trabajos correspondientes en estas instalaciones a partir del día 17 de agosto del año en curso.

Conocedor de su gran desempeño como profesor e investigador de esta Facultad de Medicina, y con la seguridad de que esta investigación será de gran impacto en la formación de los estudiantes a su cargo, quedo de usted.

**ATENTAMENTE,
PATRIA, CIENCIA Y TRABAJO
"2020, Año del 25 Aniversario de los Estudios de Doctorado UAEM"**

**DR. EN C. ALBERTO E. HARDY PÉREZ
COORDINADOR DEL CENTRO DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS EN
CIENCIAS DE LA SALUD.
FACULTAD DE MEDICINA, U.A.E.M.**

C.c.p. Archivo

A: IP/la#20



10.4. Anexo 4: Graficas de correlación del perímetro abdominal.

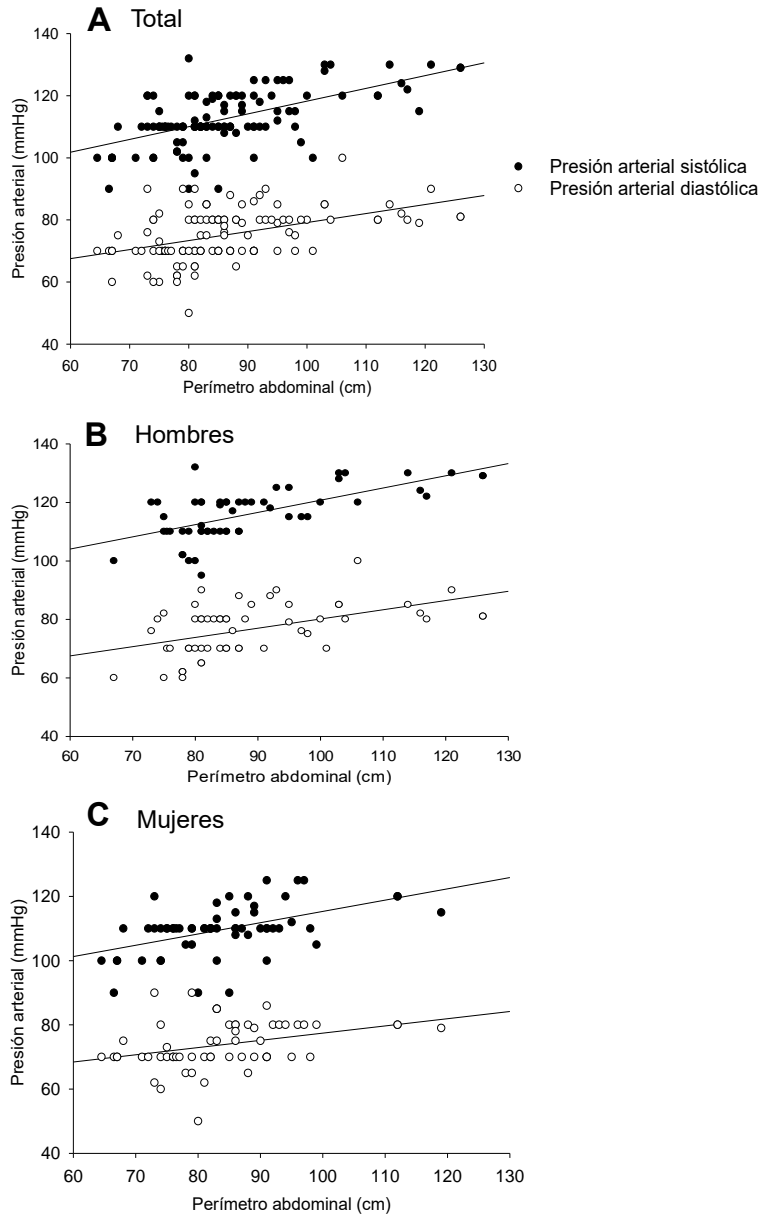


Figura 16. Correlación entre el perímetro abdominal y la presión arterial de la muestra total (A, n=115), de hombres (B, n=56) y mujeres (C, n=59).

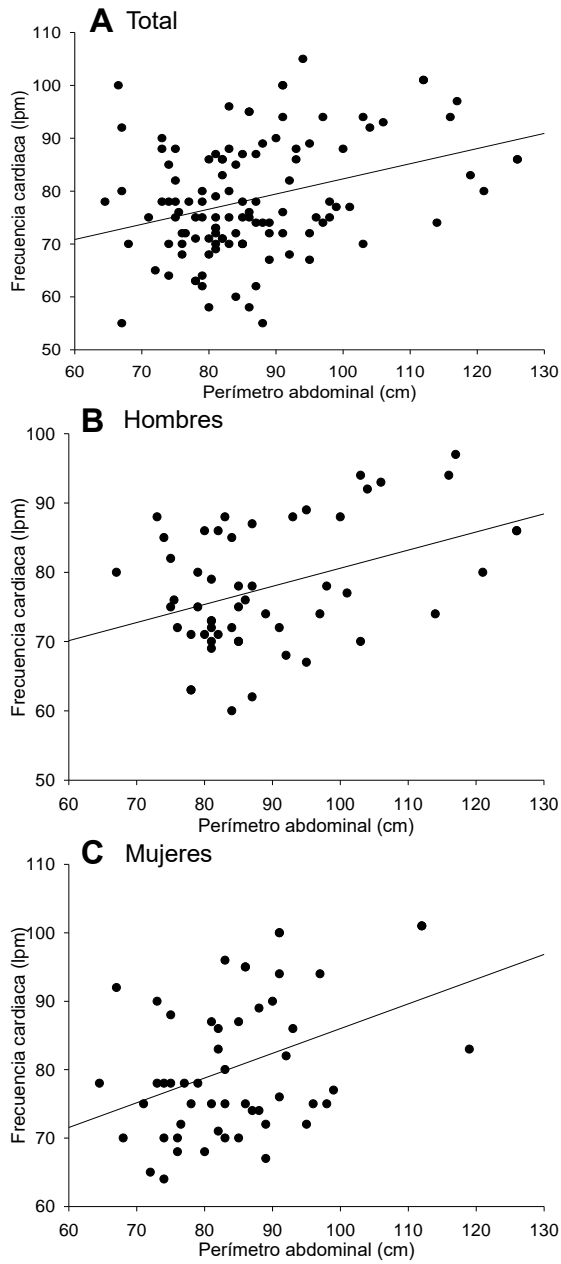


Figura 17. Correlación entre el perímetro abdominal y la frecuencia cardíaca de la población total (A, n=115), de hombres (B, n=56) y mujeres (C, n=59).

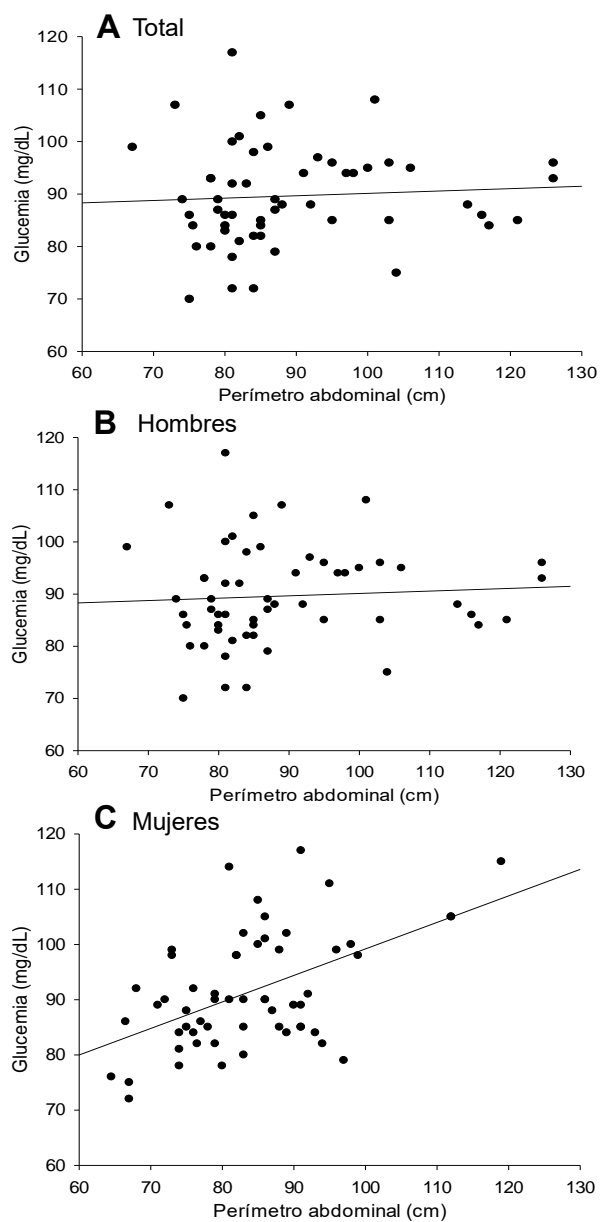


Figura 18. Correlación entre el perímetro abdominal y la glucemia capilar de la muestra total (A, $n=115$), de hombres (B, $n=56$) y mujeres (C, $n=59$).

10.5. Anexo 5: Graficas de correlación de índice de masa corporal.

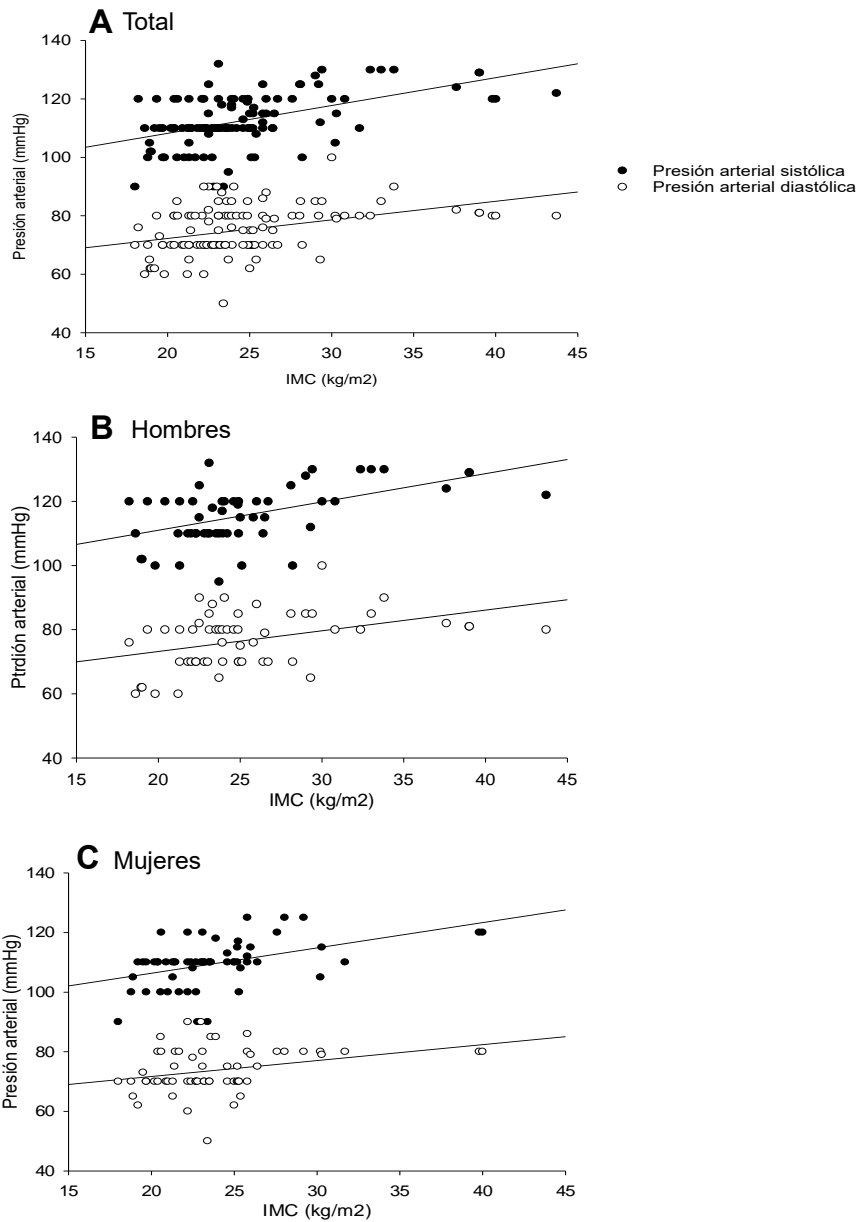


Figura 19. Correlación entre el índice de masa corporal y la presión arterial sistólica y diastólica de la población total (A, n=115), de hombres (B, n=56) y mujeres (C, n=59).

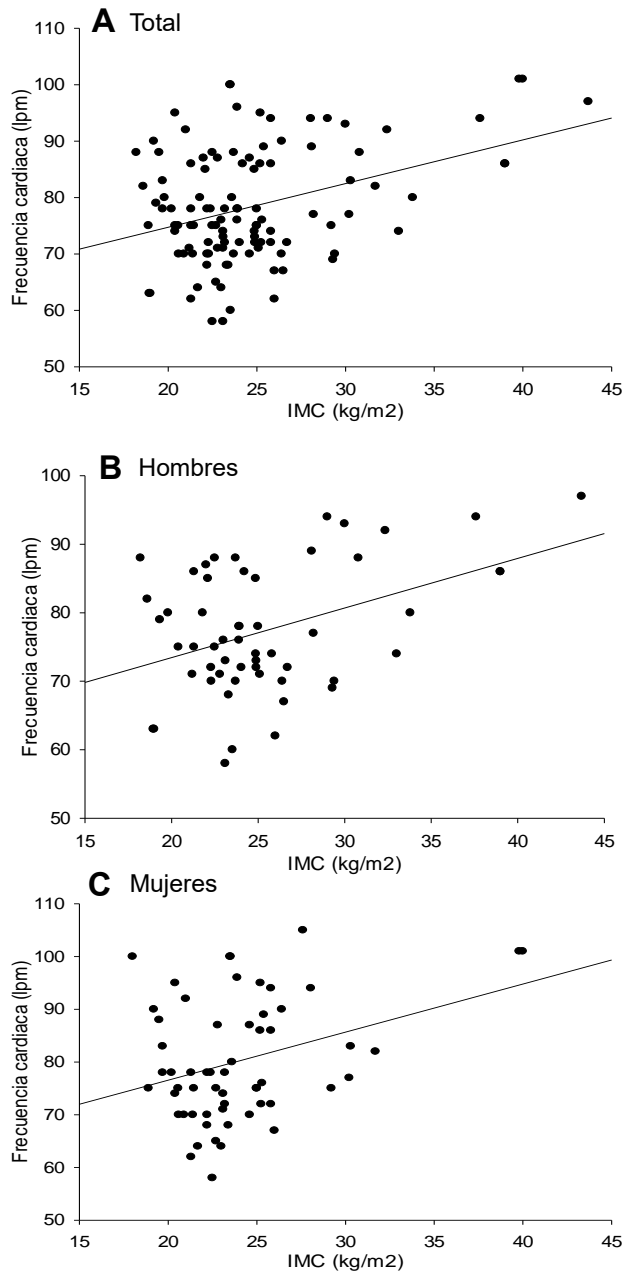


Figura 20. Correlación entre el IMC y la frecuencia cardiaca de la muestra total (A, $n=115$), de hombres (B, $n=56$) y mujeres (C, $n=59$).

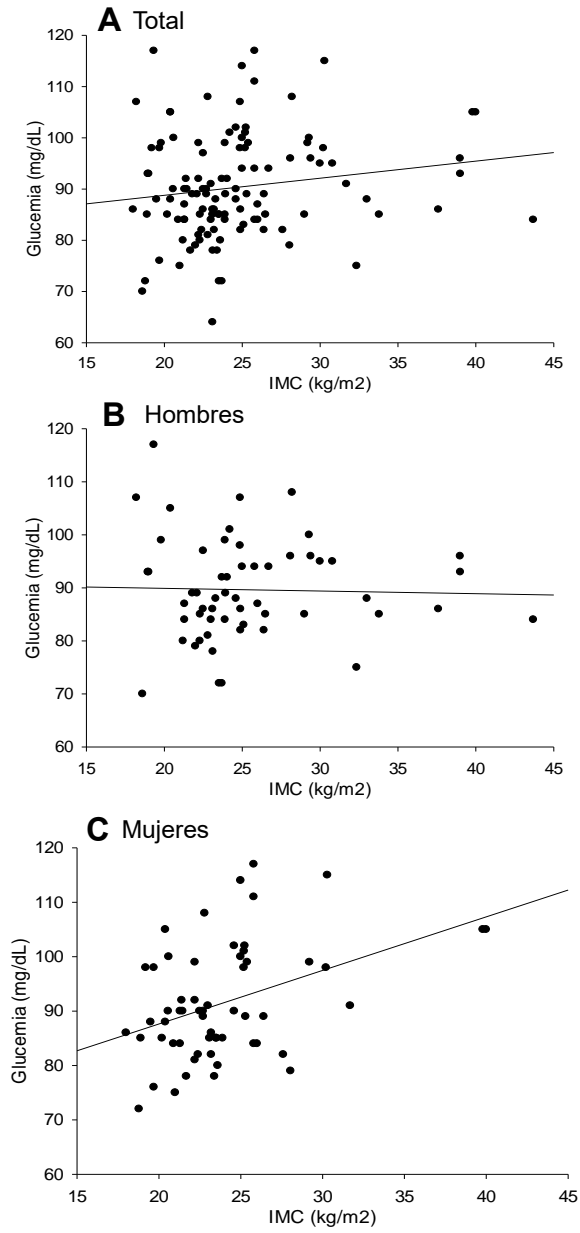


Figura 21. Correlación entre el IMC y la glucemia capilar de la muestra total (A, n=115), de hombres (B, n=56) y mujeres (C, n=59).