



ÓRGANO DE DIFUSIÓN
CIENTÍFICA DE LA ESCUELA
DE MEDICINA
“DR. JOSÉ SIERRA FLORES”
DE LA UNIVERSIDAD DEL
NORESTE

Rector

M.A. Lilia Velazco Del Ángel

Decano

Fundador y Editor Emérito
Dr. José Sierra Flores

**Director de la Escuela de
Medicina y del Área de Ciencias
de la Salud**

Dr. Jesús Ramírez Martínez

Editor

Dr. Mario Zambrano González

Co-Editores

Dr. Víctor Manuel Gómez López
Dr. José Luis García Galaviz

**Coordinador de Postgrado
Escuela de Medicina**

Dr. Víctor Manuel Escobar Meza

Consejo Editorial

Dr. José G. Sierra Díaz
Dr. Antonio Escobedo Salinas
Dr. José Martínez Romero

Corrección de Estilo en Inglés

Dra. Alma Alicia Peña Maldonado

**Arte, Diseño y Composición
Tipográfica**

Lic. Ramiro Martínez Rostro
Lic. Fabiola Moreno López

Impresión

Printink Conceptos Gráficos

ISSN 1870-9028

REVISTA DE LA ESCUELA DE MEDICINA
“DR. JOSÉ SIERRA FLORES”
UNIVERSIDAD DEL NORESTE

S.E.P. 04-2006-061513532900-102



Programa Académico
Acreditado
por el COMAEM

Contenido

Editorial	1
Dr. Mario Zambrano González	
Sertoli: La Célula “Nodriz” del Testículo	2
Guadalupe L. Rodríguez González Elena Zambrano	
Factores Antropométricos que influyen en el desarrollo de Síndrome Metabólico	8
Dr. José Gilberto Maya Pulido Citlali Lorenzo Bautista	
“Anticoncepción de Emergencia”	17
Vicente Díaz Sánchez Angélica Morales Miranda	
Correlación de Hemoglobina y Hematocrito, con el Rendimiento Académico de Estudiantes de Medicina	20
Rusca – Blizzard Vicente Bautista – Márquez Aryadna Salas – Flores Ricardo	

EDITORIAL

La práctica clínica nos confronta con miedos, a veces aparentes incluso al paciente, otras ocultos hasta para nuestra conciencia, pero miedos al fin.

Sobre todo está el temor a la equivocación, primero en la anamnesis: ¿abordo correctamente al paciente?, ¿realizo las preguntas necesarias?, ¿omito algo importante?, ¿paso por alto algo evidente?; después en la exploración: ¿es completa?, ¿tengo la sensibilidad suficiente para detectar con mis manos, oídos, ojos, olfato lo que le afecta al paciente?, ¿me faltó explorar algo?; sigue la inseguridad al emitir la opinión diagnóstica: ¿es correcta?, ¿debiera pedir estudios paraclínicos?, ¿cuáles?; y por último quizá el más aterrador es al ofrecer un tratamiento: ¿lo va a beneficiar?, ¿generará reacciones adversas?, ¿es el mejor que puedo ofrecer?.

Es inevitable. Dado que el ser humano no es una máquina y no hay dos iguales, la labor de investigador que hace el médico al tratar a un paciente le exige un alto grado de conocimientos y perspicacia para desentrañar la madeja de datos que va obteniendo. Esas dos cualidades las requiere para saber donde buscar, y para desechar los que lejos de aclarar, entorpecen el análisis.

En cuanto al conocimiento, no hay tiempo que alcance. Por más dedicación que le apliquemos al estudio en pregrado y en la educación médica continua, siempre nos queda la idea de que es insuficiente, y a esa idea le acompaña un dejo de culpa.

En cuanto a la perspicacia es algo que otorgan las canas. La experiencia va acumulando de manera inconciente pequeños datos imposible de configurar en un texto, pero que en el complejo mecanismo mental se acoplan para de una manera intuitiva arrojarnos luz sobre la situación, a veces a una velocidad que ya quisieran las computadoras modernas. Esta cualidad no es igual en todos. La capacidad de observación e integración de datos puede diferir de un médico a otro, y hay quienes tardan (¿tardamos?) una vida para comenzar a usarla, y otros que en poco tiempo la desarrollan. Siempre hay tiempo de por medio, más o menos, pero tiempo. Aún racionalizando el hecho de que no nos podemos exigir perfección, el miedo al error nos acompaña, aunque sea escondido en un rincón de la conciencia.

Pero el miedo más profundo del médico no radica en su relación con el paciente, sino consigo mismo. Los efectos de dar tratamientos a un gran número de pacientes hará que estadísticamente beneficie a muchos, incluso a algunos los rescate de la muerte, y a otros, con suerte pocos, los perjudique, incluso tristemente les acelere el tránsito al más allá. Esto ubica la profesión en un plano diferente al de otras por su interacción con la vida y puede manifestarse en algunas conciencias médicas como un don que le da cierto carácter divino, y en otras una responsabilidad pesada con sus congéneres. Incluso en algunos puede resultar en una inquietud por trastocar el orden natural de las cosas.

De cualquier forma es miedo el que en el fondo o la superficie asecha al médico, y no está mal sentirlo por que lo asienta en su práctica. Solo debemos vigilar que no la entorpezca provocando parálisis, ni nos lleve a asumir una actitud desdeñosa como mecanismo de defensa que nos mueva a tomar decisiones temerarias. Como en todo, lo saludable está en el equilibrio.

Dr. Mario Zambrano González
*Profesor de Técnica Quirúrgica y Coloproctología
de la Esc. de Medicina "Dr. José Sierra Flores" UNE.*

"Sertoli: La Célula "Nodriz" del Testículo"

* Guadalupe L. Rodríguez González

* Elena Zambrano

RESUMEN

La célula de Sertoli desempeña un papel importante en la determinación del sexo somático masculino en la fase embrionaria y en el inicio y mantenimiento de la espermatogénesis durante la vida adulta, mediante el suministro de nutrientes y factores de crecimiento a las células germinales en desarrollo. El número de células de Sertoli determina el tamaño del testículo así como la producción diaria de espermatozoides, por lo que la diferenciación y proliferación de las células de Sertoli en etapas fetales y neonatales es de suma importancia ya que al término de estos sucesos se habrá determinado la futura capacidad del testículo para mantener y sostener la espermatogénesis.

SUMMARY

The Sertoli cell plays an important role in male somatic sex determination in the embryonic stage and in the initiation and maintenance of spermatogenesis during adulthood by providing nutrients and growth factors to the developing germ cells. The number of Sertoli cells determines the size of the testis and the daily production of sperm, so the differentiation and proliferation of Sertoli cells in fetal and neonatal stages is fundamental because at the end of these events the future ability of the testis to maintain and sustain spermatogenesis was determinate.

Introducción

Los testículos (gónadas masculinas) son glándulas de forma ovalada que se encuentran dentro del escroto¹, que tienen como función la secreción de andrógenos y la producción de espermatozoides. Generalmente se considera que estas funciones están reguladas por las gonadotropinas hipofisarias: la hormona luteinizante (LH) estimulando en el intersticio a las células de Leydig para la secreción de testosterona y la hormona estimulante de folículo (FSH) que en el túbulo seminífero aumenta la producción de la proteína transportadora de andrógenos (ABP)².

Las funciones de las células de Sertoli completamente diferenciadas son: 1) Mantenimiento de la barrera hematotesticular; 2) Fagocitosis de células germinales dañadas; 3) Nutrición de las células germinales en desarrollo; 4) Producción de proteínas únicas que son secretadas al lumen del conducto seminífero; 5) Mantenimiento del fluido tubular rico en bicarbonato y potasio, que proporciona la corriente fundamental para empujar a los espermias desde el testículo al epidídimo; y 6) síntesis de estradiol a partir de andrógenos³.

* Departamento de Biología de la Reproducción
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición
"Salvador Zubirán". Vasco de Quiroga 15,
Sección XVI. Tlalpan 14000, México, D.F.
Teléfono: 55-5487-0900 Ext. 2417.

Autor correspondiente:

Elena Zambrano: zamgon@servidor.unam.mx

DIFERENCIACIÓN TESTICULAR

El proceso de diferenciación de los órganos genitales en sentido masculino o femenino durante la vida embrionaria y fetal involucra una cadena de eventos moleculares, hormonales que se inician en el momento mismo de la formación del huevo o cigoto y se prolongan hasta etapas avanzadas de la vida intrauterina. El sexo del embrión queda determinado en el momento de la fecundación, sin embargo, transcurren varias semanas durante la embriogénesis humana sin que existan diferencias evidentes⁴.

Múltiples genes conducen a la formación de la gónada indiferenciada, tales como: 1) WT1 (tumor de Wilms¹) y Lhx1 o LIM1 (proteína homeobox LIM1) que participan en el desarrollo del sistema urogenital; 2) SF1 (factor esteroidogénico¹) presente tanto en machos como en hembras, es requerido para la síntesis de testosterona y estradiol, en las células de Sertoli regula al gen que codifica para la hormona anti-muleriana (AMH)^{5,6}; 3) DAX-1 (dosis sensible de cambio de sexo, región crítica de hipoplasia adrenal, en el cromosoma X, gen¹) que codifica para un factor anti testículo⁶.

En la diferenciación del testículo existen dos procesos característicos que son la formación de los cordones seminíferos y la diferenciación de las células de Sertoli y de las células de Leydig⁷.

A partir de la expresión del gen SRY (región determinante del sexo en el cromosoma Y) en los fetos XY, las futuras gónadas inician una serie de eventos que determinarán cambios citológicos, histológicos y funcionales característicos de los testículos⁴.

Una de las consecuencias de la expresión del SRY es la inducción de la migración de las células somáticas del mesonefros. Esta migración tiene un papel importante en la formación de los cordones y la diferenciación de las células de Sertoli⁸ (provenientes en parte del epitelio celómico)^{9,10} las cuales comenzarán a mostrar un patrón de expresión específico, caracterizado por el aumento de SOX9 (región Y determinante del sexo, caja 9) y de la AMH, conjuntamente con una disminución de DAX-18⁹, figura 1.

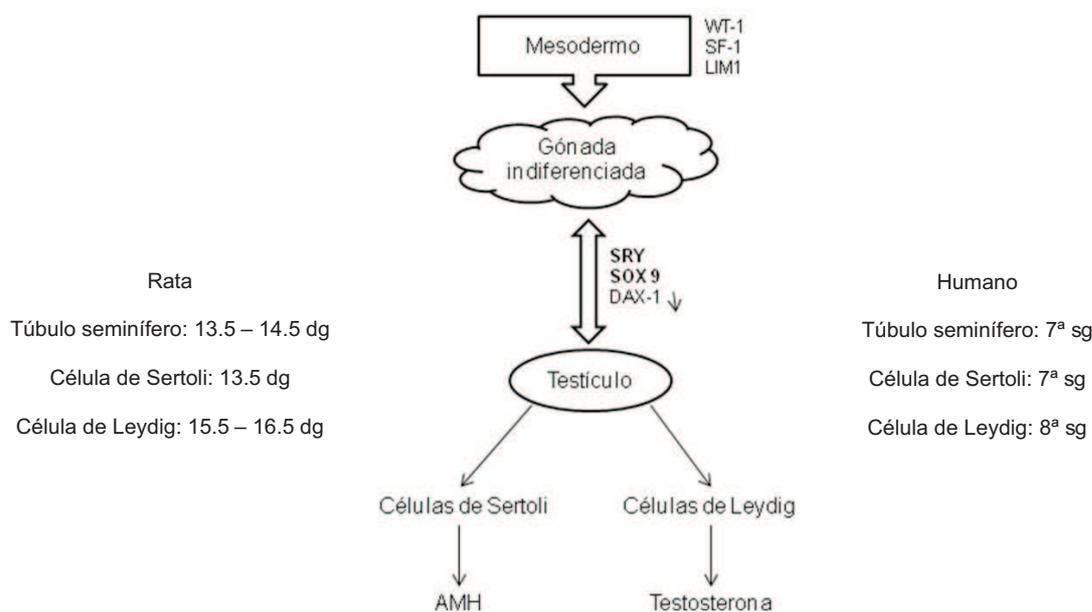


Fig.1 Diferenciación del testículo embrionario
 dg = días de gestación
 sg = semanas de gestación

Inmediatamente después de formarse los cordones seminíferos, las células de Sertoli fetales secretan AMH, también conocida como sustancia inhibidora mülleriana (MIS). La AMH es una glicoproteína que se une a un receptor de membrana presente en las células mesenquimáticas que rodean al epitelio de los conductos de Müller, induciendo apoptosis y transformación epitelio mesenquimatoso con la consiguiente regresión de los conductos de Müller⁴.

Cuando estos eventos han ocurrido, la función de la célula de Sertoli cambia para poder iniciar y mantener la espermatogénesis¹¹. Sin el soporte físico y metabólico de las células de Sertoli, la diferenciación de las células germinales, meiosis y transformación hacia espermatozoides no se llevaría a cabo¹².

Proliferación y maduración de las células de Sertoli

En el testículo adulto el número de células de Sertoli determina el tamaño y la producción diaria de espermatozoides, esta relación ocurre por que cada célula de Sertoli tiene determinada capacidad fija para sostener a cierta cantidad de células germinales¹², por lo cual es de suma importancia la proliferación del número adecuado de células de Sertoli¹¹. En roedores las células de Sertoli proliferan durante dos periodos en la vida fetal y neonatal y en el humano sólo en el periodo peripuberal.

En ratas se ha observado que el límite de proliferación de las células de Sertoli disminuye constantemente entre los días 5 a 15 después del nacimiento y durante los días 14 a 21 las células de Sertoli experimentan diferentes procesos que incluyen cambios morfológicos, la producción de proteínas que son esenciales para las células germinales y la formación de la barrera hematotesticular que se origina a partir de uniones estrechas entre las células de Sertoli¹³.

Los factores que influyen en la proliferación celular en parte son genéticos, sin embargo las hormonas son muy importantes, en particular la FSH y las hormonas tiroideas¹⁴.

La FSH incrementa el índice de proliferación de las células de Sertoli, aunque también los factores no hormonales (por ejemplo los factores de crecimiento) tienen un papel fisiológico en la proliferación y función de las células de Sertoli¹¹.

Cerca de la entrada al periodo de maduración, las células de Sertoli experimentan cambios radicales en sus funciones y morfología anunciando el cambio del estado inmaduro proliferativo hacia el estado maduro no proliferativo. El núcleo se ensancha y se convierte en tripartito y el nucleolo se hace más prominente. Las células de Sertoli adyacentes forman entre ellas uniones estrechas para crear un compartimiento único adluminal en el que las fases meióticas y post meióticas de la espermatogénesis pueden proceder¹¹.

La hormona tiroidea (tri-iodo-tironina - T3) participa en la maduración de las células de Sertoli. Estudios in vitro realizados en ratas han demostrado que tanto la FSH como la T3 inducen la expresión del receptor de andrógenos (AR) en las células de Sertoli inmaduras¹⁵ y suprimen la expresión de la AMH16.

Se ha demostrado que la testosterona y el ácido retinoico también inhiben la proliferación de las células de Sertoli inmaduras¹³.

Un estudio publicado recientemente menciona que los mecanismos celulares que originan la salida de las células de Sertoli del ciclo celular, están relacionadas con las proteínas inhibitorias del ciclo celular p27Kip1 y p21Cip1, las cuales son inducidas en respuesta a la estimulación de la hormona tiroidea, la testosterona o el ácido retinoico¹⁷, inhibiéndose de esta forma el paso de la fase G1 a la S del ciclo celular¹³.

La figura 2 representa de manera esquemática el desarrollo normal de las células de Sertoli desde la vida fetal hasta la vida adulta, así como los cambios en la expresión de algunas proteínas en las células de Sertoli maduras e inmaduras.

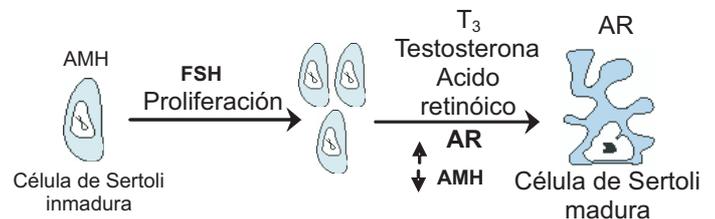


Fig.2 Proliferación y maduración de células de Sertoli

Función de las células de Sertoli

Las células de Sertoli están consideradas como células de sostén con una función nutritiva, suministrando el soporte físico y nutricional para la maduración de las células germinales. Las células de Sertoli mantienen la barrera hematotesticular, la cual no sólo crea un lugar inmunológicamente privilegiado, si no que además suministra un medio ambiente adecuado para el desarrollo de la espermatogénesis¹⁸.

Las células de Sertoli sintetizan y secretan una gran cantidad de sustancias que pasan a la luz del túbulo formando parte del fluido tubular y/o espacio intersticial y de aquí hacia la circulación en general.

Las sustancias más importantes son: 1) ABP, que mantiene localmente altas concentraciones de andrógenos necesarias para la maduración de las células germinales. 2) Los andrógenos sintetizados por las células de Leydig son necesarios para la estimulación de la espermatogénesis. 3) Inhibina y activina (hormonas proteínicas sintetizadas por las células de Sertoli), que intervienen en la regulación de la secreción de la FSH por la hipófisis anterior. 4) Transferrina, proteína que transporta hierro. 5) Factor de crecimiento seminífero (SGF) que regula la proliferación de las células germinales¹¹.

Control hormonal de las células de Sertoli

La función de las células de Sertoli esta regulada por factores endocrinos y paracrinos.

1. Regulación endocrina

La estimulación endocrina involucra a la FSH¹⁹, hormonas tiroideas, prolactina y hormona de crecimiento (GH)², así como a la LH, que actúa sobre las células de Leydig favoreciendo la síntesis de testosterona²⁰.

FSH

La FSH es la principal hormona que regula la función de las células de Sertoli²⁰, en el testículo la célula de Sertoli es el único tipo celular que expresa receptores para esta hormona que en conjunto con otros factores favorecen la proliferación de las células de Sertoli inmaduras² y en el adulto regula la espermatogénesis²¹. La FSH estimula la actividad de la aromatasas y producción de inhibina, activina, lactato, transferrina y Ar².

Hormonas tiroideas

Las hormonas tiroideas favorecen la esteroidogénesis y espermatogénesis. La T3 actúa directamente en la iniciación de la espermatogénesis independientemente de la testosterona. La T3 y la tiroxina participan en la proliferación de las células de Sertoli y en el testículo de la rata aceleran la formación de la luz tubular²¹.

Prolactina

Altos niveles de prolactina (PRL), inhiben la secreción de gonadotropinas lo cual perjudica la fertilidad del macho y de la hembra. Las células de Sertoli expresan receptores para PRL y esta hormona estimula al crecimiento celular, la secreción de lactato y en general la síntesis de proteínas. Sin embargo no tiene un papel importante en el mantenimiento de la salud reproductiva del macho².

Hormona de crecimiento (GH)

Las células de Sertoli expresan receptores para GH, estudios en verracos han demostrado que la administración sistémica de GH aumenta el tamaño de la célula de Sertoli y favorece su maduración. Por otra parte si existe falla en la respuesta a GH esto origina retraso en la maduración sexual pero no se ve afectada la fertilidad²².

2. Regulación paracrina

La estimulación paracrina involucra a la testosterona, estrógenos, factores de crecimiento, inhibina B, activina y citocinas inflamatorias.

Testosterona

La espermatogénesis depende de la presencia de niveles intracelulares adecuados de testosterona, las células de Sertoli expresan el AR pero las células germinales no. Este receptor es requerido para la adecuada función de la barrera hematotesticular, así como para la meiosis y el desarrollo post-meiótico de las células germinales. En las células de Sertoli el nivel de expresión del AR incrementa proporcionalmente con su maduración²³.

Estrógenos

Las células de Sertoli expresan el receptor de estrógenos b (ER- b) su localización le confiere un papel importante como mecanismo de control interno en la proliferación, desarrollo y función de las células de Sertoli^{2,23}.

Factores de crecimiento

Una gran variedad de factores de crecimiento han sido aislados del testículo: factores de crecimiento de fibroblastos 1 y 2 (FGF-1, FGF-2), factores de crecimiento similares a los de la insulina I y II (IGF-I, IGF-II), factor de transformación del crecimiento a (TGF- α), activina A y factor de crecimiento epidermal (EGF). En la célula de Sertoli estos factores estimulan el crecimiento de estas células, así como la producción de lactato y transferrina²⁴.

Inhibina B

En respuesta a la estimulación de FSH, las células de Sertoli secretan inhibina B hacia la circulación, esta a su vez ejerce un mecanismo de retroalimentación negativa inhibiendo la secreción de FSH de la hipófisis².

Activina

En respuesta a la estimulación de FSH, las células de Sertoli secretan activina hacia la circulación, la cual en la hipófisis aumenta la síntesis y secreción de FSH, y participa en la regulación de la espermatogénesis²⁵.

Citocinas inflamatorias

Las citocinas son pequeñas proteínas secretorias como la interleucina-1 (IL-1), factor de necrosis tumoral α (TNF- α), interleucina-6 (IL-6) y factor derivado de células (SCF). Las citocinas desencadenan la proliferación y diferenciación celular²⁴. En las células de Sertoli la IL-1 estimula la producción de lactato e inhibina, el TNF- α desencadena la secreción de transferrina e inhibe su actividad de aromatasa y la producción de lactato e inhibina y la IL-6 eleva la producción de transferrina². El SCF y su receptor (c-kit) desempeñan un papel importante en el desarrollo de las espermatogonias. Mutaciones en el gen que codifica ya sea para SCF o c-kit ocasiona infertilidad, debido a alteraciones en la migración, proliferación y supervivencia de las espermatogonias primordiales.

La presencia del SCF producido por las células de Sertoli y la expresión del receptor c-kit en las células germinales diferenciadas, conducen a la repoblación del testículo con células germinales en desarrollo¹⁹.

Participación de las células de Sertoli en desordenes de la función testicular

Los desordenes de la función testicular pueden tener sus orígenes en la etapa fetal o neonatal, como resultado del desarrollo o proliferación anormal de las células de Sertoli, un ejemplo de esto es que la falla en la maduración de las células de Sertoli origina que estas células no sean capaces de dar soporte a las células germinales durante la espermatogénesis y en forma similar, la falla en la proliferación de las células de Sertoli en las etapas apropiadas, ocasiona que en la vida adulta haya disminución en la producción diaria de espermatozoides¹⁴. Se ha sugerido que el cáncer testicular, la hipospadía y el criptorquidismo son el reflejo de la función anormal de las células de Sertoli, la cual se pudo ver alterada desde etapas tempranas del desarrollo².

Conclusiones

En el testículo, las células de Sertoli son de vital importancia, pues están relacionadas con la determinación del sexo somático en la etapa fetal, así como con el adecuado desarrollo de las células germinales. El número de células de Sertoli se relaciona con el tamaño del testículo así como con el número de células germinales que se convierten en espermatozoides. Es de suma importancia la correcta maduración y proliferación de las células de Sertoli en etapas tempranas del desarrollo, porque esto marcará el correcto funcionamiento testicular así como la función reproductiva en la vida adulta.

Referencias:

1. Greenspan F.S, Stewler G.J, Basic and clinical endocrinology, Appleton & Lange, 5th edition, USA 1997, pp 95-100.
2. Petersen C, Soder O. The sertoli cell--a hormonal target and 'super' nurse for germ cells that determines testicular size. *Horm Res.* 2006;66(4):153-61.
3. Williams R.H, Tratado de endocrinología, Interamericana, 5ª edición, España 1984, pp 308-315.

4. Rey, Rodolfo. Diferenciación sexual embrio-fetal: de las moléculas a la anatomía. *Rev Chil Anat* 2001;19(1):75-82.
5. Hiort O, Holterhus PM. The molecular basis of male sexual differentiation. *Eur J Endocrinol* 2002;142:101-110.
6. Cummings AM, Kavlock RJ. Function of sexual glands and mechanism of sex differentiation. *J Toxicol Sci.* 2004;29(3):167-78.
7. Merchant-Larios H, Moreno-Mendoza N, Buehr M. The role of the mesonephros in cell differentiation and morphogenesis of the mouse fetal testis. *Int J Dev Biol.* 1993;37:407-15.
8. Tilmann C, Capel B. Mesonephric cell migration induces testis cord formation and Sertoli cell differentiation in the mammalian gonad. *Development.* 1999;126:2883-90.
9. Sekido R, Bar I, Narvaez V, Penny G, Lovell-Badge R. SOX 9 is up-regulated by the transient expression of SRY in sertoli cell precursors. *Dev Biol.* 2004;274:271-9.
10. Kanai Y, Hiramatsu R, Matoba S, Kidokoro T. From SRY to SOX 9: mammalian testis differentiation. *J Biochem* 2005;138:13-9.
11. Griswold MD. The central role of sertoli cells in spermatogenesis. *Cell & Developmental Biology* 1998;9:411-16.
12. Orth JM, Gunsalus GM and Lamperti AA. Evidence from Sertoli cell-depleted rats indicates that spermatid numbers in adults depends on numbers of Sertoli cells produced during perinatal development. *Endocrinology* 1998;122:787-94.
13. Walker WH. Molecular mechanisms controlling Sertoli cell proliferation and differentiation. *Endocrinology.* 2003;144:3719-21.
14. Sharpe RM, McKinnell C, Kivlin C, Fisher JS. Proliferation and functional maturation of Sertoli cells, and their relevance to disorders of testis function in adulthood. *Reproduction.* 2003;125:769-84.
15. Arambepola NK, Bunick D and Cooke PS. Thyroid hormone effects on androgen receptor messenger RNA expression in rat Sertoli and peritubular cells. *Journal of Endocrinology* 1998a;156: 43-50.
16. Arambepola NK, Bunick D and Cooke PS. Thyroid hormone and follicle stimulating hormone regulate Mullerian-inhibiting substance messenger ribonucleic acid expression in cultured neonatal rat Sertoli cells. *Endocrinology* 1998b;139: 4489-95.
17. Buzzard JJ, Wreford NG, Morrison JR. Thyroid hormone, retinoic acid, and testosterone suppress proliferation and induce markers of differentiation in cultured rat sertoli cells. *Endocrinology* 2003;144:3719-21.
18. Tresguerres J.A.F. *Fisiología humana*, McGraw-Hill Interamericana, Madrid 1992, pp 1076.
19. Huleihel M, Lunenfeld E. Regulation of spermatogenesis by paracrine/autocrine testicular factors. *Asian JAndrol.* 2004;6(3):259-68.
20. Widmaier EP, Raff H, Strang KT, Vander, Sherman, Luciano's *Human physiology. The mechanisms of body function*, McGraw-Hill Higher Education, 2004, pp 654.
21. Silva FR, Leite LD, Wassermann GF. Rapid signal transduction in Sertoli cells. *Eur J Endocrinol.* 2002;147(3):425-33.
22. Swanlund DJ, N'Diaye MR, Loseth KJ, Pryor JL, Crabo BG. Diverse testicular responses to exogenous growth hormone and follicle-stimulating hormone in prepubertal boars. *Biol Reprod.* 1995;53(4):749-57.
23. O'Donnell L, Robertson KM, Jones ME, Simpson ER. Estrogen and spermatogenesis. *Endocr Rev.* 2001;22(3):289-318.
24. Weinbauer GF, Wessels J. 'Paracrine' control of spermatogenesis. *Andrologia.* 1999;31(5):249-62
25. Barakat B, O'Connor A, Gold E, de Kretser D, Loveland K. Inhibin, activin, follistatin and follicle stimulating hormone serum levels and testicular production are highly modulated during the first spermatogenic wave in mice. *Reproduction.* 2008;136:345-59

"Factores Antropométricos que influyen en el desarrollo de Síndrome Metabólico"

* Dr. José Gilberto Maya Pulido

** Citlali Lorenzo Bautista

RESUMEN

OBJETIVO: Evaluar que factores de riesgo podrían desencadenar el Síndrome Metabólico en estudiantes de la Universidad del Noreste.

MÉTODO: Se realizó un estudio transeccional descriptivo. La muestra representativa fue el 10.7% de los alumnos de la carrera de medicina de la Universidad del Noreste de Tampico, Tamaulipas, México.

RESULTADOS: Los variables a medir fueron en relación a los factores antropométricos, de los cuales a continuación se mencionan los de mayor importancia: de acuerdo con parámetros de medición, se muestra un valor significativo de sobrepeso en ambos sexos, las mujeres muestran una prevalencia del 68%, mientras que los hombres 58%. Por otro lado, el alto porcentaje de circunferencia de la cintura es alarmante ya que del total de mujeres un 70% mostró un aumento de > 80 cm, mientras que en los hombres fue de 62%. En cuanto a la actividad física el 74% de las mujeres son sedentarias, 12% mayor que los hombres, en los antecedentes se encuentra un 42% para diabetes mellitus, 32% hipertensión arterial, 11% dislipidemias.

CONCLUSIONES: Hay reconocer que el síndrome metabólico se ha ido incrementando con el paso del tiempo, es por eso la importancia para desarrollar nuevas estrategias y así concientizar a los jóvenes de tomar medidas de prevención drásticas para detener la incidencia de dicho síndrome.

PALABRAS CLAVE: Síndrome Metabólico, Resistencia a la insulina, Obesidad, Circunferencia de la cintura, Enfermedades cardiovasculares.

SUMMARY

Objective: Evaluate the risk factors that could unleash the metabolic syndrome in students of Universidad del Noreste.

Method: A transactional descriptively study was realize, the representative sample was a 10.7% of the Universidad del Noreste, Tamaulipas, Mexico.

Results: The variables we measure were in relation with the anthropometric factors, from which we mention the most important: according to the parameters, a significant overweight was of great importance in both sexes, female show a prevalence of 68% while male only 58%. On the other hand, waist circumference increase show a high percentage of prevalence in female, 70% showed an > 80 cm increase, while male was only a 62%. Physical activity showed that 72% of the female had a sedentary life, 12% more than male, precedents showed a 42% for metabolic syndrome, 32% hypertension, and 11% for dyslipidemia.

Conclusions: We have to recognize that metabolic syndrome has been increasing during time, that's why the importance of developing new strategies and help the youth to take drastic prevention methods to stop the incidence of metabolic syndrome.

Key words: Metabolic syndrome, insulin resistance, obesity, waist circumference, cardiovascular diseases.

* *Profesor de Cardiología y Electrocardiografía UNE*

** *Alumna del 5to Sem. de la carrera de Médico Cirujano*

INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico es una entidad clínica compleja y heterogénea con un fuerte componente predictor de diabetes mellitus o de enfermedades cardiovasculares, los dos principales factores de riesgo subyacentes para el síndrome metabólico son la obesidad y la resistencia a la insulina; los factores físicos que la exacerban son inactividad, la edad avanzada, endocrinos y factores genéticos. La deposición de grasa abdominal, según la circunferencia de la cintura o relación cintura-cadera está asociado con concentraciones desfavorables de triacilglicerol, LDL (lipoproteínas de baja densidad), colesterol, y con la resistencia a la insulina.¹ Indudablemente la prevención para no desarrollar el Síndrome Metabólico (SM), es tener un adecuado estilo de vida; la pérdida de peso, aumento de la actividad física, y la lucha contra la dieta aterogénica. Sin embargo, como la condición progresa, terapias farmacológicas dirigidas a los distintos factores de riesgo podrían ser requeridos. En última instancia, podría ser posible desarrollar fármacos que modifiquen simultáneamente todos los factores de riesgo. En la actualidad, esos fármacos están en desarrollo, pero hasta ahora no han llegado al nivel de la práctica clínica.³

En el presente trabajo se ponen en evidencia la importancia que toman los factores antropométricos como principal riesgo de presentar el SM a temprana edad y tomar estrategias de prevención y diagnóstico eficaz para la mayoría de los casos.

DEFINICIÓN Y DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME METABÓLICO

Por varias décadas, hemos tenido términos que representaron una agrupación de signos relacionados con la enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus, ciertamente un grupo de signos asociados con el progreso mórbido que juntos constituyen el panorama para que la enfermedad se le llame correctamente síndrome. El SM es una constelación de factores de riesgo de origen metabólico que se acompaña por un aumento de riesgo de enfermedades cardiovasculares y la diabetes tipo 2. Estos factores de riesgo son la dislipidemia aterogénica, hipertensión arterial, elevación de glucosa en plasma, un estado protrombótico y un estado proinflamatorio.²

La denominación de la agrupación de factores de riesgo como el síndrome, vino en gran medida sobre el terreno de la diabetes. Reaven acuñó el término "síndrome X" para significar a los factores de riesgo metabólicos asociados con la resistencia a la insulina. Existen varios criterios para el diagnóstico de SM, en donde los últimos años se han propuesto nuevas variables que tienen una relación estrecha con el desarrollo del síndrome, como lo son propuestos por la *OMS,**AAACE,***ATP III, ****EGIR. Sin embargo, de los criterios más utilizados para el diagnóstico, son los aportados por la American Heart Asociación y National Heart Lung, and Blood Institute (AHA / NHLBI) debido a su facilidad de uso (tabla 1). La búsqueda de al menos tres componentes en particular debería alertar al diagnóstico de síndrome metabólico.

MARCADORES BIOLÓGICOS ASOCIADOS AL SM

Numerosos estudios han indicado que la circunferencia de la cintura y cintura-cadera son mejores predictores de riesgo para enfermedades cardiovasculares y diabetes que el IMC o el peso.⁴ La mayoría de las personas que desarrollan el síndrome adquieren primero obesidad abdominal sin factores de riesgo, pero con el tiempo, múltiples factores de riesgo empiezan a aparecer (Figura 1). En algunos, el síndrome culmina en la diabetes tipo II.

Las personas con alto riesgo metabólico tienen a menudo: 1) elevaciones de la apolipoproteína B (Apo. B) que contienen lipoproteínas (LDL, VLDL), y con los triglicéridos elevados, 2) reducción de los niveles de lipoproteínas de alta densidad de colesterol (HDL-C), 3) el aumento de los niveles de glucosa en plasma, 4) la hipertensión, 5) ampliación de la circunferencia de la cintura, 6) un estado protrombótico, y 7) un estado proinflamatorio.⁵

*Organización Mundial de la Salud, ** Asociación Americana de Endocrinología, *** Panel del Tratamiento para Adultos, **** Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina.

Tabla 1. Definición del síndrome metabólico por varios criterios

<p>AHA / NHLBI</p>	<p>Cualquiera de 3 de los 5 Criterios a continuación constituyen El diagnóstico de SM</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cintura >102 cm en hombres y >88 cm en mujeres • Triglicéridos ? 150 mg/dL o con tratamiento farmacológico para la hipertrigliceridemia. • Reducción de HDL-C, <50 mg/dl en hombres, <40mg/dl en mujeres. • Presión arterial: >130mmHg (presión sistólica), >85 mmHg (Presión diastólica) o con tratamiento faramacologico para la hipertensión. • Glucosa elevada en ayunas >100 mg/dl o con tratamiento farmacológico para la hiperglucemia.
<p>Organización Mundial de la Salud (OMS)</p>	<p>Diabetes, GAA, ITG, resistencia a la insulina y al menos 2 de los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Relación cintura/cadera > 0.9 en el hombres, > 0.85 en la mujeres • Triglicéridos ? 150 mg/dL o colesterol de HDL < 35 mg/dL en hombres y < 39 mg/dL en mujeres • Tasa de excreción de albúmina en orina > 20 µg/min • Presión arterial ? 140/90 mmHg
<p>ATP III / NECP</p>	<p>Al menos 3 de los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Circunferencia de cintura > 102 cm hombres; > 88 cm en mujeres • Triglicéridos ? 150 mg/dL • Colesterol de HDL: < 40 mg/dL en hombres; < 50 mg/dL en mujeres • Presión arterial: ? 130/85 mmHg • Glucosa en ayunas ? 110 mg/dL
<p>Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR)</p>	<p>Insulinemia de ayunas y al menos 2 de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Glucosa de ayunas > 6.1 mmol/L (110 mg/dL) excluyendo diabetes • Presión arterial ? 140/90 mmHg o con tratamiento para HTA • Triglicéridos > 2 mmol/L (160 mg/dL) o colesterol de HDL < 1.0 mmol/L (40 mg/dL) o tratados por dislipidemia • Circunferencia de cintura ? 94 cm en hombres ? 80 cm en mujeres

Abreviaturas: NECP (Programa Nacional de Educación en Colesterol), GAA: Glucosa de ayunas anormal, ITG: Intolerancia a la glucosa, SOP: Síndrome de Ovarios Poliquístico, HTA: Hipertensión Arterial, HDL: Lipoproteínas de alta densidad.

Un número de nuevos marcadores biológicos se han asociado con el riesgo metabólico: como la adiponectina, leptina, proinsulina, ácidos grasos libres, homocisteína, plasminógeno inhibidor de activador-1 (PAI-1), fibrinógeno, alanina transferasa (ALT) como marcador de hígado de graso, proteína C-reactiva (PCR), citoquinas inflamatorias (por ejemplo, IL-6), contenido miocelular de grasas tomado por resonancia magnética (RM), y microalbuminuria (en pacientes sin diabetes). Prueba de que estos marcadores proporcionan una indicación de la gravedad riesgo metabólico.¹⁰

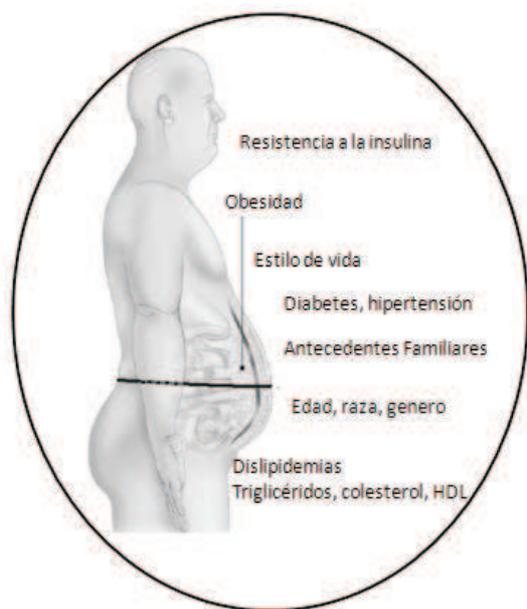


Figura 1. Factores que intervienen en el desarrollo de síndrome metabólico.

CIRCUNFERENCIA DE LA CINTURA COMO EL MAYOR FACTOR DE RIESGO

En adultos, ha sido establecido que la grasa abdominal medida por la circunferencia de la cintura esta directamente asociada con los riesgos de tener una enfermedad cardiovascular, dislipidemia, y diabetes mellitus tipo 2, independientemente de toda la grasa. Los depósitos de grasa abdominal, según la evaluación de la circunferencia de la cintura o relación cintura-cadera está asociado con concentraciones desfavorable de triacilglicerol, LDL, HDL, e insulina.

Es mucha la evidencia que ampara estos estándares al demostrar que independientemente de la masa corporal, individuos con una cintura más grande tienen más riesgo que aquellos con una cintura más pequeña, la circunferencia de la cintura junto con el índice de masa corporal predice la obesidad relacionada con peligro a la salud, mejor que cualquiera otra medida sola. La habilidad de predecir una enfermedad mediante el diámetro de la cintura se debe a la fuerte relación entre esta y los tejidos grasos, al mismo tiempo es una alerta para las enfermedades cardiovasculares y enfermedades relacionadas con el metabolismo.¹

La AHA-NHL define la elevación de la circunferencia de cintura en hombres por arriba de 102 cm para hombres y 88 cm en mujeres, por otro lado los criterios propuestos por la SSA considera que una circunferencia abdominal saludable es de ≤ 80 en mujeres y ≤ 90 en hombres. Mientras que la relación cintura cadera por arriba de 1.0 en hombres y 0.8 en mujeres es considera como factor de riesgo para desarrollar SM.⁷

Se han hecho múltiples esfuerzos para definir sobrepeso y obesidad en términos clínicos simples. Idealmente debe hacerse tomando en consideración la concentración de grasa corporal en relación a la altura, sexo y edad del individuo. Existen métodos muy precisos pero desafortunadamente caros, como la Tomografía Computarizada y la Resonancia Magnética que permiten medir con precisión el contenido de tejido adiposo corporal.

En la práctica clínica, las medidas antropométricas han mostrado ser efectivas para ello. En términos generales para definir un incremento en la grasa corporal se ha utilizado el IMC (kg/m^2), el valor así obtenido permite definir si el peso en relación a la talla del individuo es bajo, normal o se encuentra elevado, en cuyo caso se hablaría de sobrepeso u obesidad (Tabla 2). Estos valores de corte permiten ubicar el grado de riesgo cardiovascular en estos pacientes. Aunque el IMC es un instrumento práctico para estimar la grasa corporal hay que reconocer que tienen sus limitaciones, sin embargo se ha podido demostrar un incremento significativo en la mortalidad total cuando el IMC es superior a 25 Kg/m^2 y de mortalidad cardiovascular cuando el IMC se eleva a valores de $>$ de 29 kg/m^2 .

Tabla 2. Clasificación de sobrepeso y obesidad según IMC, parámetros establecidos por la OMS.

LIMITES IMC	CLASIFICACION
18.5 – 24.99	Normal
≥25 – 29.99	Sobrepeso
≥30 – 34.99	Obesidad grado I
≥35 – 39.99	Obesidad grado II
>40	Obesidad grado III (Mórbida)

El tejido adiposo abdominal tiene una relación anatómica única con el hígado. Las citoquinas producidas por el tejido adiposo abdominal son liberadas a la circulación portal, influenciando al hígado a la producción de proteínas pro inflamatorias homeostáticas y citoquinas (proteína C-reactiva, IL6), incrementando la inflamación y activando la homeostasis. Este riesgo cardiovascular asociado con el síndrome metabólico ha sido mostrado en la edad media de los pacientes con y sin manifestaciones clínicas de enfermedad vascular.¹¹

DISLIPIDEMIA ATEROGÉNICA Y SM

La dislipidemia aterogénica comprende elevaciones de las lipoproteínas que contienen apolipoproteína B (Apo. B), los triglicéridos elevados, el aumento de las pequeñas partículas de LDL, y los bajos niveles de las lipoproteínas de alta densidad (HDL). El potencial aterogénico de cada lipoproteína de anomalía ha sido durante mucho tiempo un tema de gran interés pero aún no está plenamente resuelto.¹²

Como resultado del desbalance de la energía total del cuerpo, los adipocitos en el tejido adiposo empiezan a producir factores quimiotácticos, tales como la proteína quimiotáctica de monocitos (MCP-1) y macrófagos. Este tejido adiposo disfuncional produce grandes cantidades de ácidos libres, adipocinas, y citoquinas inflamatorias, como la interleucina-6 (IL6) y factor de necrosis tumoral-α (TNF), que son secretados a la circulación y contribuyen al proceso de la fisiopatología que lleva a la enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2.¹¹ Este riesgo cardiovascular asociado con el síndrome metabólico ha sido mostrado en la edad media de los pacientes con y sin manifestaciones clínicas de enfermedad vascular (Figura 2).

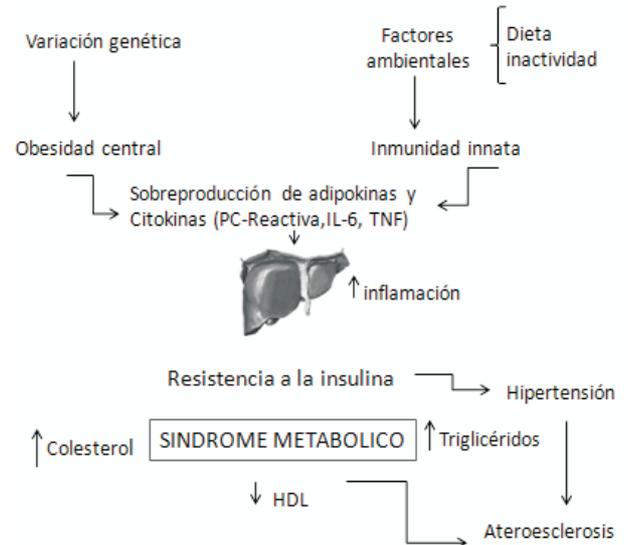


Figura 2. Fisiopatología del síndrome metabólico.

Las partículas de LDL asociadas con el síndrome metabólico y dislipidemia aterogénica tienden a ser pequeñas y densas. Una teoría muy extendida es que las pequeñas partículas de LDL son más aterogénicas que las LDL grandes, ya que las LDL más pequeñas filtran más fácilmente en la pared arterial. Sin embargo, cuando las pequeñas LDL están presentes, el número total de partículas de lipoproteínas en la fracción LDL generalmente se incrementa, la mayoría de los investigadores estarán de acuerdo en que cuanto mayor sea el número de partículas de LDL presente, mayor será el potencial aterogénico de la pared endotelial.

Otra característica de la dislipidemia aterogénica es un bajo nivel de colesterol HDL. Este hecho ha dado lugar a la idea de que la HDL está íntimamente involucrada en el proceso aterogénico. Las teorías abundan en cuanto a los mecanismos de los antiaterogénicos HDL, por ejemplo, mejorar el transporte reverso de colesterol, propiedades antiinflamatorias, la capacidad para proteger a los LDL contra la modificación, entre otros. Aunque HDL también se considera como un marcador de la presencia de lípidos. La obesidad reduce los niveles de HDL, y los pacientes obesos con síndrome metabólico y dislipidemia aterogénica casi siempre tienen bajos niveles de HDL. Por lo tanto, la asociación entre los bajos niveles de colesterol HDL y riesgo cardiovascular es compleja, y los diversos componentes de esta asociación son difíciles de diferenciar.

Sin embargo, la presencia de síndrome metabólico en edad temprana se asocia con un incremento en el grosor de la intima-media de la carótida, estableciendo medidas de aterosclerosis.¹¹ Es concebible que los niños con sobrepeso tengan una alta posibilidad de desarrollar el síndrome metabólico temprano en la niñez, teniendo manifestaciones clínicas de aterosclerosis más tarde en su vida.

HIPERTENSIÓN Y RESISTENCIA A LA INSULINA

La relación entre la obesidad y la hipertensión es ahora ampliamente reconocida, estudios experimentales muestran que el aumento de peso eleva la presión sanguínea, los estudios clínicos muestran que la pérdida de peso es eficaz en la reducción de la presión arterial en la mayoría de los pacientes hipertensos, y estudios de población muestran que el exceso de peso es uno de los mejores predictores para desarrollo de hipertensión, y es por esto, que se ha llegado a un consenso general en incluirlo como parte importante del SM, el papel de la resistencia como coadyuvante fisiopatológico en hipertensión arterial está bien definido, además se ha demostrado que la hiperglucemia condiciona disfunción endotelial.¹³

Cuando existe resistencia a las acciones tisulares de la insulina, esta no es capaz de ejercer sus efectos vasculares benéficos. También se sugiere que la resistencia a la insulina puede propiciar hipertensión arterial sistémica por una acción a nivel celular que incrementa la respuesta del músculo liso a las aminas presoras como noradrenalina y angiotensina II.

Sin embargo, en varios estudios la correlación entre la concentración de insulina y la presión arterial fue baja y sin importancia estadística. Así, la insulina no parece ser causa directa de la hipertensión en el SM. Por otro lado la insulina aumenta la producción de óxido nítrico en el endotelio sensible a su efecto; la resistencia a la insulina se acompaña de ausencia o disminución en la liberación de este mediador de vasodilatación dependiente de endotelio.¹⁴

Es también posible, que los polimorfismos genéticos de los transportadores o de las enzimas implicadas en el metabolismo del ácido úrico, afecten la presión arterial. Históricamente, el nivel elevado del ácido úrico observado en el síndrome metabólico se ha atribuido al hiperinsulinemia, puesto que la insulina reduce la excreción renal del ácido úrico.

La hiperuricemia, precede a menudo el desarrollo del hiperinsulinemia, obesidad, y diabetes mellitus, que puede también presentarse en la gente que no es obesa y con SM.¹⁹

Numerosos estudios han informado que la hiperuricemia conlleva un aumento del riesgo relativo para el desarrollo de la hipertensión arterial dentro de los 5 años, independiente de otros factores de riesgo. Estudios de los niveles de ácido úrico y el desarrollo de la hipertensión ha sido, en general, coherente, continuo, y de similar magnitud. La Hiperuricemia es también común entre los adultos con prehipertensión, especialmente cuando es presente la microalbuminuria.^{15,20}

OBJETIVO: Evaluar que factores de riesgo podrían desencadenar el Síndrome Metabólico en estudiantes de la universidad del Noreste.

MÉTODO: Se realizó un estudio transeccional descriptivo, la muestra representativa fue de 100 alumnos, se aplicó una encuesta, de forma autoadministrada, y con medición de valores antropométricos, en la Universidad del Noreste de Tampico, Tamaulipas, México.

RESULTADOS

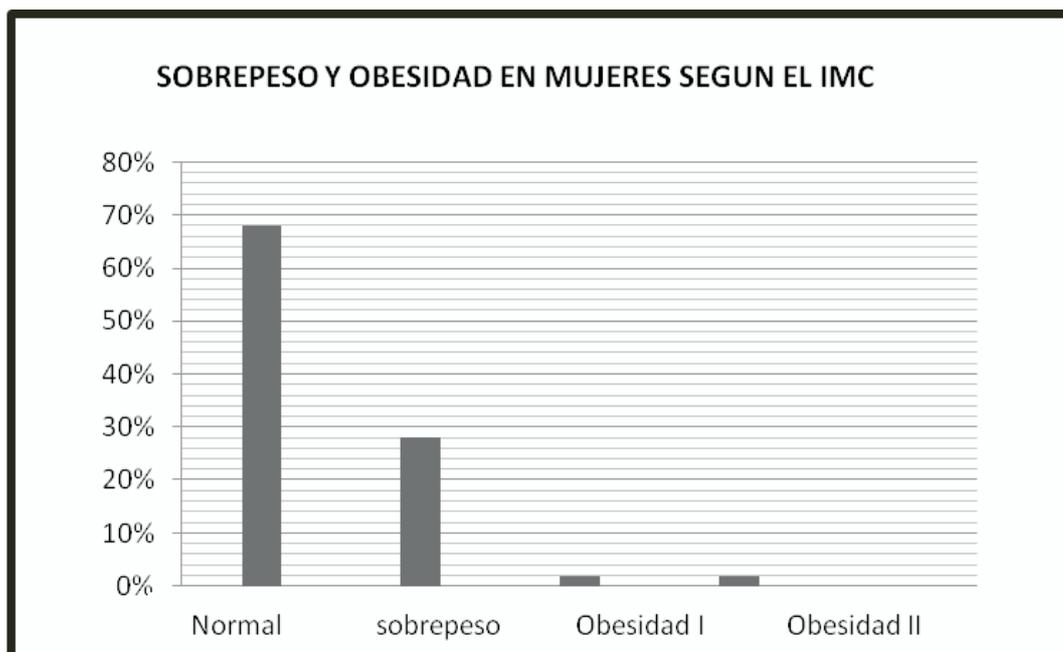
Las características de los participantes en el estudio se muestran en la Tabla 3, donde se ve el valor significativo de sobrepeso en ambos sexos, las mujeres muestran una prevalencia del 10% mayor que los hombres. También el alto porcentaje de circunferencia de la cintura es alarmante ya que del total de mujeres un 70% mostró un aumento de > 80 cm, mientras que en los hombres fue de 62%. En cuanto a la actividad en mujeres un 74% afirmaron ser sedentarias y en hombres un 62%. En los hábitos se observa que los hombres fuman un 14% más que las mujeres, y finalmente los antecedentes de hipertensión, diabetes mellitus y dislipidemias se encuentra por lo menos uno de estos en un 73% del total de toda la población.

Tabla 3. Características antropométricas de los alumnos estudiados.

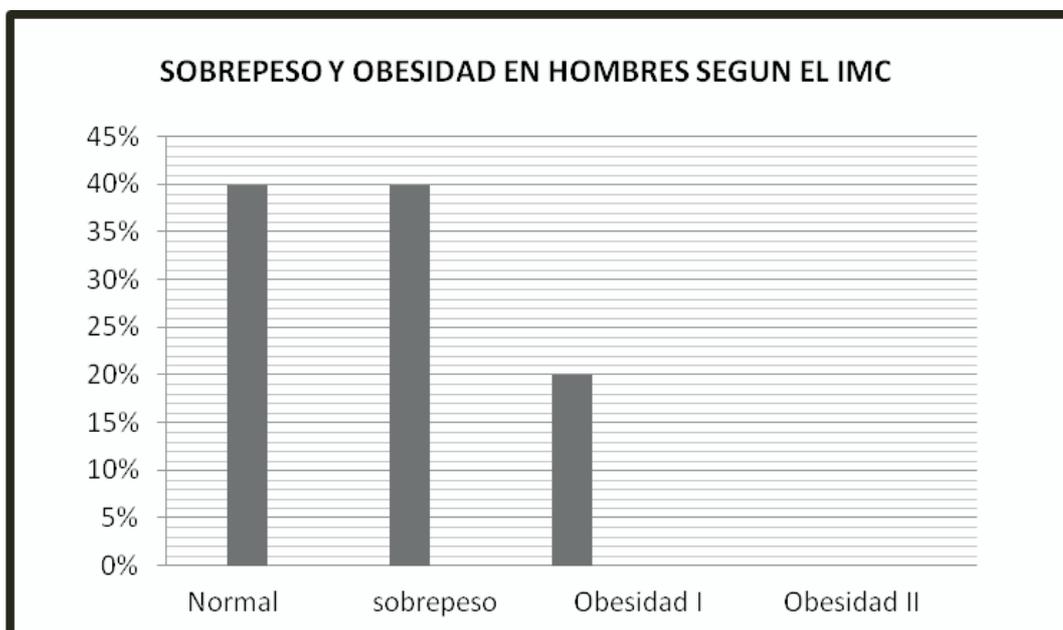
VARIABLE	MUJERES	HOMBRES
Edad	21±4	21±3
Peso	70.5±24.5	82.5±27.5
Talla	1.65±0.15	1.7±0.15
Cintura	85.5±19.5	95.5±20.5
Cadera	101.5±16.5	106±16
P. sistólica	111.5±21.5	123.5±26.5
P. diastólica	77±23	76.5±26.5
Glucosa	94.5±19.5	90±15
Ind. C/C	0.81±0.1	0.85±0.1
IMC	26.7±8.3	25.4±7.9
Sobrepeso %	68	58
cintura ?80 %	70	
cintura ?90 %		62
cintura ?88 %	18	
cintura ?102 %		10
ANTECEDENTES %		
DII	40	44
Hipertensión	32	40
DISLIP.	14	8
TODOS	14	4
ACTIVIDAD %		
Rigurosa	12	16
Ligera	14	22
Sedentarios	74	62
HABITOS %		
Tabaquismo	24	38
Alcoholismo	18	58
Ningún	64	32

En las siguientes gráficas (1,2) se muestra la prevalencia de sobrepeso y obesidad en ambos sexos, donde un 28% de las mujeres tienen sobrepeso, 2% obesidad I, y otro 2% obesidad II, mientras que en los hombres se muestra que un 40% están en sobrepeso y un 20% tiene obesidad I.

Gráfica 1



Gráfica 2



DISCUSIÓN

El presente estudio mostró resultados interesantes, basándonos en los criterios de la SSA, un alto porcentaje de mujeres (70%), tienen una circunferencia de cintura no saludable, aunado al sedentarismo y a los antecedentes familiares, considerándose como factores para desarrollar SM y así enfermedades subyacentes. En estudios hechos en México, se ha observado un incremento en la prevalencia de la circunferencia de cintura excesiva a medida que progresa la edad. Mientras que, tomando en cuenta, los criterios establecidos por la OMS, un 18% de mujeres está en riesgo de tener SM.

En cuanto al sobrepeso y a la obesidad, dentro del grupo de edad en el que se trabajó, se confirmaron en Tampico, los resultados obtenidos por ENSANUT 2006, donde la prevalencia de sobrepeso a nivel nacional fue más alta en hombres que en mujeres, en cambio la prevalencia de obesidad fue mayor en mujeres que en hombres. La habilidad de predecir una enfermedad mediante el diámetro de la cintura, se debe a la fuerte relación entre esta y los tejidos grasos, ya que se ha convertido en un fuerte predictor para las enfermedades cardiovasculares y enfermedades relacionadas con el metabolismo.

En cuanto a los hombres se observan varios factores de riesgo para desarrollar SM, independientemente de la circunferencia de cintura, tienen un mayor porcentaje de tabaquismo (14% más que las mujeres), se ha observado que las personas expuestas al humo de tabaco, especialmente aquellos con sobrepeso, tienen mayor riesgo de desarrollar el síndrome metabólico, según un estudio publicado por la AHA (American Heart Association).

Lamentablemente la falta de conciencia y diversos factores ambientales que los rodean han llevado aún constante aumento en el sobrepeso, donde ya no debería ser así, esto al menos en los universitarios, ya que se consideran como una población preparada y enterada de las consecuencias que conlleva la obesidad, el sedentarismo y la hiperglucemia.

CONCLUSIONES

En el síndrome metabólico, los objetivos deben ser encaminados tanto en reducir la prevalencia, como la incidencia y con ello evitar o retrasar la aparición de diabetes y de enfermedades cardiovasculares. La importancia del desarrollo de nuevas estrategias para concientizar a la población, de la importancia del cuidado de su salud a edades más tempranas, ya que en nuestro país en los últimos años, las cifras se han ido incrementando de una manera sorprendente.

REFERENCIAS

- 1.-Sojung Lee, Phd, Fida Bacha, md, and Silva Arslanian, md; waist circumference, blood pressure, and lipid components of the metabolic syndrome. *The journal of pediatrics*. December 2006.
- 2.-Richard Kahn, PhD. Metabolic Syndrome Is It a Syndrome? Does It Matter?. *Circulation: AHA* 2007;115:1806-1811.
- 3.-Scott M. Grundy, md. PHD. Metabolic Syndrome: Connecting and Reconciling Cardiovascular and Diabetes Worlds. *JACC* Vol. 47, No. 6, 2006 March 21, 2006:1093-100.
- 4.- Lebovitz HE, Banerji MA: visceral adiposity is causally related to insulin resistance. *Diabetes Care* 2005, 28; 2322-2325
- 5.-James L. Rosenzweig, Ele Ferrannini, Scott M. Grundy, ET.; Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Type 2 Diabetes in Patients at Metabolic Risk: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline, *J Clin Endocrinol Metab*, October 2008, 93(10):3671-3689
- 6.- García-García E; De la Llata-Romero M, Kaufer-Hor, ET.; La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. Una reflexión: *Archivos de Cardiología de México*. Vol. 78, No. 3/ Julio-Septiembre 2008: 318-337.
- 7.-Olaiz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Rojas R, Villalpando-Hernández S, Hernández-Avila M, Sepúlveda-Amor J. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2006.
- 8.-Revista Mexicana de Cardiología; Recomendaciones para el diagnóstico, estratificación del riesgo cardiovascular, prevención y tratamiento del síndrome metabólico. Vol. 17, número 1, Enero-Marzo 2006.
- 9.-Antonio R. Villa, Michelle H. Escobedo, Nahum Méndez-Sánchez; Estimación y proyección de la prevalencia de obesidad en México a través de la mortalidad por enfermedades asociadas, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán", México. *Gac Méd Méx* Vol.140, Suplemento No. 2
- 10.-Dennis C.Y. Yeung, Yu Wang, Aimin Xu, ET.; Epidermal fatty-acid-binding protein: a new circulating biomarker associated with cardiometabolic risk factors and carotid atherosclerosis, *European Heart Journal* (2008) 29, 2156-2163.
- 11.-F.L.J. Visseren, Vascular consequences of metabolic syndrome in early life, *European Heart Journal* (2008) 29, 693-694.
- 12.-Scott M. Grundy, Obesity, Metabolic Syndrome, and Cardiovascular Disease; *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* Vol. 89, No. 6: 2595-2600.
- 13.- John E. Hall, The Kidney, Hypertension, and Obesity; *American Heart Association*, 2003 41;625-633.
- 14.-Israel Lerman Garber,* Carlos A Aguilar-Salinas,* Francisco J Gómez-Pérez, .Características del síndrome metabólico en México; *Revista de Endocrinología y Nutrición* Vol. 12, No. 3 Julio-Septiembre 2004: 109-122.
- 15.-Alper AB Jr, CheNn W, Yau L, Srinivasan SR, Berenson GS, Hamm LL. Childhood. Uric Acid predicts adult blood pressure: the Bogalusa Heart Study. *Hypertension* 2005; 45:34-8
- 16.-Birol Vural, Eray Caliskan, Erkan Turkoz1, ET. Evaluation of metabolic syndrome frequency and premature carotid atherosclerosis in young women with polycystic ovary syndrome; *Human Reproduction* Vol.20, No.9 pp. 2409-2413, 2005.
- 17.-Rita A. Gómez Díaz, Margarita Torres Tamayo, Consuelo Barrón Uribe. Síndrome de ovario poliquístico en la adolescencia. *Revista de Endocrinología y Nutrición* Vol. 14, No. 1 Enero-Marzo 2006:13-19
- 18.-Sanjay s. Kasturi, Justin Tannir, Robert e. Brannigan; The metabolic syndrome and male infertility, *Journal of Andrology*, Vol. 29, No. 3, May/June 2008:251-259.
- 19.-Quñones Gavan A, Natali A, Baldi S, ET. Effect of insulin on uric acid excretion in humans. *Am J Physiol* 1995;268:E1-E5.
- 20.-Taniguchi Y, Hayashi T, Tsumura K, Endo G, Fujii S, Okada K. Serum uric acid and the risk for hypertension and type 2 diabetes in Japanese men: the Osaka Health Survey. *J Hypertens* 2002;19: 1209-15.
- 21.-Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III).

"Anticoncepción de Emergencia"

* *Vicente Díaz Sánchez*

** *Angélica Morales Miranda*

El diccionario de la Lengua Española de la Real Academia Española, define una emergencia como un suceso, o accidente que sobreviene, y una urgencia como algo que precisa pronta ejecución o remedio. Ambas palabras denotan la inmediatez de algo que está por ocurrir y por lo general no deseado.

En este capítulo se tratará una forma de anticoncepción post-coito que se conoce como anticoncepción de emergencia, entendiéndola que su indicación y uso es en situaciones de urgencia.

Definición de Anticoncepción de Emergencia.

Son métodos anticonceptivos que las mujeres pueden utilizar en los días siguientes a una relación sexual sin protección anticonceptiva, con el fin de evitar un embarazo no deseado o no planeado. Es importante señalar que solo debe usarse como método de emergencia y no un anticonceptivo de forma regular. (1)

Métodos utilizados como Anticoncepción de Emergencia

Bajo el concepto de Anticoncepción de Emergencia se consideran varios métodos:

1. Combinaciones de estrógenos y progestinas (régimen de Yuzpe)
2. Progestinas solas (levonorgestrel)
3. Dispositivo Intrauterino (insertado después del coito)
4. Mifepristona (Ru486)

* *Director General. Fundación Mexicana para la Planeación Familiar, A. C. MEXFAM A.C.*

Juárez 208 Tlalpan, 14000 México D.F.

Email: vdiaz@mexfam.org.mx

** *Departamento de Biología de la Reproducción.*

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición.

Salvador Zubirán. Vasco de Quiroga #15 Tlalpan,

14000 México DF, México.

Email: angelica.morales@quetzal.innsz.mx (autor responsable)

El Problema de los Embarazos no Planeados y no Deseados.

A nivel mundial ocurren aproximadamente 211 millones de embarazos anuales, de estos, 87 millones suceden de manera no intencional, con aproximadamente 46 millones de embarazos que terminan en aborto inducido. De los 46 millones de mujeres que deciden abortar, el 78 % habitan en países en desarrollo. Anualmente 19 millones de abortos se consideran inseguros, casi su totalidad (> 96 %) ocurren en países en desarrollo.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define los abortos inseguros cuando son realizados "por personas que carecen de aptitudes necesarias o en ambientes que carecen de estándares médicos mínimos, o ambos".

De las 500,000 muertes maternas anuales, 13 % son atribuidas a las complicaciones derivadas del aborto inseguro, esto representa aproximadamente 70,000 vidas de mujeres. Muchas de estas muertes maternas se podrían evitar si se tuviera un acceso mayor a información e insumos para la salud sexual y reproductiva. (2)

¿Que es lo que limita entonces a las mujeres, principalmente aquellas que viven en condiciones de pobreza y marginación a no poder decidir libremente sobre el número y el espaciamiento de sus embarazos?

Son muchas y variadas las causas, pero las podemos agrupar en las siguientes:

- La inequidad de género: significa que las mujeres tienen menor control sobre su cuerpo
- La falta de información sobre métodos anticonceptivos modernos y dependencia de métodos tradicionales
- La falta de acceso a servicios de planificación familiar
- La falla o uso irregular de la anticoncepción
- El estigma que rodea a las mujeres solteras y el uso de anticonceptivos
- La falta de control de la mujer sobre las circunstancias de la relación sexual
- La violencia sexual, la violación y el incesto
- Las normas culturales y religiosas que hacen que las mujeres tengan menor poder para negociar la anticoncepción.

El acceso a la información y a una amplia gama de métodos anticonceptivos modernos son dos de las estrategias que pueden contribuir de manera notable a reducir las muertes maternas que ocurren en los países pobres como consecuencias de abortos practicados en condiciones de inseguridad.

La anticoncepción de emergencia es un recurso con que cuentan las mujeres para prevenir embarazos después de un coito.

Las situaciones en que está especialmente indicada incluyen:

- Una relación sexual sin uso de un método anticonceptivo.
- Uso incorrecto o accidente con un método anticonceptivo:
 - * Ruptura o deslizamiento del condón
 - * Desplazamiento del diafragma
 - * Expulsión del dispositivo intrauterino
 - * Relaciones en el período fértil
 - * Olvido de tomar varias píldoras anticonceptivas
 - * Retraso en la aplicación de un anticonceptivo inyectable mensual
 - * Falla del coitus interruptus
- En caso de violación, si la mujer no está usando un método anticonceptivo.

Las características de la administración de la anticoncepción de emergencia que la hacen diferente a la anticoncepción regular son:

- La prevención de un embarazo no deseado, después del coito y antes de la concepción.
- Su posibilidad de prevenir un embarazo después de la falla de un método anticonceptivo.
- Su seguridad farmacológica, en términos de ausencia de daños a la salud.
- Su validación en el ámbito internacional.
- Su facilidad de uso y bajo costo.

Es importante mencionar que en nuestro país la Norma Oficial Mexicana 005-SSA2-1993, de los servicios de planificación familiar únicamente contempla a las combinaciones de estrógenos y progestinas (régimen de Yuzpe) y a las progestinas solas (levonorgestrel) como métodos de Anticoncepción de Emergencia.

ANTICONCEPCION HORMONAL DE EMERGENCIA (PAE)

Métodos usados

En la actualidad existen dos esquemas que se basan en la administración de una progestina sola, levonorgestrel (LNG) o una combinación de LNG con el estrógeno sintético etinil-estradiol (EE). Ambas formulaciones se han utilizado por más de 30 años para la anticoncepción hormonal "regular", aquella que se basa en la ingestión diaria de una tableta o píldora durante 21 días.

Método combinado o Método de Yuzpe

Se emplean dos dosis de 100 µg de etinil-estradiol + 500 µg de levonorgestrel separadas por un intervalo de 12 horas. Este esquema de administración fue descrito por primera vez en 1974 por A. Yuzpe en Canadá, (3) pero en la actualidad ha sido substituido por otro método a base solo de progestina.

Método de progestina sola o de Levonorgestrel (LNG)

Este método es más nuevo y a diferencia del de Yuzpe no contiene estrógenos, incluye sólo LNG, que es una progestina sintética de segunda generación, y se administra en una sola dosis. Este nuevo régimen de tratamiento fue adoptado rápidamente como el método preferido y fue aprobado para su uso en más de 80 países.

Presentaciones Farmacéuticas

Existen 2 presentaciones:

1. Presentación con dos tabletas (750 µg de LNG) cada tableta debe ser ingerida en forma separada en un intervalo de 12 horas.
2. Unidosis con una sola tableta de 1500 µg de LNG.

Eficacia Anticonceptiva

La ventana de administración de la anticoncepción hormonal de emergencia, comprende las primeras 72hs después del coito. La efectividad del método es mayor mientras menor sea el tiempo transcurrido entre el coito y la toma de la primera dosis.

Mecanismo de acción.

El mecanismo de acción de la anticoncepción hormonal de emergencia esta mediado por la acción de los esteroides administrados y afecta de manera diferencial la liberación de gonadotropinas, el mecanismo de la ovulación y el proceso de fertilización, dependiendo del día del ciclo menstrual de la mujer que recibe el tratamiento. (4)

Criterios para la prescripción

La prescripción de la anticoncepción de emergencia deberá acompañarse siempre de un proceso de orientación y consejería. Se deberá hacer énfasis en los siguientes aspectos:

- Una vez establecido el embarazo, no es efectivo. Por lo mismo, no debe utilizarse este método para inducir la menstruación en caso de amenorrea.
- Si el método falla y la mujer queda embarazada, no tiene efectos colaterales sobre ella o el producto.
- Después de la aplicación del método, se recomienda la abstinencia sexual o la utilización de métodos locales hasta que se presente la menstruación.
- No es conveniente utilizar este método en forma regular, porque su efectividad es menor a la de los anticonceptivos orales usados en forma regular.
- Este método no protege de las infecciones de transmisión sexual incluido el VIH-SIDA.

En el caso de violación y en otras situaciones de riesgo, es esencial advertir a las mujeres que la anticoncepción de emergencia no previene las infecciones que pueden transmitirse a través del coito, incluyendo el VIH.

Efectos adversos

La náusea es el síntoma más frecuente, se presenta en aproximadamente el 50 % de las mujeres, en segundo lugar aparece el vómito. Otros efectos menos frecuentes son; el sangrado intermenstrual, la mastalgia (dolor de pechos), cefalea y la sensación de fatiga.

Esta sintomatología puede disminuirse si se realiza la toma del medicamento con los alimentos o por la noche al acostarse. Si se presenta vómito en las 2 horas siguientes a la ingesta de cualquiera de las dosis, esta tendrá que repetirse. Cuando no sea posible administrar el medicamento por vía digestiva, se pueden colocar las tabletas por vía vaginal.

No existe evidencia científica de que la anticoncepción hormonal post-coito pueda ocasionar efectos colaterales severos, que dañen la salud o atenten contra la vida de las usuarias. (16-17)

Los Criterios de Elegibilidad Médicos de la OMS para el uso de Anticoncepción de Emergencia señalan que las pastillas combinadas y las de levonorgestrel no tienen ninguna contraindicación médica, ni absoluta ni relativa. No se conocen efectos teratogénicos sobre el feto en caso de uso inadvertido durante la fase temprana del embarazo. (5)

Las pastillas para la Anticoncepción de Emergencia (AE) son eficaces e inocuas y no tienen contraindicaciones médicas de acuerdo a la evaluación hecha por el panel de expertos convocado por la Organización Mundial de la Salud. (6)

Bibliografía:

1. World Health Organization. Emergency Contraception: a guide for service delivery. WHO/FRH7FPP798.19. Geneva: WHO, 1998.
2. World Health Organization. Unsafe Abortion: Global and Regional Estimates of Incidence of Unsafe Abortion and Associated Mortality. 4th Ed. Geneva: WHO, 2004.
3. Yuzpe AA, Thurlow HJ, Ramzy I, Leyshon JI. Post coital contraception—a pilot study. J Reprod Med 1974; 13:53-8.
4. Durand M, Cravioto MC, Raymond EG, et al. On the mechanisms of action of short-term levonorgestrel administration in emergency contraception. Contraception 2001; 64:227-34.
5. Croxatto HB, Ortiz ME, Müller AL. Mechanisms of action of Emergency Contraception. Steroids 2003; 68:1095-98.
6. Reproductive health and research. World Health Organization. Improving access to quality care in family planning. Medical Eligibility criteria for contraceptive use, 2nd Ed. Geneva: WHO, 2002.

“Correlación de Hemoglobina y Hematocrito, con el Rendimiento Académico de Estudiantes de Medicina”

* *Rusca-Blizzard Vicente*
* *Bautista-Márquez Aryadna*
** *Salas-Flores Ricardo.*

RESUMEN

Introducción

La asociación entre anemia por deficiencia de hierro y el rendimiento escolar es uno de los retos médicos más importantes de la actualidad. Se han hecho múltiples estudios en niños de edades escolares para relacionar la deficiencia de Fe y el desempeño académico. Sin embargo existen pocos estudios en estudiantes de edad universitaria para demostrar una relación entre Hemoglobina y hematocrito con el rendimiento académico. El objetivo de este estudio fue determinar la correlación entre los valores de hemoglobina y hematocrito con el rendimiento académico.

Material y Métodos

Se realizó un estudio transversal y comparativo donde se estudiaron 80 estudiantes aparentemente sanos de ambos sexos y de edad universitaria. Los estudiantes estudiados fueron del segundo semestre de la carrera de medicina. Se les tomó una muestra de sangre vía vacutainer, y se les midieron la hemoglobina y hematocrito y los resultados se compararon con su promedio general.

Resultados

Se incluyeron 80 muestras en el estudio. 32 de las 80 muestras (40%) demostraron un alto rendimiento académico, y 48 de las 80 muestras (60%) demostraron un bajo rendimiento académico. 89% de las muestras demostraron un nivel normal de hemoglobina y hematocrito, 9% tenían un bajo nivel de hemoglobina y hematocrito, y solo el 2% demostraron un nivel superior a lo normal de hemoglobina y hematocrito.

Conclusiones

En la mayoría de las muestras la Hemoglobina y el Hematocrito estaban dentro de los valores normales, y tenían bajo rendimiento académico. La alteración de hemoglobina y hematocrito que fue más evidente era la hemoglobina por debajo de los niveles normales.

ABSTRACT

Introduction

The association between iron deficiency anemia and academic achievement is one of the most important medical challenges at this time. There have been multiple studies in school aged children to correlate iron deficiency and academic achievement. However, there are very few studies on university aged students to show a correlation between hemoglobin and hematocrit with the academic achievement. The general objective of this study was to determine the correlation between the hemoglobin and hematocrit values with academic achievement.

Material and Methods

A transversal and comparative study was done with 80 apparently healthy college aged men and women. The students studied are in second semester of medical school. Blood samples were collected using the vacutainer method and the blood was tested to see the hemoglobin and hematocrit levels. The hemoglobin and hematocrit were measured and the results were compared to their grade point average (GPA).

Results

A total of 80 samples were included in the study. 32 of the 80 samples (40%) showed a high GPA, and 48 out of 80 samples (60%) revealed a low GPA. 89% of the samples revealed a normal hemoglobin and hematocrit count, 9% showed a low hemoglobin and hematocrit count, and only 2 percent revealed a higher than normal hemoglobin and hematocrit count.

Conclusions

In the majority of the samples included in the study the hemoglobin and hematocrit values were within the normal limits, and the majority showed a low GPA. The hemoglobin and hematocrit alteration that most presented itself was that of lower than the normal values.

* *Alumnos del 6to semestre de la carrera de medicina.*
Esc. de Medicina "Dr. José Sierra Flores" UNE.
** *Profesor de Metodología de la Investigación.*
Esc. de Medicina "Dr. José Sierra Flores" UNE.

Introducción

La asociación entre anemia por deficiencia de hierro y el rendimiento escolar es uno de los retos médicos más importantes de la actualidad¹. Se han hecho múltiples estudios en niños de edades escolares para relacionar la deficiencia de Fe y el desempeño académico^{1,2}. Es importante saber que el eritrocito es la célula de la sangre responsable de transportar oxígeno de los pulmones a los tejidos, y recoger el dióxido de carbono de los tejidos a los pulmones, y que la principal proteína intracelular del hematíe que lleva acabo el transporte gaseoso es la hemoglobina³. Una disminución en la concentración de hemoglobina significa una disminución de oxígeno a los tejidos, por lo tanto si disminuye la liberación de oxígeno al cerebro la capacidad del aprendizaje se vera afectada^{1,3}. En la medicina clínica esta baja de los niveles de hemoglobina se denomina anemia³. La mayoría de estas anemias son ocasionadas por una deficiencia de hierro y por consecuencia se han demostrado alteraciones en la conducta y la capacidad mental⁴. Algunos países son de alta prevalencia de anemia por deficiencia de hierro debido a la presencia de parásitos hematófagos⁵. En el año 2000 la anemia ferropénica ocupó el segundo lugar como causa principal de discapacidades en mujeres de edades de 15 a 44 años⁶. Tamaulipas presenta menor prevalencia de anemia en adultos que el promedio nacional⁷. La anemia ferropénica afecta a 77 millones de niños y mujeres en América Latina y el Caribe⁸. El hierro participa como cofactor en numerosos procesos biológicos como la fosforilación oxidativa, síntesis de ADN, y en el metabolismo de los neurotransmisores⁹. Debido a esto, la anemia ferropénica ocasiona fatiga y disminuye la capacidad de trabajo físico en los adultos¹⁰. Debido a que existen pocos estudios realizados en estudiantes de edad universitaria para correlacionar los efectos de un nivel bajo de hemoglobina con el rendimiento académico¹ se realizó un estudio para determinar la correlación entre los valores de hemoglobina y hematocrito con el rendimiento académico.

Material y Métodos

Se realizó un estudio transversal y comparativo, donde se estudiaron 80 estudiantes de segundo semestre de ambos sexos, de edad variable, de la carrera de medicina de la Universidad del Noreste.

Se tomaron muestras de sangre venosa a través de vacutainer para determinar sus valores de hemoglobina y hematocrito.

Los valores de hemoglobina y hematocrito fueron comparados con su promedio general de primer semestre de la carrera de medicina. Los valores de referencia de hemoglobina: hombres 13.8 – 17.2 y 12.1 – 15.1 en mujeres³. Los valores de referencia de hematocrito que usamos: 40.7 – 50.3 en hombres, y 36.1 – 44.3 en mujeres³. El rendimiento académico se consideró como una variable cuantitativa con un rango de 0 al 100 y el rendimiento académico se definió como: alto >80 y bajo <79. Los análisis estadísticos se hicieron mediante el coeficiente de correlación de Pearson para determinar la correlación entre las variables cuantitativas, al igual que proporciones y promedios. Para poder ser incluido en este estudio los alumnos debieron cumplir con estas condiciones:

- a. ser estudiantes de medicina.
- b. proporcionar adecuada cantidad de muestra.
- c. ser de segundo semestre

Se tomaron un total de 89 muestras y solamente fueron incluidas 80 debido a que: 3 fueron tomadas con mala técnica y no proporcionaron suficiente cantidad de sangre, y 6 alumnos eran de primer semestre.

Resultados

De los 80 estudiantes incluidos en el estudio 45 eran mujeres (56%), y 35 eran hombres 44%. 32 de las 80 muestras (40%) demostraron un alto rendimiento académico, y 48 de 80 muestras (60%) demostraron un bajo rendimiento. 89% de las muestras demostraron un nivel normal de hemoglobina y hematocrito, 9% tenían un bajo nivel de hemoglobina y hematocrito, y solo el 2% demostraron un nivel superior a lo normal de hemoglobina y hematocrito. El resultado del coeficiente de correlación de Pearson en todas las variables fue de .091 (NS), las variables de las mujeres presentaron un coeficiente de correlación de Pearson de .156 (NS) y los hombres tenían un valor de .028 en el coeficiente de correlación de Pearson. Los hombres presentaron mayor alteración de hemoglobina en comparación con las mujeres. Las mujeres fueron las únicas que presentaron un nivel de hemoglobina por arriba de los límites normales. 64% de las mujeres en el estudio presentaron un bajo rendimiento académico y 36% de las mujeres presentaron un alto rendimiento académico (Véase Figura 1).

La mayoría de las mujeres presentaron un Nivel de hemoglobina y hematocrito normal. De estas mujeres que presentaron un nivel normal de hemoglobina y hematocrito, 60% tenían un bajo rendimiento académico y 31% un alto rendimiento académico (véase figura2). La alteración de hemoglobina que más se presentó en las mujeres fue un nivel por debajo de los límites normales de hemoglobina y hematocrito. De las mujeres que presentaron un nivel de hemoglobina por debajo de lo normal: 4% tenían un alto rendimiento académico, y 2% tenían un bajo rendimiento académico. Del 3% de las mujeres que tenían valores de hemoglobina por arriba de los normales presentaron todas tenían un bajo rendimiento académico. 46% de los hombres demostraron un alto rendimiento académico, y 54% de los hombres presentaron un bajo rendimiento académico (véase Figura 3). La alteración de hemoglobina con más incidencia que se presentó en los hombres era la hemoglobina y el hematocrito por debajo de los valores normales. Estos hombres con valores de hemoglobina por debajo de lo normal 9% presentaron un bajo rendimiento académico y el 2% tenían un alto rendimiento. De los hombres que presentaron niveles normales de hemoglobina y hematocrito, 46% eran de bajo rendimiento y 43% eran de alto rendimiento (véase Figura 4). Para ver la relación de los estudiantes con hemoglobina y hematocrito normal, alta, y baja véase la tabla 1.

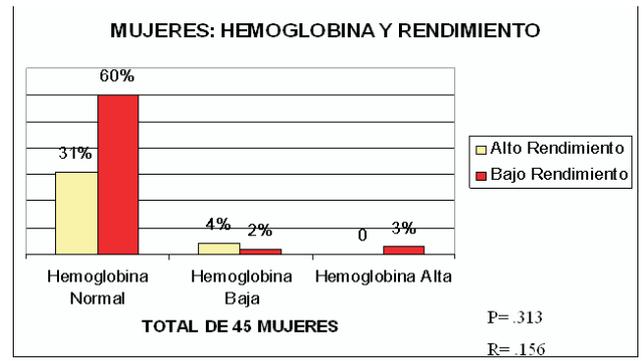


Figura 2

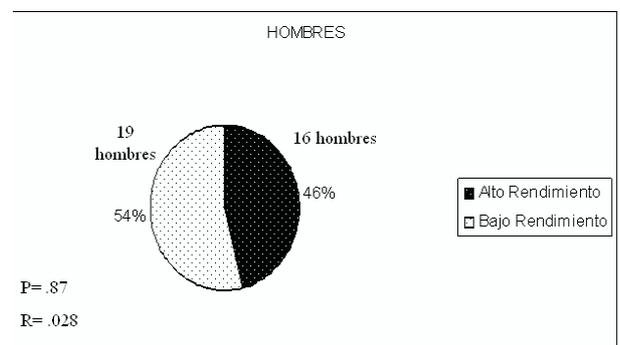


Figura 3

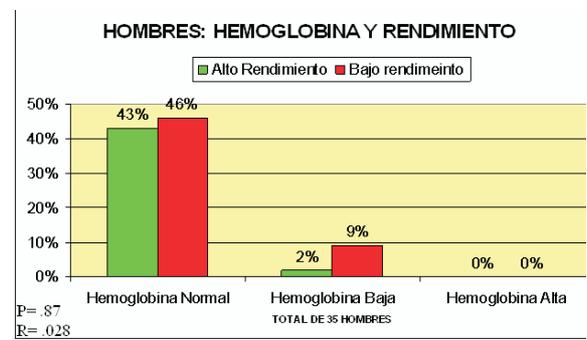


Figura 4

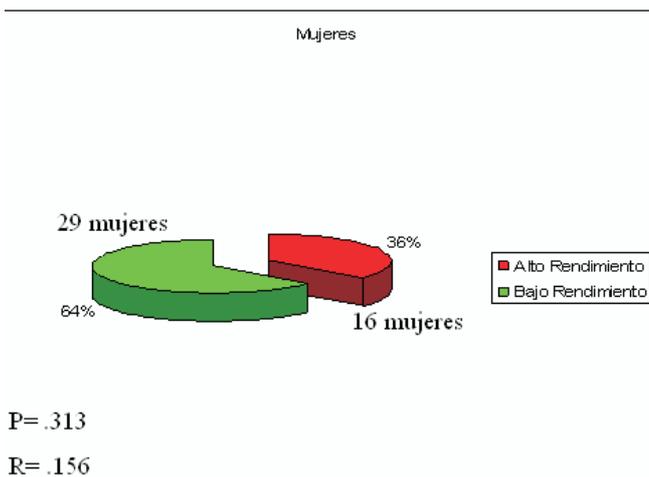


Figura 1

	Hb y Hct Normal	Hb y Hct Baja	Hb y Hct Alta
Alto Rendimiento	29	3	0
Bajo Rendimiento	42	4	2

Tabla de correlación de hemoglobina con el rendimiento académico de ambos géneros. R= .091 P= .421

Tabla 1

Discusión

En este estudio se pudo observar que los hombres presentaron más alteraciones de hemoglobina que las mujeres, a pesar de que había más mujeres en el estudio y que las mujeres son más predispuestas a tener bajos niveles de hemoglobina y hematocrito. Vale la pena mencionar que de todas las muestras tomadas solo las mujeres presentaron valores de hemoglobina y hematocrito por arriba de los límites normales. La alteración de hemoglobina con más incidencia fue la de por debajo de los valores normales. La mayoría de las muestras demostraron un nivel normal de hemoglobina y hematocrito. El 60% de los alumnos estudiados demostraron un bajo rendimiento académico. Debido a los resultados de este estudio podemos decir que la hemoglobina y hematocrito no afecta el rendimiento académico. El rendimiento académico está afectado por otros factores que se desconocen ya que la investigación está limitada en ese aspecto. Otra observación notable es que los hombres tuvieron mejor promedio en general que las mujeres, y que el porcentaje de hombres con alto rendimiento académico fue mayor que en las mujeres. Este estudio nos abre las puertas a otras investigaciones que se pueden hacer aquí en la Universidad del Noreste, para identificar factores que afecten el rendimiento académico de los estudiantes, y resolver dichos factores para; mejorar el aprovechamiento académico de los alumnos.

REFERENCIAS:

- 1.- Gilda G. Stanco. Funcionamiento intelectual y rendimiento escolar en niños con anemia y deficiencia de hierro. M.D. Revista Colombia médica 2007;38(1s1): 24-33
- 2.- Wharton B.A. Iron Deficiency in Children: detection and prevention. Brit. Jour, Hemat 1999; 106: 270-280.
- 3.- Shirlyn B. Mckenzie. Hematología clínica. 2ª. Baltimore, Maryland: Manual Moderno; 2000
- 4.- Manuel Olivares G. Walter K Tomas. Consecuencias de la deficiencia de hierro. Rev. Chil. Nutr. 2003; 30(3):226-233
- 5.- Irma Torrejon, Teresa Garro. Criterios para tratar la deficiencia de hierro. Rev. Panam. Salud Pública. 1998, v. 3, n. 4, pp. 264-265.
- 6.- Informe sobre la salud en el 2001. Carga de los trastornos mentales y conductuales 2001; 2: 28
- 7.- Secretaria de Salud. Dirección General de Epidemiología. ENSANUT. México DF: SSA,2006
- 8.- La salud en las Américas, edición 2002, volumen 1, 194
- 9.- Maria C. Buys, Lidia n. Guerra¹, Beatriz Martin, Carmen E. Miranda L, Prevalencia de anemia y deficiencia de hierro en escolares jujeños de 12 años; medicina (buenos aires) 2005; 65: 126-130
- 10.- Bruno de Benoist. Iron deficiency Anemia: Reexamining the Nature and Magnitude of the Public Health.