UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA HUMANA

"SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES QUE ACUDEN AL SERVICIO DE CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL DEL DÍA DE ZAMORA"

TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO GENERAL

Autora:

Elizabeth Valeria Torres Suquilanda

Directora:

Dra. Lucía del Carmen Ludeña González

LOJA – ECUADOR

2014

Loja 27 de octubre del 2014

Dra. Lucía Ludeña

DOCENTE DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA

DIRECTORA DE TESIS

CERTIFICO:

Que el presente trabajo de tesis titulado **"SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES QUE ACUDEN AL HOSPITAL DEL DÍA DE ZAMORA",** fue elaborada por Elizabeth Valeria Torres Suquilanda, estudiante de la carrera de Medicina Humana, ha sido dirigido y revisado minuciosamente bajo mi dirección, por lo que autorizo a la postulante la presentación de este trabajo ante el Tribunal de Grado.

Atentamente

Dra. Lucía Ludeña

DIRECTORA DE TESIS

AUTORÍA

Yo Elizabeth Valeria Torres Suquilanda declaro ser autora del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional-Biblioteca Virtual.

Autora: Elizabeth Valeria Torres Suquilanda

Firma: _____

Cédula: 1104751936

Fecha: 29 de octubre de 2014

CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS POR PARTE DE LA AUTORA, PARA LA CONSULTA, REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL, Y PUBLICACIÓN ELECTRONICA DEL TEXTO COMPLETO.

Yo Elizabeth Valeria Torres Suquilanda declaro ser autora de la tesis titulada: **"SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES QUE ACUDEN AL SERVICIO DE CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL DEL DÍA DE ZAMORA",** como requisito para optar al grado de Médico general; autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional:

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con los cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, a los 30 días del mes de octubre del dos mil catorce, firma la autora.

Firma: _____

Autora: Elizabeth Valeria Torres Suquilanda.

Cédula: 1104751936

Dirección: Jorge Gaitán y Francisco Santander

Correo Electrónico: evalerytorres2610@hotmail.es

Teléfono: 579672 Celular: 0997064485

DATOS COMPLEMENTARIOS

Directora de Tesis: Dra. Lucía Ludeña.

Tribunal de Grado: **Presidenta**: Dr. Ma. Jorge Villavicencio

Vocal: Dra. Gabriela Chacón

Vocal: Dra. Ximena Vázquez

DEDICATORIA

A Dios y a mis padres.

A Dios porque ha estado conmigo a cada paso que doy, cuidándome y dándome fortaleza para continuar.

A mis padres, por su incondicional apoyo, tanto al inicio como al final de mi carrera, por estar pendiente de mí a cada momento, por siempre haberme dado su fuerza y apoyo incondicional; en especial a mi madre por ser ejemplo de arduo trabajo y tenaz lucha en la vida, has sido, eres y serás el pilar de mi vida.

Elizabeth Valeria Torres Suquilanda

AGRADECIMIENTO

A Dios y la Stma Virgen del Cisne, que con su verdadera fuente de amor y sabiduría, me iluminaron y dieron fuerzas para caminar por su sendero.

A mis padres, familiares, Richard mi novio y amigos, que de una u otra forma estuvieron conmigo, porque cada uno aportó con un granito de arena.

A la UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA, por darme la oportunidad de estudiar y ser un profesional.

A mi directora de tesis, por su esfuerzo y dedicación, quien con sus conocimientos, su experiencia, su paciencia y su motivación ha logrado en mí que pueda terminar mis estudios con éxito.

Elizabeth Valeria Torres Suquilanda

1. TÍTULO

SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES QUE ACUDEN AL SERVICIO DE CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL DEL DÍA DE ZAMORA

2. RESUMEN

El síndrome metabólico (SM) es definido como una constelación de alteraciones en la fisiología humana que se constituyen como elementos de riesgos en el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 y en enfermedad cardiovascular, enfermedades de gran impacto social y sanitario por su alta prevalencia, complicaciones crónicas y alta mortalidad relacionada.

Mediante el presente trabajo descriptivo, prospectivo de corte transversal titulado "**SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES QUE ACUDEN AL SERVICIO DE CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL DEL DÍA DE ZAMORA**", el mismo que cuenta con un universo de 942 personas que acuden a consulta al servicio de Medicina Interna, cuya muestra fue seleccionada tomando en cuenta las personas con obesidad visceral que reúnen criterios para el diagnóstico de Síndrome metabólico, de ambos sexos y con edad superior a 20 años, conformando ellos una muestra de 60 pacientes que reúnen criterios de inclusión. El diagnóstico de SM se realizó de acuerdo a los criterios de ALAD.

El objetivo de este estudio es determinar la prevalencia de síndrome metabólico en pacientes que acuden al hospital del día de Zamora, en relación a edad y sexo, comparando la obesidad visceral de acuerdo al criterio de ALAD vs NCEPATP III, y determinando los factores de riesgo como tabaquismo y sedentarismo, para el desarrollo de Síndrome Metabólico, obteniéndose los siguientes resultados:

La prevalencia de Síndrome Metabólico fue del 6,37%, siendo más frecuente en el sexo masculino (68,34%)que en el femenino (31,66%), y con predominio entre los 50-59 años de edad (48,30%); La circunferencia de cintura como criterio diagnóstico de SM tiene mayor frecuencia según los criterios planteados por la ALAD con 100%, respecto al criterio de NCEPATP III con 73,33%.El sedentarismo se evidenció en el 73,33% de la población, y el 45% de ellos consume tabaco.

Palabras clave: Obesidad visceral, Diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular.

ABSTRACT

The metabolic syndrome (MS) is defined as a constellation of abnormalities in human physiology that are as elements of risk in the development of type 2 diabetes mellitus and cardiovascular disease, diseases of great social and health impact due to its high prevalence, complications chronic and associated high mortality.

By this descriptive, prospective study of cross section entitled "METABOLIC SYNDROME IN PATIENTS ATTENDING THE SERVICE OF OUTPATIENT HOSPITAL DAY ZAMORA" the same that has a universe of 942 people who are seen at the Department of Internal Medicine, the sample was selected taking into account those with visceral obesity who meet criteria for diagnosis of metabolic syndrome, both genders and age greater than 20 years, shaping them a sample of 60 patients meeting inclusion criteria. The diagnosis of MS was made according to the criteria of ALAD.

The aim of this study is to determine the prevalence of metabolic syndrome in patients presenting to the hospital the day of Zamora, in relation to age and sex, comparing visceral obesity as determined by NCEP ATP III vs ALAD and determining factors risk as smoking and physical inactivity to the development of metabolic syndrome, with the following results:

The prevalence of metabolic syndrome was 6.37%, being more frequent in males (68.34%) than females (31.66%), and prevalence among the 50-59 years of age (48, 30%); Waist circumference as diagnostic criteria for SM has more frequently according to the criteria set by the ALAD 100% compared to the NCEP ATP III criteria with 73.33%. A sedentary lifestyle was evident in 73.33 % of the population, and 45% of them consume snuff.

Key words: Visceral obesity, diabetes mellitus, cardiovascular disease.

3. INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico (SM) es un conjunto de manifestaciones que se relacionan con un incremento del riesgo para desarrollar diabetes mellitus tipo 2 (DM2), enfermedad coronaria y cerebrovascular, llevando a un incremento en cinco veces en la mortalidad cardiovascular, e incluyendo a la obesidad que es considerada por la OMS como la <<epidemia del siglo 21>>

También conocido como Síndrome X o síndrome polimetabólico, la primera descripción que se tiene constancia data de 1923,publicada por Kylin, en la que da a conocer estudios clínicos en los que el nexo de unión eran la hipertensión arterial, la hiperglucemia y la hiperuricemia. En 1947 Vague, en un trabajo sobre la diferenciación sexual, relacionaba la distribución de grasa corporal con el desarrollo de algunas anormalidades metabólicas. En 1988 Reaven denominó Síndrome X a un grupo de alteraciones en las que se acompañaban junto a la hipertensión arterial, anormalidades bioquímicas como la resistencia a la insulina, hiperinsulinemia, hiperglucemia, incremento de la concentración de triglicéridos y descenso de la fracción de colesterol de alta densidad(HDL).[32]

Un creciente número de publicaciones confirma la tasa cada día más elevada de pacientes con SM a nivel mundial y crece de forma paralela a la prevalencia de obesidad; de hecho, las previsiones de prevalencia futuras se basan en las esperadas de obesidad.

Sin embargo, es importante tener en consideración que para evaluar correctamente la prevalencia de SM en determinadas poblaciones y regiones, es preciso valorar un número de factores de gran importancia como el tipo de definición empleado, las características raciales de la población, y factores demográficos y socioeconómicos; la mayoría de trabajos emplean la definición de la NCEPATPIII, [1)] si bien en algunos casos se ha corregido el perímetro abdominal para poblaciones concretas. En este punto confluye el tema más controvertido sobre la epidemiología de SM, en el perímetro abdominal. Parece sobradamente

probado que los pacientes de raza blanca, negra y latinoamericanos el perímetro de cintura es mayor, lo que puede conducir a una mayor prevalencia según la definición de la IDF; sin embargo, no todas las publicaciones coinciden en estos datos. [35]

Se considera al Síndrome Metabólico como conductor de la epidemia de la enfermedad cardiovascular en el mundo; se estima que alrededor de un cuarto de la población de adultos en el mundo tiene SM y estos pacientes tienen dos veces mayor probabilidad de morir y tres veces más probabilidad de tener un IAM o un ACV en comparación con la población que no padece el síndrome, como también cinco veces mayor riesgo de desarrollar Diabetes tipo 2. [36]

Aunque no hay datos de todos los países latinoamericanos, las prevalencias de SM encontradas en los estudios que se han hecho son consistentes entre países y dependen de la definición que se usó, de los rangos de edad seleccionados, de la proporción hombres/mujeres y del tipo de población (urbana, rural, aborigen).[14]

El estudio denominado “Frecuencia de síndrome metabólico en indígenas de la etnia Warao de Barrancas del Orinoco” realizado en Venezuela muestra una prevalencia de 32,79%, siendo mayor su frecuencia en el sexo femenino 35,3% frente al masculino 29,6%.[38] En Cuba, la investigación denominada “Síndrome metabólico, un problema de salud no diagnosticado”, publica una prevalencia de 39,8 % de la población estudiada en el área norte de la ciudad de Sancti Spíritus, sin presentar diferencias significativas entre en el sexo femenino y el masculino con 57,5 % y 42,5 % respectivamente. [39]

En el cantón Latacunga, un estudio revela una prevalencia de 25% con predominio en el sexo masculino (13% en el sexo masculino y 12 % en el femenino). [37]

Estudios realizados en la población uruguaya, se encontró una prevalencia ajustada de 27, 7% según el ATP III. De la misma manera, la prevalencia de esta condición fue de 16,9% en Canadá, 17,8% en Italia, 19,8% en Grecia, 20% en

Bélgica, 21% en Omán, 23% en población árabe americana, 23,7% en Estado Unidos y 24,4% en Islas Canarias. [36]

Pacheco Bastidas en su tesis de grado realizada en el 2009, señala una prevalencia de SM en familiares de primer grado de personas con diabetes tipo 2 de Quito, de 42.4% (ATP-III modificado) en edades entre 15 a 59 años, siendo el PAb mayor al nivel de corte y la hiperTGL los componentes más frecuentes del SM (96.4% en cada caso con una asociación positiva entre ellos del 60 %) y la hiperglucemia el menos común (14.3%). [13]

La relevancia que tiene el Síndrome Metabólico reside en que en la actualidad es uno de los problemas de salud pública en países desarrollados e incluso en los de en vía de desarrollo. Es por ello la importancia de detectar el Síndrome Metabólico en poblaciones definidas, ya que está determinada por la frecuente asociación con los problemas anteriormente mencionados; lo cual nos lleva a realizar acciones preventivas encaminadas a disminuir tanto su presentación como sus complicaciones.

Está definido que la prevención puede ser un factor predominante en el manejo de este problema pues con una intervención oportuno se puede evitar que el paciente acumule grasa tipo androide y desarrolle resistencia a la insulina, la intervención oportuna en los hábitos alimentarios y estilos de vida pueden establecer significativas mejorías.

Aunque en el país son pocos los estudios que orientados a la población adulta determina la incidencia o prevalencia de este problema, sobre todo utilizando los criterios de la ALAD, sin embargo, estudios de caso indican que la prevalencia de obesidad en el adulto ecuatoriano está en el orden del 60% sin que se tenga evidencias claras al respecto.

La obesidad y el sobrepeso en América Latina han crecido en los últimos años. Según La Organización Panamericana de la Salud (OPS), estas enfermedades, que hoy son una epidemia, han cobrado la vida de 5 millones de personas en

Latinoamérica. Según la representante de OPS en Ecuador, Gina Tambini, “la obesidad, el sobrepeso afecta al menos uno de cada dos adultos y ya hay algunos países donde es tres de cada cuatro”. Además, los niños son ahora las principales víctimas. En Ecuador, 3 de cada 10 niños en edad escolar tienen sobrepeso.[42]Un reciente estudio no publicado de alcance nacional en adultos mayores reporta que el 59% de ellos tienen sobrepeso (2010). [43]

Por la necesidad de conocer la magnitud de este importante problema, para realizar el diagnóstico, prevenir complicaciones futuras y destinar los mayores esfuerzos preventivos y terapéuticos, se realizó el presente estudio descriptivo, prospectivo de corte transversal, en el Hospital del Día “IESS” localizado en la ciudad de Zamora de la provincia de Zamora Chinchipe en el periodo marzo del 2013 - agosto del 2014; para lo cual se planteó los siguientes objetivos:

1. Determinar la prevalencia de síndrome metabólico en pacientes que acuden al hospital del día de Zamora, en relación a edad y sexo.
2. Comparar la obesidad visceral de acuerdo al criterio de ALAD vs NCEPATP III.
3. Determinar los factores de riesgo como tabaquismo y sedentarismo, para el desarrollo de Síndrome Metabólico.

Se contó con un universo de 942 personas que acuden a consulta al servicio de Medicina Interna, de los cuales conformaron la muestra 60 personas con obesidad visceral que reúnen criterios para el diagnóstico de Síndrome metabólico, de ambos sexos y con edad superior a 20 años, tomando en cuenta los criterios según ALAD: presencia obligada de obesidad abdominal, definida por la circunferencia de cintura (Masculino ≥ 94cm; Femenino ≥ 88cm), más 2 de los 4 criterios adicionales siguientes: Presión arterial = ó> 130/80 mmHg o en Tto, Glucosa plasmática = ó> 100 mg/dl en ayunas o diagnóstico previo de diabetes, HDL-c inferior a 40 mg/dl en varones y 50 mg/dl en mujeres, Triglicéridos en ayunas superior o igual a 150 mg/dl o Tto específico para esta anormalidad lipídica.

Si bien los resultados en este estudio no pueden ser traspolados en su totalidad al resto de la población, puede permitir la realización de estudios posteriores a poblaciones con una probable mayor prevalencia y hacer cálculos muéstrales considerando los datos reportados en los censos poblacionales de la región. Además de darnos una idea acerca de la prevalencia y a su vez concientizar a las autoridades y trabajadores de la salud para la elaboración y aplicación de programas que nos lleven a disminuir la prevalencia de este síndrome.

4. REVISIÓN DE LITERATURA

4.1. Historia Y Generalidades

A lo largo del último siglo, han sido varias las descripciones sobre alteraciones metabólicas y su asociación con factores de riesgo CV, más específicamente, hiperlipemia, obesidad y diabetes. Progresivamente se puso de manifiesto un papel crucial de la HTA, debido a su alta prevalencia en los pacientes que presentaban las mencionadas alteraciones metabólicas, así como la descripción de un elevado riesgo de enfermedad coronaria en la población que desarrollaba dicho conjunto de patologías.

Durante los últimos 20 años, el término Síndrome Metabólico ha evolucionado y se han propuesto diversas definiciones y criterios para su cumplimiento con la idea principal de identificar pacientes con un alto riesgo de aterosclerosis progresiva y acelerada.[(1)]

En 1761 se publicó «De Sedibus et Causis Morborum per Anatomen Indagatis», donde se describieron las bases anatómicas de muchas enfermedades; aquí Morgani identificó la asociación entre obesidad intra-abdominal, metabolismo anormal y aterosclerosis extensiva. En 1923 Kylin describe la presencia de hipertensión, hiperglicemia y gota. En 1947, Vague informa que la obesidad corporal superior se asocia con ciertas anormalidades metabólicas. En 1963 Reavenet al. describieron en pacientes no diabéticos con infarto de miocardio previo, mayores glicemias basales, tolerancia a la glucosa alterada e hipertrigliceridemia comparados con controles. Otras investigaciones encontraron como defecto común en estas anormalidades la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensatoria.

En 1988, Reavenet al. observó que varios factores de riesgo (dislipidemia, hipertensión, hiperglicemia) tendían a estar juntos. A este conjunto lo llamó síndrome X, y lo reconoció como factor de riesgo múltiple para la enfermedad cardiovascular. Reaven y otros postularon posteriormente que la resistencia de

insulina es la base del síndrome X (por tanto el síndrome también se ha denominado como síndrome de resistencia de insulina).

En 1998 la OMS introdujo el término síndrome metabólico como entidad diagnóstica con criterios definidos. El ATP III usó este término en su informe de 2001, y se convirtió en la definición más utilizada. [2]

En los últimos años, este síndrome ha recibido diversas denominaciones, siendo la más aceptada la de síndrome metabólico. Se le han agregado otros atributos: obesidad víscero-abdominal, aumento de lipoproteínas LDL pequeñas y densas, hiperuricemia aumento del factor inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1) y del fibrinógeno, hiperandrogenismo y ovario poliquístico en mujeres en edad fértil, hígado graso con estrato-hepatitis no alcohólica, marcadores pro-inflamatorios y de disfunción endotelial. [3]

En la actualidad, podemos definir el síndrome metabólico como una condición patológica asociada a resistencia a la insulina e hiperinsulinemia que presenta un alto riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular ateroesclerótica.

4.2. Consideraciones Epidemiológicas

El síndrome metabólico es un conjunto de alteraciones presentes en diferentes sistemas orgánicos, pero asociadas todas a un mismo fenómeno fisiopatológico: la resistencia a la insulina, definiéndose esta, como una respuesta tisular inferior a la esperada, en presencia de concentraciones normales o supranormales de insulina. [9]

Más del 20% de la población mundial trata de sobrellevar los trastornos causados por el antes llamado Síndrome X, una afección que, sin distinción de raza, sexo, edad o condición social, merma diariamente la calidad de vida de todos aquellos que la padecen. [10]

América Latina (AL) tiene una población de casi 550 millones de habitantes y se espera un incremento del 14% en los próximos 10 años. Aunque no hay datos de todos los países latinoamericanos, las prevalencias de SM encontradas en los estudios que se han hecho son consistentes entre países y dependen de la definición que se usó, de los rangos de edad seleccionados, de la proporción hombres/mujeres y del tipo de población (urbana, rural, aborigen).

Además, la edad de los individuos propensos a padecer Síndrome Metabólico ha ido bajando de forma dramática. Si antes se hablaba de pacientes que bordeaban los 50 años, ahora el grupo de riesgo está situado en tomo a los 35 años, lo cual obedece a la tendencia, desde etapas muy tempranas de la vida, hacia los malos hábitos de alimentación y escaso ejercicio físico de la población en general. Lo que es indudablemente cierto es que la prevalencia aumenta con la edad, siendo de un 24% a los 20 años, de un *30%* o más en los mayores de 50 años y mayor del 40 % por encima de los 60. [11]

En una serie de adultos de la India se describió una prevalencia del 41%; siendo la prevalencia más alta en las mujeres que en los varones (el 46,5 frente al 36,4%). Esto coincide con datos de otro estudio transversal realizado en Irán, en el que se encontró una mayor prevalencia de SM así mismo en las mujeres. La prevalencia global de este estudio fue del 33,7%.

Los datos referentes al SM no son muy extensos y se cuenta con pocos estudios de seguimiento. Uno de los primeros datos fue aportado por la Encuesta Nutricional de Canarias, en la que se incluyó a 578 adultos con edades entre 18 y 74 años. La prevalencia de SM encontrada fue del 24,4%, sin que se hallaran diferencias entre ambos sexos. Al igual que en el citado estudio Whitehall, se encontró una relación inversa entre el nivel de estudios y la prevalencia de SM.

De manera casi simultánea, el estudio comparativo de una cohorte española respecto a la del San Antonio HeartStudy demostró que la prevalencia de SM en los varones es superior en la cohorte americana (el 28,9 frente al 20,8%); sin embargo, las mujeres españolas mostraban una mayor prevalencia de SM

respecto a las americanas (el 30,9 frente al 27,1%). Además, los autores demuestran que la obesidad y, especialmente, el perímetro abdominal explican estas diferencias y advierten de que el aumento de la obesidad en ambos países conducirá al incremento de la prevalencia del SM. Estos datos coinciden con los del último informe de la SEEDO, en el que la obesidad es más prevalente en las mujeres (el 15,75 frente al 13,39%). [12]

En el 2007, en Ecuador, la diabetes mellitus (DM), las enfermedades cerebrovascular e isquémica del corazón (EIC), la hipertensión arterial y la insuficiencia cardíaca, determinaron el 25% de todas las muertes, siendo la DM, con una tasa de 24.2 por cien mil la primera causa de muerte en la población general, seguida por la enfermedad cerebro-vascular y la hipertensión.

Un estudio en una población masculina de la Sierra de entre 30 a 60 años en nuestro mismo país, demostró una prevalencia de SM de 13.4% según criterio ATP-III y de 33.1% según criterio IDF; en un grupo de 325 mujeres costeñas post-menopaúsicas de 55.9 + 8 años la prevalencia fue de 45.1% (ATP III modificado); una tesis de grado realizada en 2009 señala una prevalencia de SM en familiares de primer grado de personas con diabetes tipo 2 de Quito, de 42.4% (ATP-III modificado) en edades entre 15 a 59 años, siendo el PAb mayor al nivel de corte y la hiperTGL los componentes más frecuentes del SM (96.4% en cada caso con una asociación positiva entre ellos del 60 %) y la hiperglucemia el menos común (14.3%). [13]

De igual manera según estudios de la ALAD muestra una prevalencia de SM en Quito de 13.7% en un grupo etáreo de 25-64 años siendo de 7.5% y 20.1% para hombres y mujeres respectivamente según criterios de ATP III; y en Pastaza una prevalencia total de 9.6% en mayores de 18 años siendo de 0% y 18.5% para hombres y mujeres respectivamente, con criterios de la IDF. [14]

La creciente epidemia de diabetes tipo 2 y ECV en todo el mundo (especialmente en los países desarrollados) parece una razón suficiente para identificar y tratar a las personas que presentan el síndrome metabólico. [13]

En términos generales puede afirmarse que una de cada tres o cuatro personas mayores de 20 años, cumple criterios para diagnóstico de SM, según cual sea la definición empleada (IDF, ATP III con cintura asiática o latinoamericana). La prevalencia aumenta con la edad, es un poco más frecuente en mujeres y se ha incrementado en la última década. [14]

El interés por este síndrome esta dado fundamentalmente por su asociación con la disminución en la supervivencia debida, en particular, al incremento en la mortalidad cardiovascular, al aumentar de forma significativa el riesgo de diabetes, ataques cardiacos y enfermedad cerebrovascular. El incremento insidioso en los elementos del Síndrome Metabólico (obesidad, insulinorresistencia, y dislipidemia), son los responsables de la actualmente considerada epidemia mundial de diabetes tipo 2. [15]

En los últimos seis años la prevalencia de sobrepeso y obesidad en el adulto ha aumentado 12%, es necesario identificar con precisión los factores determinantes ambientales que contribuyen al problema con gran énfasis en la comprensión de los factores básicos y subyacentes, tales como acceso a alimentos saludables, entornos que fomenten la actividad física y al conocimiento de la población para el autocuidado y los mecanismos involucrados en estos procesos. [16]

En el mundo cada cuatro segundos ocurre un infarto agudo de miocardio y cada cinco segundos un evento vascular cerebral. En América Latina 75% de la mortalidad total en adultos se debe a enfermedades crónicas. En este contexto, el síndrome metabólico debe ser interpretado como una "concatenación de factores de riesgo cardiovascular", donde el principal mensaje debe ser que, ante todo paciente que tenga un factor de riesgo, siempre debe tenerse en mente la posibilidad de que haya otro u otros factores de riesgo cardiovascular, sobre todo si se es obeso y mayor de 30 años. [16]

4.3. Factores De Riesgo Para El Desarrollo De Síndrome Metabólico

Un factor de riesgo es todo aquello que puede aumentar la probabilidad que tiene una persona de desarrollar una enfermedad. Puede ser una actividad como fumar, la alimentación, los antecedentes familiares o muchas otras cosas. Las distintas enfermedades tienen factores de riesgo diferentes.

Pero conocer los factores de riesgo de cualquier enfermedad puede orientarlo para adoptar las medidas apropiadas, que podrían incluir un cambio de conducta y recibir un control clínico para la enfermedad. Los factores de riesgo más estrechamente asociados con el síndrome metabólico incluyen:[2-34]

- **Edad:** Es claro que la incidencia de SM aumenta con la edad, al igual que el riesgo cardiovascular. Este hecho se puede deber a un efecto acumulativo de los factores etiológicos, o un proceso propio del envejecimiento. Pero es importante destacar la presencia creciente de SM en adolescentes y adultos jóvenes. Se informan cifras en EUA de 30% en mayores de 40 años y 40% en mayores de 60 años. [50]
- **Género:** La prevalencia de síndrome metabólico es en general mayor en los hombres porque suelen tener obesidad central más frecuentemente. En estudios realizados en ocho poblaciones europeas con los criterios de la OMS en hombres y mujeres sin diabetes, la prevalencia de síndrome metabólico fue en general mayor en los hombres. La influencia de la obesidad central es de marcada importancia, motivo por el cual en aquellas poblaciones en las que la obesidad central era mayor en las mujeres, también en ellas era mayor la prevalencia de síndrome metabólico.[40]
- **Origen étnico:** El SM es más común entre hispanos y mujeres afro-descendientes. La susceptibilidad a factores de riesgo específicos del SM varía: dislipidemia en blancos caucásicos de origen europeo, HTA en negros y asiáticos, diabetes en hispanos, nativos de las islas del Pacífico y nativos americanos. Las mujeres afroamericanas son alrededor de un 60% más propensa que los hombres afroamericanos a desarrollar el síndrome.

- **Antecedentes familiares o personales de diabetes:** aquellas personas que tuvieron diabetes durante el embarazo (diabetes gestacional) o que tienen un familiar con diabetes tipo 2 están expuestas a un riesgo más elevado de síndrome metabólico.
- **Tabaquismo:** El consumo de cigarro es el principal factor de riesgo para padecer un proceso cardiovascular agudo, por esto, aunque el consumo de tabaco no es uno de los requisitos para desarrollar el síndrome metabólico, sí es considerado un factor agraviante de esta patología.
- **Obesidad y distribución del tejido adiposo:** La prevalencia de obesidad es un factor de importancia que modifica la del síndrome metabólico. La asociación entre obesidad central y síndrome metabólico varía acorde al género. El NHANES III demostró que la prevalencia de síndrome metabólico, según los criterios del ATP III, aumentaba del 0,9-3,0 % cuando el IMC se hallaba en el rango de 18,5 a 20,9 Kg/m2, al 9,6-22,5 % cuando el IMC alcanzaba el rango de 25,0 a 26,9 Kg/m2, dependiendo del género y el grupo étnico.

  Estos datos indican que este síndrome no afecta solamente a las personas obesas. En efecto por cada aumento de 0,5 del IMC el riesgo se incrementa con una relación de probabilidad de 1,55, desde los niveles de sobrepeso. También se ha observado la influencia de la obesidad sobre la prevalencia de síndrome metabólico en niños: el estudio NHANES III utilizó los criterios del ATP III para evaluar niños y adolescentes entre 12 y 19 años, mostrando que la prevalencia de síndrome metabólico variaba entre el 0,1% en aquellos cuyo IMC era menor al percentilo 85 a 29 % en aquellos cuyo IMC era mayor al percentilo 95. [40]
- **Antecedentes de beber en exceso.**
- **Estrés:** El conocimiento popular asocia el estrés con el riesgo cardiovascular, pero comparado con otros factores de riesgo, es difícil de medir objetivamente. Además el estrés es un conjunto de elementos complejos.

  En un estudio prospectivo de cohortes con más de 10,000 personas, se encontró relación entre el nivel de estrés laboral y la presencia del SM,

independiente de otros factores de riesgo. [46] Un meta-análisis de estudios de cohorte sostiene la asociación entre factores psicosociales como personalidad tipo A, depresión, ansiedad, pobre apoyo social y los accidentes cardiovasculares. Con la evidencia actual se puede considerar al estrés como un factor de riesgo cardiovascular y asociado con el SM, pero es un criterio difícil de medir, con elementos complejos, y por tanto difícil de incluir como criterio del SM. [47]

- **Estado posmenopáusico.**
- **Dietas ricas en grasas.**
- **Estilo de vida sedentario:** Hay pruebas de que el acondicionamiento cardio-pulmonar tiene una asociación inversa con la incidencia de SM [48]. No existe evidencia suficiente que respalde al sedentarismo como factor de riesgo independiente, pero es esencial interrogar sobre el nivel de actividad física, pues el sedentarismo favorece la aparición de otros factores de riesgo claros para el SM, como la obesidad.

4.4. Criterios Para el Diagnóstico de Síndrome Metabólico

4.4.1. Generalidades

No existe una definición aceptada de forma universal para el SM. Desde la descripción de Reaven, el conjunto de varios factores de riesgo CV que confluyen en un individuo ha recibido varios nombres, si bien el más aceptado de forma global es el de Síndrome Metabólico. De la misma manera, los criterios empleados para identificar a los pacientes con SM han sido modificados a lo largo de los últimos años.

Muchas organizaciones han propuesto criterios para el diagnóstico del SM. El primer esfuerzo por introducir el SM a la práctica clínica lo hizo en 1998 el grupo de la Organización Mundial de la Salud (OMS), cuya definición reconoció al SM como una situación de alto riesgo para el desarrollo de patología CV.[1]

Después de que apareciera la definición de SM de la OMS, el EGIR propuso en 1999 sus propios criterios; este grupo empleó el término síndrome de resistencia a la insulina para dicha asociación de factores de riesgo, ya que considera que es la resistencia a la insulina la responsable de la aparición del Síndrome. [5]

Las principales diferencias de los criterios establecidos por este grupo europeo, con relación a los de la OMS, están dadas porque el mismo se diseñó para utilizarse solamente en los pacientes no diabéticos. [4]

En el año 2003, el Colegio Americano de Endocrinología publicó los criterios que consideraban de mayor importancia para el diagnóstico del SM. Al igual que en la definición dada por el EGIR, en esta se excluyó a la DM tipo 2, y se le prestó mayor importancia al resto de los criterios que consideró la NCEP-ATP III. [8]

Recientemente, la International Diabetes Federation (IDF) ha propuesto unos nuevos criterios para la catalogación del SM. El elemento más novedoso es la necesidad de cumplir la condición de obesidad abdominal como criterio imprescindible para poder catalogar a un individuo como SM. Por tanto, la obesidad abdominal toma una importancia fundamental y viene determinado por diferentes umbrales patológicos en función de las características étnicas de la población. [1]

4.4.2. Definición del Programa Nacional de Educación en Colesterol Panel III de Tratamiento en Adultos (NCEP-ATP III)

En 2001 el National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel III (ATP III), introdujo sus propios criterios para diagnosticar el SM. Estos se basaron en la presencia de tres o más de las siguientes alteraciones: obesidad abdominal, presión arterial elevada, glucosa plasmática en ayunas aumentada, triglicéridos sanguíneos elevados y cHDL disminuido en sangre. Posteriormente, en el año 2005, esos criterios se revisaron y se redujo el nivel de glicemia de 6,1 a 5,6 mmol/L en concordancia con el límite normal de glicemia en ayunas establecido por la Asociación Americana de Diabetes. [7]

Los criterios de la NCEP-ATP III revisados son unos de los más utilizados en la actualidad. Como se expresó anteriormente, para el diagnóstico del SM se considera la presencia de al menos tres de cualquiera de los siguientes elementos:[7] Obesidad abdominal (diámetro de cintura en los hombres >102 cm y en las mujeres >88 cm); Presión arterial con valores ≥130/85 mmHg para ambos sexos, o que esté recibiendo tratamiento antihipertensivo; Triglicéridos en ayuna con valores sanguíneos ≥1,70 mmol/L (≥150 mg/dl), o que esté recibiendo tratamiento farmacológico para la hipertrigliceridemia; c-HDL en ayuna con valores sanguíneos <1,04 mmol/L (<40 mg/dl) en los hombres y <1,29 mmol/L (<50 mg/dl) en las mujeres, o que esté recibiendo tratamiento farmacológico para la hipercolesterolemia; Glicemia en ayuna ≥5,6 mmol/L (≥100 mg/dl) para ambos sexos, o que esté con un diagnóstico previo y adecuado de diabetes mellitus o de alteración a la tolerancia de la glucosa, encontrándose o no bajo un régimen terapéutico hipoglucemiante medicamentoso o no medicamentoso. [6]

4.4.3. Definición del Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD)

Actualmente las definiciones más utilizadas para el diagnóstico del SM son las de la IDF y del ATP III en su versión modificada. Ambas reconocen la necesidad de ajustar los parámetros para el diagnóstico de obesidad abdominal a las características étnicas y regionales, por lo que ALAD presenta además la definición que corresponde para las poblaciones latinas (Tabla 1): Perímetro de cintura ≥ 94cm en hombres y ≥ 88cm en mujeres; Triglicéridos > 150 mg/dl (o en tratamiento hipolipemiante especifico); cHDL bajo < 40mg/dl en hombres o < 50 mg/dl en mujeres (o en tratamiento con efecto sobre cHDL); PAS ≥130 mm Hg y/o PAD ≥ 85 mm Hg o en tratamiento antihipertensivo; Glucemia Anormal en ayunas, Intolerancia a la glucosa o Diabetes. Se tiene diagnóstico de SM con el criterio de Obesidad abdominal +2 de los 4 restantes. [14]

Tabla 1. Criterios para el diagnóstico clínico del Síndrome Metabólico

Parámetro	ATP III-AHA-NHLBI	ALAD
Obesidad abdominal	Perímetro de cintura >102cm en hombres y > 88cm en mujeres	Perímetro de cintura ≥ 94cm en hombres y ≥ 88cm en mujeres
Triglicéridos altos	≥ 150 mg/dl (o en tratamiento hipolipemiante especifico)	> 150 mg/dl (o en tratamiento hipolipemiante especifico)
cHDL bajo	< 40mg/dl en hombres o < 50 mg/dl en mujeres (o en tratamiento con efecto sobre cHDL)	< 40mg/dl en hombres o < 50 mg/dl en mujeres (o en tratamiento con efecto sobre cHDL)
PA elevada	≥ 130/85 mm/Hg o en tratamiento antihipertensivo	PAS ≥130 mm Hg y/o PAD ≥ 85 mm Hg o en tratamiento antihipertensivo
Alteración en la regulación de la glucosa	Glucemia ayunas ≥100 mg/dL o en tratamiento para glucemia elevada.	Glucemia anormal Ayunas, Intolerancia a la Glucosa o Diabetes
Diagnóstico	3 de los 5	Obesidad abdominal + 2 de los 4 .restantes

Consenso Latinoamericano de la ALAD 2010.

4.5. Consideraciones Fisiopatológicas

En los últimos años, los mecanismos fisiopatológicos han sido objeto de un gran interés por parte de la comunidad científica. La mayoría de los autores [1, 10, 12,18] coinciden en establecer a las consecuencias metabólicas de la obesidad y de la resistencia a la insulina como principales causas potenciales del SM. Sin embargo, algunos autores postulan que la resistencia a la insulina, y sus consecuencias metabólicas son manifestaciones de la obesidad. Otros, ven la obesidad como uno de los muchos factores que pueden modular la acción de la insulina. [5]

El Síndrome Metabólico constituye una condición patológica de riesgo múltiple para el desarrollo de enfermedad cardiovascular de origen aterosclerótico. Los componentes del SM son la dislipemia aterogénica (hipertrigliceridemia, cifra patológicamente baja de HDL-c en plasma y cifras plasmáticas elevadas de lipoproteínas ricas en apolipoproteina B), elevación de la presión arterial y la glucemia plasmática y un estado protrombótico y proinflamatorio. Una gran mayoría de individuos que cumplen criterios de SM presentan datos de resistencia a la insulina, lo que les predispone a desarrollar prediabetes o diabetes mellitus tipo 2. [1]

La obesidad y la inactividad física pueden ser consideradas como la causa inicial determinante del SM; sin embargo, son necesarias una serie de susceptibilidades metabólicas para que el SM sea evidente. Dichas susceptibilidades comprenden alteraciones del tejido adiposo, manifestadas de forma típica por la obesidad abdominal, factores genéticos y raciales, el envejecimiento y desórdenes endocrinos. Las alteraciones genéticas que afectan a determinados componentes del SM suelen ser responsables a lo largo de la evolución de la patología de las diferentes expresiones del SM. El SM se asocia frecuentemente con otras condiciones patológicas, principalmente esteatosis hepática, cálculos de colesterol biliares, síndrome de apnea obstructiva del sueño, gota, depresión y poliquistosis ovárica. [1]

4.5.1. Factores Genéticos

Tanto la HTA como su relación con el resto de componentes del SM tienen una peculiar influencia mediada por el género, la edad y la procedencia étnica. Una forma indirecta de determinar cómo modulan estos factores la asociación entre la HTA y el SM es evaluar con qué frecuencia aparecen de forma aislada o de forma conjunta con el resto de componentes en determinados subgrupos.[21] Los datos muestran que la mayoría de pacientes hipertensos no presentan sólo un problema médico, lo que ocurre en una pequeña proporción de pacientes, lo que sugiere que probablemente se pueden diferenciar 2 formas diferentes de HTA esencial,

uno con una fuerte dependencia genética (como puede ser la HTA que aparece en sujetos varones jóvenes de raza negra) y otro cuyas manifestaciones clínicas necesitan de un ambiente endógeno y exógeno, en relación con la dieta o el estilo de vida, que característicamente se relaciona con el SM (como la HTA del varón occidental de mediana edad de raza blanca.

La influencia de los factores genéticos y ambientales se puede observar en algunos trabajos basados en estudios poblacionales, en los que los pacientes con SM, comparados con los controles, tenían historia familiar de HTA ambos padres con una frecuencia 1.9 veces superior con datos ajustados por IMC, índice cintura/cadera, edad, género y raza. Resulta interesante la conclusión de que cuanto más componentes del SM presentan los padres, mayor es la prevalencia de SM en su descendencia. [1]

4.5.2. Ejercicio Físico y Condiciones Socioeconómicas

Existen varios trabajos que han relacionado de forma directa y significativa la incidencia de SM con el exceso de peso derivado de una insuficiente cantidad de ejercicio físico y con el sedentarismo. [22] Estimaciones sobre la relación entre un tiempo excesivo viendo TV o delante de un ordenador han conducido a la conclusión de que estas actividades pueden doblar la probabilidad de desarrollar SM. Otras evidencias apuntan que por cada hora de aumento diario de estancia delante del televisor existe un 26% de aumento de prevalencia de SM en mujeres. [23]

Las circunstancias socioeconómicas también ejercen su influencia sobre la fisiopatología del SM y varios estudios lo avalan. Un estudio realizado en mujeres británicas de 60 a 79 años de edad observó el efecto acumulativo de las circunstancias socioeconómicas adversas en la infancia y en la vida adulta sobre diversos componentes del SM, observando una relación directa entre un nivel social o económico más bajo y una mayor prevalencia de SM. [24]

De forma general, los componentes del SM se caracterizan por un alto grado de interacción, favoreciendo cada uno de ellos la aparición y acción del resto.

4.6. Componentes del Síndrome Metabólico

4.6.1. Resistencia A La Insulina (RI)

Es un fenómeno fisiopatológico donde se altera la acción biológica de la insulina en los diferentes tejidos de la economía, y provoca una hiperinsulinemia compensatoria. Cuando el organismo no puede mantener esta respuesta de hiperinsulinemia, se desarrolla la DM2. Pero en el caso contrario, si la hiperinsulinemia se sostiene, se desarrollan una serie de alteraciones, principalmente de tipo metabólico, que aumentan el riesgo de sufrir ECV, [(2)] hipertensión, síndrome de ovario poliquístico, enfermedad del hígado graso no alcohólico, ciertas formas de cáncer o apnea obstructiva del sueño.

En los estadios iniciales, la tolerancia a la glucosa es normal a pesar de la IR por la función compensadora de las células beta. Según progresa la IR y la hiperinsulinemia compensadora, los islotes se tornan incapaces de sostener el estado de hiperinsulinemia lo que conduce a la intolerancia a la glucosa con elevación de la glucosa posprandial y posterior declinación en la secreción de la insulina con aumento en la producción hepática de glucosa y diabetes; paralelamente, la IR conduce a disminución en la utilización de glucosa por los tejidos sensibles a la insulina (hiperglucemia posprandial) y al aumento en la producción hepática de glucosa (hiperglucemia en ayunas). [(17)]

4.6.2. Obesidad Abdominal

La obesidad y el síndrome metabólico son entidades clínicas complejas y heterogéneas con un fuerte componente genético, cuya expresión está influida por factores ambientales, sociales, culturales y económicos, entre otros. El incremento paralelo de la frecuencia de la obesidad y del síndrome metabólico es un

fenómeno mundial, aunado a esto, estas patologías son factores de riesgo importantes para el desarrollo de diabetes tipo 2, la enfermedad arterial coronaria y cerebrovascular por arteriosclerosis. [27]

La obesidad se puede definir como un aumento en el porcentaje de grasa corporal total, por encima de un valor estándar, que refleja a nivel celular un aumento en el número y/o tamaño de los adipocitos. Esta situación es por lo general producto de un desequilibrio entre las calorías que se ingieren y las que se gastan. [2]

El sobrepeso y la obesidad son reconocidos como responsables del riesgo vascular y del exceso de mortalidad por enfermedades cardiovasculares, esto es especialmente verdadero en presencia de un incremento en la distribución visceral (central) de la grasa, componente clave de la IR. [17]

Estudios poblacionales han demostrado que el incremento de la adiposidad corporal, medida como Índice de masa corporal (IMC) está relacionado con el incremento del riesgo para el desarrollo de enfermedades crónicas. La presencia de obesidad abdominal, medida como circunferencia de la cintura, está más altamente correlacionada con los factores de riesgo metabólicos que la elevación del IMC. Por tanto, contribuye con el desarrollo de hipertensión, con la elevación de los niveles séricos de triglicéridos y la disminución del HDL-colesterol, y con la intolerancia a la glucosa. [5]

Al evaluar la fisiopatología de la obesidad visceral observamos que el metabolismo de los ácidos grasos no esterificados o libres AGL, puede contribuir al estado de resistencia insulínica que presenta esta población. Los adipocitos hipertróficos intra-abdominales se caracterizan por un estado de lipólisis que se torna resistente al efecto antilipolítico de la insulina. El flujo resultante de AGL hacia la vía hepática puede generar un aumento de la gluconeogénesis. La resistencia insulínica hepática se asocia con una reducción de la degradación de las moléculas de Apo B y un aumento en triglicéridos. [1]

Además el tejido adiposo expresa un número de reactantes de fase aguda y citoquinas proinflamatorias a niveles elevados: amiloide sérico A3, Alfa 1-acid glicoprotein, PAI - 1, que serían responsables del incremento de los problemas cardiovasculares en diabéticos tipo 2 y pacientes con SM. [17]

4.6.3. Dislipidemia

Las alteraciones lipídicas han sido implicadas, como factores contribuyentes, en el desarrollo y mantenimiento de la resistencia a la insulina. Las personas con resistencia a la insulina exhiben una tríada en el perfil lipídico caracterizada por: triglicéridos elevados, disminución de HDLc y LDL pequeñas y densas. [25]

Su sustrato fisiopatológico es un aumento en el flujo de ácidos grasos libres desde el tejido adiposo hacia el hígado como consecuencia de la resistencia insulínica periférica, lo que conlleva a una mayor síntesis de triglicéridos y un aumento en la producción hepática de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL).[28]Junto con la menor actividad de LPL, responsable de la disminución de la depuración de triglicéridos postprandiales, provocan la hipertrigliceridemia característica del SM.

CETP media el traslado neto de triglicérido de VLDL a LDL y HDLc así como el traslado de esteres de colesterol de LDL y HDLc a VLDL. De esta forma, junto con la hipertrigliceridemia se observa un mayor catabolismo de HDLc y un aumento en las formas densas y pequeñas de LDL, altamente aterogénicas. Las partículas de LDL y HDLc se enriquecen en TG, convirtiéndose en buenos sustratos para la lipasa hepática, lo que conduce a un aumento en la concentración de partículas de LDL pequeñas, densas y deplecionadas en ésteres de colesterol y a una disminución de HDLc por transferencia de éste hacia las VLDL a cambio de TG.

Las LDL pequeñas y densas se oxidan y glican más fácilmente y son captadas con menor avidez por el hígado a través del receptor de LDL. Esto favorece su depósito a nivel de la pared vascular, lo que determina su capacidad aterogénica. La LDL oxidada (LDL-ox) es captada por los macrófagos, a través de receptores específicos de eliminación e induce la formación de células espumosas. [25-33]

Además, entre las alteraciones fisiopatológicas asociadas al SM, la acumulación de grasa en el hígado ha concitado gran interés en las últimas dos décadas. Se ha reconocido este fenómeno como condicionante, en un subgrupo de individuos, de la ocurrencia de cirrosis hepática e incluso hepatocarcinoma. Dado que en la mayoría de los casos, los cambios histológicos hepáticos observados en individuos con SM son similares a los observados en sujetos que consumen crónicamente alcohol, pero también son detectados en individuos abstemios o con un consumo no significativo (menos de 20-30 g de alcohol al día), se ha acuñado el término hígado graso no alcohólico (HGNA) como descriptor de esta condición hepática. [29]

El HGNA es considerado actualmente la enfermedad hepática más común. Su prevalencia estimada en la población general alcanza cifras entre 10 y 34%.[30] Grupos seleccionados, como pacientes con obesidad mórbida o diabetes, exhiben frecuencias de hasta 90%. [31] La variación observada en los estudios epidemiológicos se explica, entre otras razones, por factores de tipo étnico y por el tipo de herramienta diagnóstica empleada. Los estudios que han empleado técnicas de alta sensibilidad como la espectroscopía por resonancia magnética, como el Dallas Heart Study, han determinado una prevalencia de 33,6%.

Tomados en su conjunto, la prevalencia de HGNA es tan significativa que podría aumentar la carga de enfermedad por hepatopatía crónica significativa en las próximas décadas. Más aún, su estrecha interrelación con el Síndrome Metabólico ha determinado que también se relacione al HGNA con un incremento en el riesgo cardiovascular. [29]

4.6.4. Hipertensión Arterial

En todas las definiciones se incluye la hipertensión arterial (HTA) como uno de los criterios diagnósticos del síndrome metabólico, incluso autores pioneros en el concepto de síndrome metabólico, como el propio Reaven se postulan en el sentido que una HTA en un síndrome metabólico sería consecuencia de la

resistencia a la insulina, en base a que hay alteraciones metabólicas que no se evidencian en formas de HTA secundarias: las alteraciones metabólicas no desaparecen controlando la presión arterial, e incluso algunos tratamientos antihipertensivos pueden empeorarlas. [32]

La hipertensión arterial (HTA) es una enfermedad altamente prevaleciente; en el año 2000 se estimó que el 26% de la población adulta mundial la padece. Sabemos que la presión sanguínea tiende a aumentar con la edad; es esperable entonces que a consecuencia del crecimiento de la población añosa aumente paralelamente su incidencia. [26]

La presión arterial elevada se asocia de forma significativa con la obesidad y ocurre comúnmente en personas con insulinorresistencia. Es por ello que se suele considerar que la hipertensión arterial es un factor de riesgo metabólico, y aunque algunos investigadores consideran que la hipertensión es menos metabólica que otros componentes del SM, se ha decidido su inclusión como un componente de éste.

Parece ser el factor menos relacionado con la RI y los demás componentes del SM, que están sometidos a múltiples influencias. Meigs et al han comprobado en análisis factorial de los componentes del SM como éstos se agrupan en varios clusters, encontrándose la hipertensión en asociación simple con la obesidad. Existe una alta prevalencia de RI entre los individuos hipertensos. Incluso los familiares de primer grado de pacientes hipertensos esenciales son relativamente insulinorresistentes, al compararlos con un grupo control. De todas formas, no más del 50% de los individuos hipertensos esenciales tienen RI, pero son estos últimos los que se encuentran en la categoría superior de riesgo de enfermedad cardiovascular. [18]

La obesidad, resistencia a la insulina, hipertensión arterial y enfermedad vascular periférica de origen ateroesclerótico están íntimamente asociadas con un estado inflamatorio crónico de bajo grado y con disfunción endotelial. [32]

En relación a la hipertensión arterial, la hiperinsulinemia aumenta la reabsorción de sodio a nivel renal, y sobre todo provoca un desequilibrio en el balance óxido nítrico (NO)/endotelina tipo I (ET-1) en las células del endotelio vascular propiciando disfunción endotelial, se estimula la producción de endotelina tipo I capaz de inducir respuestas vasoconstrictoras, lo que determinaría un estado de resistencia vascular periférica, mecanismo íntimamente relacionado con la HTA. Además, los efectos antiinflamatorios y antitrombóticos dependientes del óxido nítrico se suprimen y se estimula la expresión de moléculas de adhesión en las células del endotelio vascular (VCAM-1) y E-selectina implicadas en el proceso de aterogénesis. [32]

Otras citoquinas relacionadas con la HTA son el angiotensinógeno (precursor de la angiotensina II) y el inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1). Si bien el hígado es la principal fuente de secreción de angiotensinógeno, en sujetos obesos el tejido adiposo también lo produce en cantidades significativas, favoreciendo la hipertensión. Así mismo el PAI-1, que es una proteasa que inhibe al activador del plasminógeno, procede del estroma vascular y de los adipocitos de la grasa visceral, en una parte importante de sus concentraciones en plasma. La fibrinólisis está regulada por mecanismos activadores e inhibidores, siendo el plasminógeno el péptido que inicia la fibrinólisis, por lo que un incremento de su inhibidor aumentaría el riesgo trombótico. [32]

4.7. Diagnóstico

En diversos estudios se ha demostrado que un estilo de vida inadecuado desde la infancia caracterizado por: una mala alimentación, un aporte calórico elevado dado por un incremento en la ingesta de bebidas azucaradas y de alimentos ricos en grasa, una disminución del consumo de fibra soluble, falta de actividad física, sobrepeso y obesidad sobre todo la abdominal favorecen el desarrollo del Síndrome Metabólico.

Los Sistemas de Salud de los diversos países han ido incrementando su interés en el SM, hasta el punto de reconocerlo como un problema de Salud Pública, debido al riesgo para el desarrollo de diabetes y de enfermedades cardiovasculares que son las principales causas de muerte en todos los países de AL con el subsecuente incremento en el costo para la atención de estos pacientes y el impacto sobre su calidad de vida.

Es importante diagnosticar el SM ya que permite identificara población en riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular (ECV) y/o diabetes mellitus tipo 2(DM2). Los análisis demuestran que las personas con síndrome metabólico tienen mayor riesgo de eventos cardiovasculares y mucho mayor riesgo de desarrollar DM 2.Además el diagnostico permite valorar factores de riesgo como obesidad abdominal, hipertrigliceridemia y estados de intolerancia a la glucosa que de otra forma pasarían desapercibidos y serian subestimados en los programas de prevención.

La evaluación clínica busca determinar la situación actual del paciente, con especial énfasis en la presencia de complicaciones y su riesgo cardiovascular y debe estar basada en la búsqueda de factores de riesgo ambiental y genético, con una Historia Clínica Completa, la cual debe contener los siguientes elementos de manera indispensable:

- **Historia Familiar** de DM2, Obesidad, hipertensión arterial, dislipidemia, enfermedad coronaria prematura y eventos vasculares cerebrales.
- **Historia Personal** de tabaquismo, hábitos alimentarios(alimentación inadecuada), actividad física y sedentarismo, peso máximo previo, alcoholismo, menopausia precoz, diabetes gestacional, macrostomia o bajo peso al nacer, anormalidad en los niveles de glucosa o de lípidos en sangre, Diabetes Mellitus(DM), apnea del sueño, hipertensión arterial, cardiopatía isquemia, insuficiencia cardiaca, enfermedad arterial periférica o renal, gota, ovarios poliquísticos (SOP), hígado graso, tratamientos previos para alguna de las patologías relacionadas con SM.

- El **examen físico** deberá ser metódico y cuidadoso en busca de signos confirmatorios de los problemas mencionados, así como de la presencia de daño a órgano blanco. El peso y la talla son esenciales para el cálculo del índice de masa corporal (IMC); (IMC= peso en kg. dividido por la talla en mts. elevada al cuadrado). El perímetro de cintura se debe medir con una cinta métrica flexible que circunde el abdomen en forma totalmente horizontal y pasando por los puntos medios entre los rebordes inferiores de las ultimas costillas y las crestas iliacas. Se deben evaluar los pulsos carotideos y los periféricos. Buscar acantosis nigricans en la nuca y las axilas. También signos de hiperandrogenismo como hirsutismo y alopecia, xantelasmas, hepatomegalia.
- Los **estudios paraclínicos** tienen por objeto identificar los componentes del SM y determinar el grado de afección a órganos blanco. Deben incluir una glucosa plasmática de ayunas, un perfil de lípidos completo que incluya colesterol LDL (puede ser calculado por la fórmula de Friedewald) y colesterol no-HDL. Si la glucemia resulta entre 100 y 125 mg/dl se debe proceder a una prueba de carga con 75gramos de glucosa y medición de glucemia a las dos horas (Prueba de tolerancia a la glucosa-PTOG).Recientemente se ha propuesto a la HbA1c como una herramienta de diagnóstico pero aun no aceptada ampliamente.

  Adicionalmente se puede medir ácido úrico, enzimas hepáticas (especialmente ALT que identifica el hígado graso), microalbuminuria/creatinuria en primera orina de la mañana (que indica la presencia de disfunción endotelial). La proteína C reactiva por método ultrasensible puede ayudar al momento de establecer el riesgo cardiovascular de una persona con SM, especialmente si no tiene otros factores de riesgo mayores.

  La búsqueda de signos de compromiso cardiovascular a nivel de arterias carótidas y de corazón en el paciente asintomático no está recomendada para uso clínico rutinario pero puede ser útil para la toma de decisiones en algunos pacientes. [14]

4.8. Prevención y Tratamiento

Los sistemas de salud de los diversos países han incrementado su interés en el SM, hasta el punto de reconocerlo como un problema de salud pública. La prevención es la estrategia principal para disminuir la morbimortalidad cardiovascular y reducir el coste sanitario. [19]

Como en cualquier enfermedad, la mejor forma de luchar contra el síndrome metabólico (SM) y sus consecuencias es con la prevención. El SM es el resultado de la actuación de factores causales sobre una base genética, donde el entorno y los hábitos de vida del individuo son importantes en su expresión, por lo que en la prevención del SM es fundamental conseguir un estilo de vida saludable, basada en una alimentación adecuada, una actividad física regular y evitar el sobrepeso.

Las medidas preventivas deben iniciarse en la infancia y la adolescencia con programas educativos escolares dirigidos a los alumnos y los padres, enfocados hacia el logro de hábitos alimentarios correctos y el convencimiento de la importancia del ejercicio físico. La obesidad infantil se ha convertido en un auténtico problema sanitario, por lo que se debe fomentar los programas deportivos escolares y su proyección en ámbitos educativos superiores que perpetúen los hábitos deportivos. [20]

4.8.1. Medidas no Farmacológicas

Es esencial para prevenir y revertir el Síndrome metabólico tener en cuenta las siguientes recomendaciones: [19]

- Reducción del peso corporal entre un 7% y 10% en el primer año, luego continuar la reducción de peso hasta alcanzar un IMC menor de 25 Kg / m2. Esto se logra fundamentalmente con dieta hipocalórica (500 a 1000 calorías diarias) y ejercicio. En general, para una dieta equilibrada se recomienda:

Hidratos de carbono en una proporción del 55-60% de las calorías totales, de los cuales el 45-50% se utilizarán en forma de hidratos de carbono complejos (almidón) y azúcares contenidos en las frutas naturales y en los vegetales.

Proteínas en una proporción del 15-20% de las calorías. En este sentido, debe insistirse en la importancia de las proteínas vegetales, el pescado rico en ácidos grasos poliinsaturados y la leche y sus derivados descremados.

Grasas: no deben aportar más de un 30-35% del aporte calórico, de las cuales: saturadas, < 10%; monoinsaturadas, 15-20%; poliinsaturadas, < 7%; y menos de 300 mg/día de colesterol (< 200 mg/día si hay SM).

Fibra: entre 20 y 30 g al día.

Durante las últimas décadas ha aumentado la evidencia científica del beneficio cardiovascular de las dietas ricas en verduras, frutas, legumbres y cereales integrales, que incluyen pescado, frutos secos y productos lácteos descremados; el modelo más característico es la dieta tradicional mediterránea, que ha demostrado su beneficio en la reducción de la mortalidad general, en la prevención de trastornos metabólicos relacionados con la obesidad, así como en la prevención de la cardiopatía isquémica y de varios tipos de cáncer.

Su potencial efecto beneficioso se basa en el elevado contenido de grasas monoinsaturadas (GM) y bajo en saturadas (GS), con una relación GM/GS de alrededor de 2. El mayor consumo de vegetales, fruta, cereales y aceite de oliva garantiza una adecuada ingestión de antioxidantes: betacaroteno, polifenoles, vitaminas C y E, así como diversos minerales. [19]

El plan de alimentación es el pilar fundamental del tratamiento de los pacientes con SM y no puede haber un buen control sin una adecuada alimentación; este debe ser personalizado, y adaptado a cada individuo de acuerdo con su edad, género, estado metabólico, situación biológica, actividad física, hábitos socioculturales, situación económica y disponibilidad de alimentos en su lugar de origen, Consumiendo una amplia variedad de frutas y verduras, cereales con granos enteros, lácteos bajos o libres de grasa, pescados y leguminosas, limitar el consumo de alimentos ricos en grasas saturadas y colesterol.

Sustituirlas por grasas insaturadas provenientes de aceites vegetales, pescados y oleaginosas (nueces), limitar el consumo de sal a 6 g/día (2400 mg sodio) eligiendo alimentos bajos en sal y limitar la cantidad de sal añadida a los alimentos y consumir sal yodatada, limitar el consumo de alcohol a ≤ 2 bebidas/día para hombres y ≤ 1 para mujeres, limitar la ingesta de azucares simples. [14]

- El modo de vida occidental lleva a la población hacia hábitos más sedentarios, con permanencia ante el televisor o el ordenador durante períodos cada vez más prolongados y la utilización generalizada de los medios de transporte motorizados. Está suficientemente demostrado que la inactividad física representa un factor de riesgo cardiovascular, en particular para la cardiopatía isquémica, la hipertensión arterial (HTA) y la obesidad y sus consecuencias. La realización de un ejercicio físico regular y apropiado a las características de cada individuo tiene la capacidad de prevenir la aparición de SM y de controlarlo una vez presente, junto con otros beneficios.

  En relación con el SM, hay suficiente evidencia para poder sostener que la realización de una actividad física reglada mejora la resistencia a la insulina. Posiblemente sea a través de esta mejoría que puedan explicarse los efectos clínicos y metabólicos positivos: reducción de la presión arterial en reposo, mejoría de la hiperglucemia, reducción de la hipertrigliceridemia, del cLDL y aumento del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL). Por otro lado, el ejercicio físico reglado tiene efectos psicológicos positivos que también ayudan a controlar el riesgo vascular. [19]

  El ejercicio deberá cumplir con las siguientes metas: a corto plazo cambiar el hábito sedentario, mediante el solo caminar, a mediano plazo la frecuencia del ejercicio deberá ser cuando menos de 3 a 5 veces por semana, con una duración de 30 minutos cada vez, a largo plazo, aumento de la frecuencia e intensidad. Se recomienda el ejercicio aeróbico (caminar, trotar, nadar, ciclismo, correr); el ejercicio intenso o el deporte competitivo requieren de medidas preventivas como evaluación cardiovascular en pacientes mayores de

30 años, hipertensos, diabéticos de más de 10años de evolución, obesos mórbidos, o con alguna cardiopatía o sospecha de la misma. [14]

- Es necesario que toda persona con SM evite o suprima el hábito de fumar, ya que el riesgo de complicaciones macrovasculares aumenta significativamente. [14]

4.8.2. Medidas Farmacológicas

Se debe iniciar tratamiento farmacológico en todo paciente con SM en quien no se haya alcanzado las metas óptimas de buen control con las medidas de modificación de estilo de vida. En los casos en que las condiciones clínicas del individuo permiten anticipar que esto va a ocurrir o tiene un riesgo cardiovascular alto el inicio del tratamiento farmacológico se debe considerar desde el momento del diagnóstico del SM en conjunto con la medidas de modificación del estilo de vida.

Es esencial que toda persona que requiera tratamiento farmacológico continúe con las medidas de modificación del estilo de vida, los cuales deben adecuarse al tratamiento farmacológico, y se debe seleccionar fármacos que permitan alcanzar la meta de cada uno de los componentes del SM, y evitar aquellos que puedan empeorar estos componentes y/o los factores,[14] ya que no deben obviarse los riesgos asociados al uso de diversos fármacos, los cuales son generalmente específicos de clase (ej: hipoglucemia severa con el uso de insulina y sulfonilureas, miositis y disfunción hepática con estatinas, etc), por lo que el médico debe evaluar cuidadosamente el riesgo-beneficio asociado a tratamientos específicos y tratar de lograr un nivel de control de las enfermedades que reduzca óptimamente el riesgo de morbilidad y mortalidad, y al mismo tiempo minimizar la ocurrencia de procesos adversos mediante la selección adecuada de los pacientes y el monitoreo apropiado de las drogas.

4.8.2.1. Resistencia a La Insulina (RI)

Los esquemas de tratamiento de la diabetes tipo 2 se basan en programas que incluyen dieta y ejercicio, monoterapia con antidiabéticos, combinaciones de tratamiento oral y, finalmente, tratamiento combinado con insulina. La metformina, la rosiglitazona y la pioglitazona son los fármacos hipoglucemiantes que han demostrado mejorar la sensibilidad a la insulina.

La metformina a dosis de 850 a 2. 550 mg/día ha sido ampliamente utilizada como agente antidiabético que mejora significativamente la sensibilidad a la insulina. Su acción fundamental consiste en disminuir la salida hepática de glucosa hacia el torrente sanguíneo, aunque también tiene cierto efecto anorexígeno. Además tiene efectos favorables sobre el perfil lipídico: reduce los niveles de colesterol, aumenta el cHDL en un 10% y desciende los triglicéridos en un 24%. Se recomienda como fármaco de primera elección en diabéticos obesos (índice de masa corporal > 27) siempre que su uso no esté contraindicado (insuficiencia renal, insuficiencia hepática, etc).

Las glitazonas (rosiglitazona y pioglitazona) mejoran la sensibilidad muscular hepática y del tejido adiposo a la insulina no sólo en diabéticos tipo 2 sino también en otras condiciones de insulinorresistencia, como la obesidad. Adicionalmente presentan ventajas como mejoría de la función endotelial, disminución de niveles de ácidos grasos libres y disminución de la presión arterial. Entre sus efectos adversos están el aumento de peso, la elevación mínima de LDL y la retención hidrosalina y edemas. Hay diversos proyectos en marcha para conocer el efecto cardioprotector de esta nueva familia de insulinosensibilizantes.

La acarbosa desciende la glucemia posprandial, ya que inhibe la absorción de los hidratos de carbono procedentes de la ingesta. Presenta un efecto beneficioso sobre la incidencia de diabetes y de hipertensión arterial, y disminuye los episodios cardiovasculares en un 49%. [16]

4.8.2.2. Dislipidemia

Recientes propuestas sugieren que el SM sea considerado como una condición de riesgo intermedio de enfermedad cardiovascular (riesgo del 10-20% de desarrollar una complicación cardiovascular proyectada a 10 años); por tanto, los objetivos terapéuticos deben corresponderse con los pacientes de esta categoría de riesgo. Para obtener estos beneficios, aparte de los cambios en el estilo de vida antes recomendados, disponemos de fármacos como las estatinas y los fibratos. Con su uso se ha observado una mejora del perfila aterogénico, de la reactividad vascular dependiente del endotelio y de la sensibilidad hepática a la insulina. El tratamiento farmacológico de la dislipemia en el SM debe iniciarse con estatinas, y si es necesario se combina con fibratos y derivados del ácido nicotínico.

4.8.2.3. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

El tratamiento farmacológico debe acompañarse siempre de otras medidas, como reducción del peso, reducción del consumo de alcohol, abandono del tabaco y dieta hiposódica.

El fármaco antihipertensivo ideal debe seleccionarse teniendo en cuenta las características clínicas y metabólicas del paciente y las propiedades del propio medicamento. Los fármacos que actúan sobre el eje renina-angiotensina (inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina [IECA] y antagonistas de los receptores de la angiotensina II [ARA II]) son los recomendados en estos pacientes, ya que la vasodilatación y la disminución de noradrenalina que producen originan un incremento de la sensibilidad a la insulina y un descenso de sus valores circulantes; además disminuyen los valores de colesterol total y de triglicéridos plasmáticos. Por otra parte, parecen prevenir complicaciones cardiovasculares, independientemente del control de la presión arterial, y mejoran factores de riesgo como la microalbuminuria.

Otros fármacos que pueden mejorar la insulinorresistencia son los bloqueadores alfa, los bloqueadores alfa-beta y la monoxidina. Los bloqueadores alfa han sido

puestos en tela de juicio tras el estudio ALLHAT, aunque se necesitarán más estudios antes de eliminarlos totalmente de nuestra práctica habitual. Los bloqueadores alfa-beta y la monoxidina no disponen de pruebas de su efectividad sobre la mortalidad cardiovascular que avalen su uso en pacientes con insulinorresistencia.

Los diuréticos siguen siendo respaldados por las autoridades como los más indicados en el tratamiento de la hipertensión, pero su predisposición a estimular el sistema nervioso simpático y la actividad del sistema renina-angiotensina (por lo menos los diuréticos clásicos: clortalidona e hidroclorotiazida) hacen que no sean considerados como primera elección en el SM; además, si se tiene en cuenta la mayor incidencia de nuevos casos de diabetes que se señala en otros estudios, habrá que replantearse su utilización en estos pacientes. En cualquier caso, estos datos no han sido refrendados por estudios recientes

Uso de **antiagregantes.-** El uso de ácido acetilsalicílico a bajas dosis, 325 mg/día, parece ser una buena estrategia de prevención secundaria de las complicaciones cardiovasculares en pacientes con SM.

Datos surgidos de las últimas directrices en diabetes, donde prácticamente se recomienda su uso en prevención primaria en todo paciente diabético por encima de 30 años, han supuesto una innovación en antiagregación en la línea de considerar a la diabetes como equivalente de riesgo a la cardiopatía isquémica ya presente.

Las dosis de Ácido acetilsalicílico deben individualizarse, recomendándose entre los 75 y los 325 mg/día. En el caso de que se presente intolerancia o alergia al Ácido acetil salicílico puede utilizarse Clopidogrel 75 mg/día.

4.8.2.4. Obesidad

Utilizar siempre dietas hipocalóricas y administrar fármacos en obesos con IMC>30 Kg/m^2: Orlistat: reduce la absorción de grasas un30% y el peso del 5-10% en un año, Sibutramina: reduce el peso hasta un10%.[11]

Finalmente, la obesidad a diferencia de otras enfermedades como las infecciones, el cáncer y las enfermedades mentales, es una enfermedad progresiva que puede revertirse o controlarse más fácilmente en su fase inicial. La detección y tratamiento de comorbilidades en el paciente obeso permite construir una relación médico-paciente más adecuada, ya que en la medida que el médico, el nutriólogo o cualquier otro profesional de la salud detecta la presencia de una enfermedad y el paciente toma conciencia de ella, se favorece la adherencia al tratamiento.

Desde la perspectiva de la salud pública asociar ambas entidades permite transmitir a la comunidad varios mensajes más fácilmente:

a) Reforzar la noción de que la obesidad es una enfermedad.

b) Transmitir el concepto de que existe "un continuum" entre la obesidad y el síndrome metabólico.

c) Transmitir la importancia de controlar la obesidad para evitar o retardar la expresión de comorbilidades, en particular del síndrome metabólico.

d) Hacer énfasis en que la detección de la obesidad -en particular la abdominal- permite identificar un mayor número de individuos con riesgo de sufrir eventos isquémicos.

e) Acudir periódicamente a los sistemas de salud para el control y prevención de estos padecimientos.

Por las razones anteriores, analizar la obesidad y el síndrome metabólico en conjunto parece ser el modelo más ventajoso desde el punto de vista de la salud pública y del manejo integral del paciente. [27]

5. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1. Tipo de Estudio

La presente investigación es de tipo descriptivo, prospectivo de corte transversal.

5.2. Área de Estudio y Tiempo

Hospital del Día “IESS” localizado en la ciudad de Zamora de la provincia de Zamora Chinchipe periodo, marzo del 2013 - agosto del 2014.

5.3. Universo y Muestra

Universo:

942 Personas que acuden a consulta, al servicio de Medicina Interna, del Hospital del día “IESS”, localizado en la ciudad de Zamora capital de la provincia de Zamora Chinchipe.

Muestra:

Usuarios con diagnóstico de Síndrome metabólico que acuden a consulta al servicio de Medicina Interna, del Hospital del día de la ciudad de Zamora, que corresponden a 60 personas.

La selección de pacientes se realizó de acuerdo a criterios de inclusión y exclusión que expongo a continuación:

- **Inclusión:**
  - Usuarios que acuden a consulta, al servicio de Medicina Interna, del Hospital del día de Zamora con obesidad visceral que reúnen criterios para el diagnóstico de Síndrome metabólico.
  - Pacientes con edad superior a 20 años y sin límite superior de edad.

- **Exclusión:**
  - Usuarios que no presenten obesidad visceral y que no deseen participar del estudio.

5.4. Métodos Técnicas e Instrumentos de Recolección de Datos.

5.4.1. Método

Deductivo:

Sigue un proceso sintético-analítico, es aquél que parte los datos generales aceptados como valederos, para deducir por medio del razonamiento lógico, varias suposiciones, es decir; parte de verdades previamente establecidas como principios generales, para luego aplicarlo a casos individuales y comprobar así su validez.

5.4.2. Técnicas

- Entrevista estructurada.
- Técnica para determinar perfil lipídico y glucemia: Espectrofotometría.

5.4.3. Instrumento

- Hoja de recolección de datos.
- Tensiómetro.
- Fonendoscopio
- Cinta métrica.

5.5. Procedimientos para la Recolección de la Información

Se pidió autorización al director del Hospital del día de Zamora, para llevar a cabo la investigación durante aproximadamente seis meses, donde se realizaron visitas al hospital y con ayuda del médico internista que labora en esta institución, tras la realización del diagnóstico clínico habitual del paciente mediante:

- La medición de la circunferencia de cintura, que se realizó con una cinta métrica a la altura de un punto localizado entre el reborde costal y las espinas ilíacas superiores con el paciente en bipedestación respirando normalmente, se identificaron pacientes con obesidad visceral que cumplan criterios para el diagnóstico de Síndrome Metabólico, utilizando la definición de la ALAD (Masculino ≥ 94cm; Femenino ≥ 88cm) y NCEPATP III (Masculino ≥ 102cm; Femenino ≥ 88cm).
- La medición de tensión arterial se realizó en la consulta de acuerdo a la siguiente metodología, siguiendo las recomendaciones internacionales donde la postura del paciente es en sedestación, con el brazo extendido y apoyado sobre una mesa, de tal forma que el brazo descansa a la altura del corazón. El sujeto ha estado previamente en reposo, y se aguardan unos minutos de permanencia en la consulta antes de iniciar las mediciones de presión arterial inflando el manguito por encima de la presión arterial sistólica y se desinfla a un ritmo entre 2 y 3 mmHg/segundo. Los puntos para establecer las presiones sistólica y diastólica son los sonidos primero y quinto de Korotkoff respectivamente.
- Toma de muestra de sangre: con el paciente en ayunas se tomó la muestra de sangre en un tubos de ensayo sin anticoagulante, mediante sistema de vacío de la vena, la cual se centrifugó a 3000 revoluciones por minuto para obtener una muestra de suero, procesada por espectrofotometría.

Los criterios de ALAD definen el SM como la presencia obligada de obesidad abdominal, definida por la circunferencia de cintura antes mencionada, más 2 de los 4 criterios adicionales siguientes:

- ✓ Presión arterial = ó> 130/80 mmHg o en Tto.
- ✓ Glucosa plasmática = ó> 100 mg/dl en ayunas o diagnóstico previo de diabetes.
- ✓ HDL- c inferior a 40 mg/dl en varones y 50 mg/dl en mujeres.
- ✓ Triglicéridos en ayunas superior o igual a 150 mg/dl o Tto específico para esta anormalidad lipídica.

Los procedimientos analíticos fueron procesados en el laboratorio del hospital del Día de Zamora. Además se tomaron en cuenta factores de riesgo presentes en los pacientes tales como consumo de tabaco y el sedentarismo, los cuales se obtuvieron mediante entrevista directa con el paciente.

5.6. Tabulación de Datos.

El procesamiento y sistematización del texto se lo realizó con la ayuda de Microsoft Word; donde para el procesamiento de los datos, se realizó un análisis descriptivo recopilando la información obtenida de la aplicación del instrumento, la cual agrupaba variables como factores de riesgo para el desarrollo de SM y características demográficas tales como edad y género, por lo que se presentará por medio de tablas de frecuencia relativa, las cuales también pueden expresarse en porcentajes, mediante representación gráfica, con la ayuda del programa Microsoft Excel, donde se presentará la información recopilada para este caso en histogramas para la representación de los valores de cada variable.

6. RESULTADOS

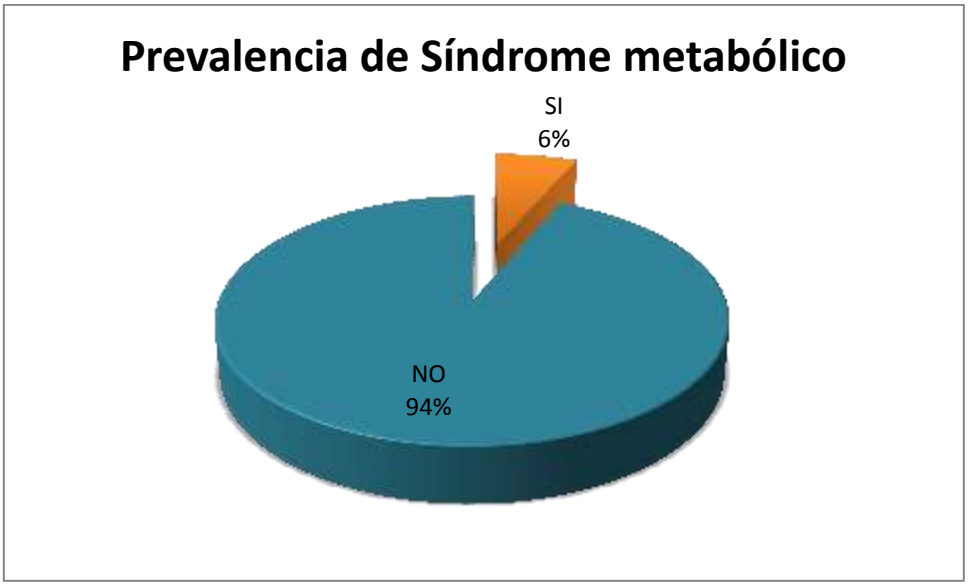
Tabla 1. Prevalencia de Síndrome Metabólico

Síndrome Metabólico	F	P
SI	60	6,37%
NO	882	93,63%
Total	942	100,00%

Fuente: Hoja de recolección de datos

Autor: Elizabeth Valeria Torres S.

Gráfico N° 1



Fuente: Hoja de recolección de datos

Autor: Elizabeth Valeria Torres S.

De los 942 pacientes que asistieron a consulta al servicio de Medicina Interna del Hospital del Día de Zamora, el 6,37% de la población reúne criterios para diagnosticarse de Síndrome Metabólico, mientras que el 93,63% no los reúne.

.

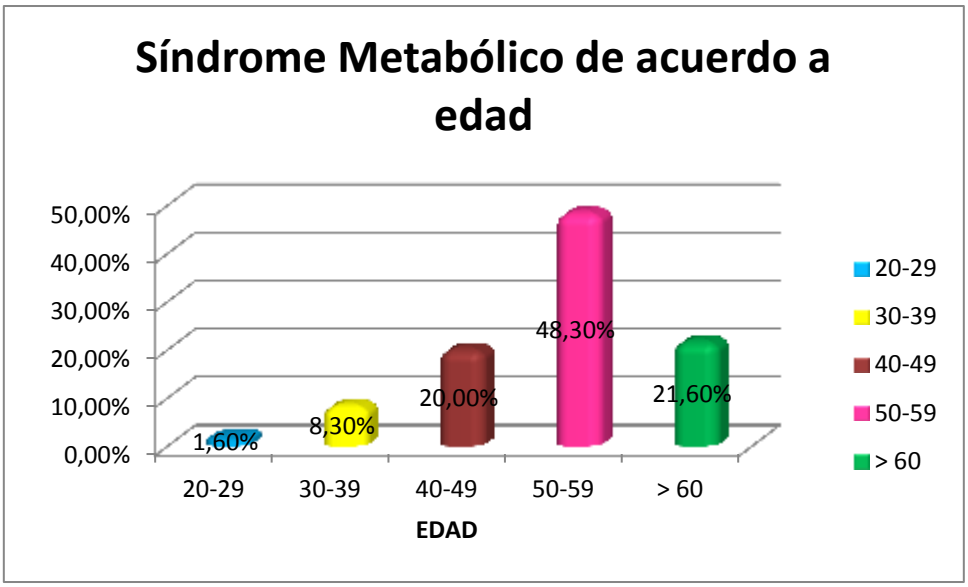
Tabla 2. Síndrome metabólico de acuerdo a edad

Edad (años)	F	P
20-29	1	1,60%
30-39	5	8,30%
40-49	12	20,00%
50-59	29	48,30%
> 60	13	21,60%
Total	60	100%

Fuente: Hoja de recolección de datos

Autor: Elizabeth Valeria Torres S

Gráfico N° 2



Fuente: Hoja de recolección de datos

Autor: Elizabeth Valeria Torres S.

De los 60 pacientes diagnosticados de Síndrome Metabólico, el mayor porcentaje se presenta entre los 50-59 años de edad con 48,30% seguido del 21,60% en mayores de 60 años y el 20% en los de 40-49 años; evidenciándose que el Síndrome Metabólico se incrementa con la edad,

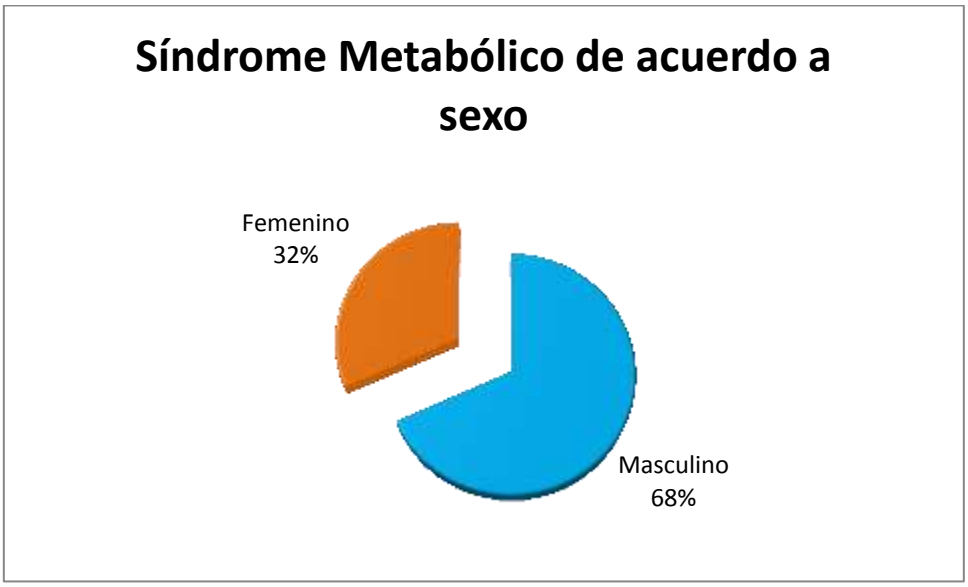
Tabla 3. Síndrome metabólico de acuerdo a sexo

Sexo	F	P
Masculino	41	68,34%
Femenino	19	31,66%
Total	60	100,00%

Fuente: Hoja de recolección de datos

Autor: Elizabeth Valeria Torres S.

Gráfico N° 3



Fuente: Hoja de recolección de datos

Autor: Elizabeth Valeria Torres S.

El Síndrome Metabólico en relación al sexo, es mayor en hombres que en mujeres, representada por el 68,34% y 31,66% respectivamente.

Tabla 4. Circunferencia de cintura (ALAD vs NCEPATP III) como criterio diagnóstico de SM

Criterios	Sexo	F	P	Total
ALAD	Masculino ≥ 94cm	41	68,33%	100 %
	Femenino ≥ 88cm	19	31,67%	
NCEPATP III	Masculino ≥ 102cm	25	41,66%	73,33%
	Femenino ≥ 88cm	19	31,67%	

Fuente: Hoja de recolección de datos

Autor: Elizabeth Valeria Torres S.

La circunferencia de cintura como criterio diagnóstico de SM tiene mayor frecuencia según los criterios planteados por la ALAD con 100%, respecto al criterio de NCEPATP III con 73,33%.

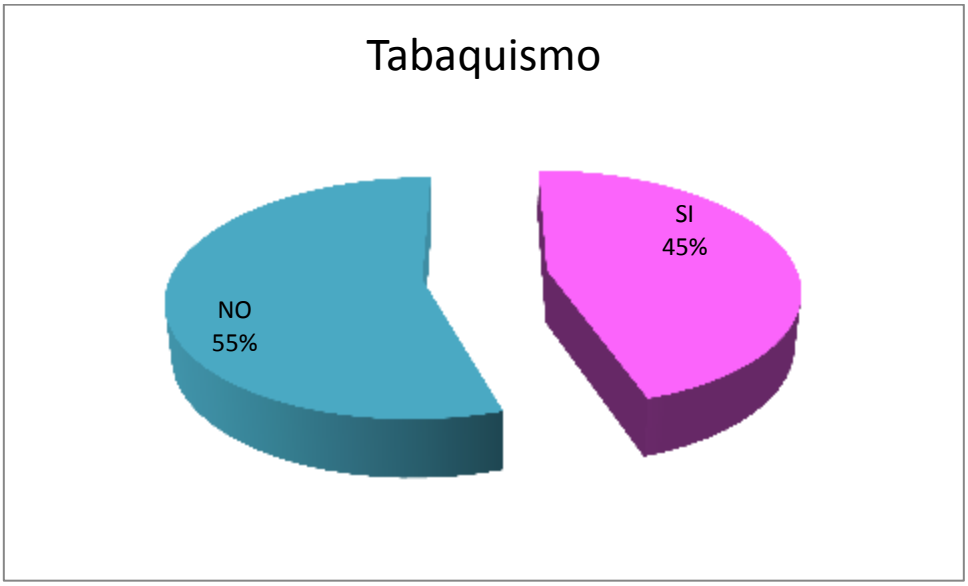
Tabla 5. Tabaquismo como factor de riesgo para el desarrollo de Síndrome Metabólico

Tabaquismo	F	P
SI	27	45%
NO	33	55%
Total	60	100%

Fuente: Hoja de recolección de datos

Autor: Elizabeth Valeria Torres S.

Gráfico N° 5



Fuente: Hoja de recolección de datos

Autor: Elizabeth Valeria Torres S.

De la población que presentó SM que fueron 60 pacientes, el 45% de ellos consume tabaco, mientras que el 55% no lo consume.

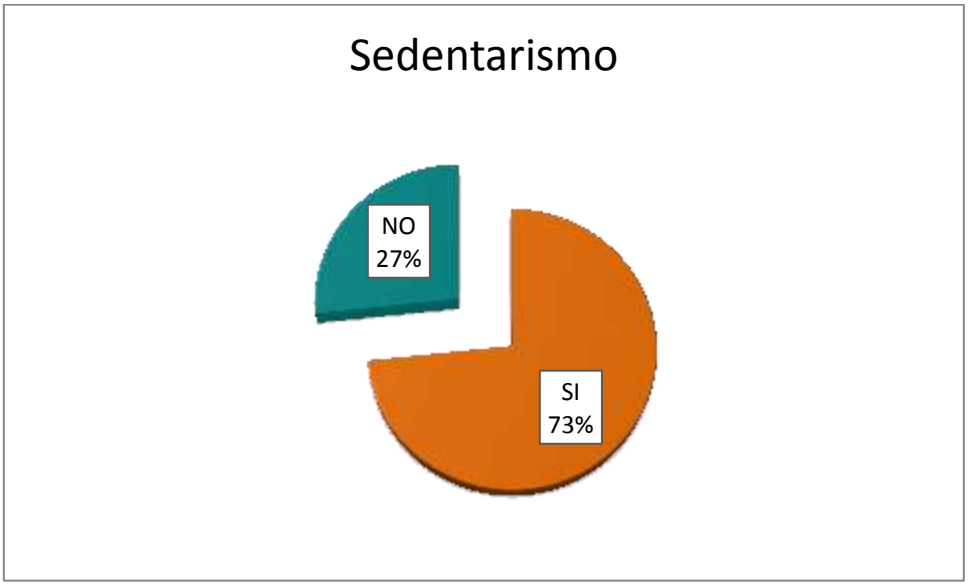
Tabla 6. Sedentarismo como factor de riesgo para el desarrollo de Síndrome Metabólico

Sedentarismo	F	P
SI	44	73,33%
NO	16	26,67%
Total	60	100,00%

Fuente: Hoja de recolección de datos

Autor: Elizabeth Valeria Torres S.

Gráfico N° 6



Fuente: Hoja de recolección de datos

Autor: Elizabeth Valeria Torres S.

En el 73,33% de la población que presentó Síndrome Metabólico se evidenció sedentarismo, que representa un factor de riesgo para el desarrollo de SM, mientras que solo el 26,67% de los pacientes realizaban algún tipo de actividad física.

7. DISCUSIÓN

En el presente estudio, la prevalencia de Síndrome Metabólico según criterios de ALAD es de 6,37%, siendo mayor en hombres (68,34%) que en mujeres (31,66%), resultados que muestran una baja prevalencia en comparación con otros estudios, como el realizado en una población indígena de la etnia Warao de Barrancas del Orinoco en Venezuela en el año 2013, con un universo de 140 personas, muestra de 61 personas donde el 32,79% presentaron criterios para Síndrome Metabólico; así mismo en relación al sexo hay discrepancia con nuestro estudio, ya que su frecuencia es mayor en el sexo femenino 35,3% frente al masculino 29,6%. [38]

El estudio publicado por una revista cubana de endocrinología realizado en el área norte de la ciudad de Sancti Spíritus en el año 2011, reveló una prevalencia similar, en donde el universo de estudio fue la población de 16 o más años de edad con una muestra de 963 personas, de las cuales el 39,8 % de la población estudiada, reunió los criterios diagnósticos del SM, y en relación a su distribución por sexo, aunque no presentó diferencias significativas, sigue siendo levemente mayor en el sexo femenino que el masculino con 57,5 % y 42,5 % respectivamente. [39]

De la misma manera en un estudio realizado por Álvarez Caballeros, Noemí Elizabeth denominado **"**Prevalencia del Síndrome Metabólico y su relación con el sedentarismo como factor de riesgo asociado en el personal docente mayor de 50 años que labora en los colegios urbanos del cantón Latacunga" 2014, con un universo de 134 pacientes con predominio del sexo femenino y el grupo de edad comprendido entre 50 y 64 años, el 25% de los pacientes tuvieron Síndrome Metabólico, y a pesar de que hubo predominio del sexo femenino, la frecuencia fue mayor en el masculino (13% en el sexo masculino y 12 % en el femenino). [37]

La frecuencia de muchos factores incluidos en el síndrome metabólico aumenta con la edad, con el consecuente incremento en la prevalencia,[40] lo cual se puede evidenciar en esta investigación, y en el estudio realizado en diferentes ciudades

de Latinoamérica. Por lo tanto, de manera lógica, en nuestro estudio entre los grupos de mayor edad aumentó la frecuencia de Síndrome Metabólico en forma significativa, teniendo el mayor porcentaje entre los 50-59 años de edad con el 48,30% seguido del 21,60% en mayores de 60 años y el 20% en los de 40-49 años.

Cuando se contrasta con el estudio realizado en la población indígena de Venezuela, [38] se observa que la mayor frecuencia de SM la tuvo el grupo de 40-49 años con un 47,1%, seguida de 50 y más años con el 27,8% y con el 26,9% para 30-39 años.

En la ciudad de Sancti Spíritus, [39] se encontró que el grupo etáreo más afectado fue de 50-59 años con 18,4 % y 60-69 años con 18,3 %, seguida muy de cerca de los 30-39 años con 17,9 %, con una ligera caída al alcanzar la edad de los 80 o más años.

En cuanto a la circunferencia de cintura como criterio diagnóstico de SM, se encontró que tiene mayor frecuencia según los criterios planteados por la ALAD (100%), respecto al criterio de NCEPATP III (73,33%), lo cual se correlaciona con otro estudio [38] donde la frecuencia de obesidad abdominal fue de 54,1% según ALAD y 44,3% por NCEPATP III.

La diferencia fundamental se encuentra en los puntos de corte empleados para diagnosticar la obesidad abdominal en los hombres, siendo este punto de corte más bajo en la definición de la ALAD (94 cm) respecto al NCEPATP III (102 cm), por lo que, cabría de esperar mayor frecuencia con dicha definición.

Además este estudio muestra que, de la población que presentó SM el 45% de ellos consume tabaco, que aunque no es uno de los requisitos para desarrollar SM, si es considerado un factor agraviante de esta patología, ya que junto con el sedentarismo, que en nuestra población es de un porcentaje muy elevado 73,33% contribuyen como factores de riesgo para padecer procesos cardiovasculares.

También otros estudios sobre SM relevan cifras bajas de actividad física y mayor frecuencia de fumadores, como el realizado en Bogotá, [36] donde solo el 10% de la población estudiada realizaban un nivel de ejercicio ideal y el 27,3% de los individuos son fumadores; así como también el estudio realizado en Latacunga [37] donde el 56% de la población estudio se vio relacionado directamente con el Sedentarismo. En la ciudad de Sancti Spíritus, [39] muestra una población de fumadores o exfumadores de 29,7 % y 60,7% de Sedentarios.

8. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de Síndrome Metabólico es del 6,37%.

2. El Síndrome Metabólico predomina entre los 50-59 años de edad con 48,30% seguido del 21,60% en mayores de 60 años, y es más frecuente en el sexo masculino que en el femenino, representada por el 68,34% y 31,66% respectivamente.

3. La circunferencia de cintura como criterio diagnóstico de SM tiene mayor frecuencia según los criterios planteados por la ALAD con 100%, respecto al criterio de NCEPATP III con 73,33%.

4. El sedentarismo se evidenció en el 73,33% de la población, y el 45% de ellos consume tabaco.

9. RECOMENDACIONES

1. Consumir una dieta sana, variada y equilibrada, como 5 raciones de fruta y hortalizas al día, disminuir el consumo de azucares, sustituir cereales refinados por cereales integrados, consumir 2 veces por semana carne de pescadoy limitarse la cantidad de sal en la dieta, no superando los 3 g día (una cucharilla de café equivale a 5 g).

2. Evitar el consumo de tabaco, apoyándose con el uso de la terapia de reemplazo de nicotina con productos que suministran dosis bajas de nicotina pero que no contienen las toxinas que se encuentran en el humo (Goma de mascar, Inhaladores, Grajeas, Aerosol nasal, Parche cutáneo).

3. Realizar un mínimo de 30 minutos diarios de ejercicio físico moderado-intenso por lo menos 3 a 4 veces a la semana (150 min/semana), tales como caminar a buen ritmo, baile, ciclismo, correr a ritmo moderado o natación.

4. Aplicar programas de intervenciones en el entorno familiar, escolar, laboral e institucional para ayudar a la población a que adopte estilos de vida saludables, especialmente aumentando la actividad física, reduciendo la carga de contenido energético de alimentos, bebidas y disminuyendo el consumo de grasas saturadas.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. GARCÍA DONAIRE José Antonio. Relevancia del Síndrome Metabólico en los Pacientes con Hipertensión arterial esencial. Tesis doctoral Madrid 2010. ISBN: 978-84-693-7745-1.
2. PINEDA Carlos. Síndrome Metabólico: definición, historia, criterios. Rev Scielo. Colomb. Med. vol.56 no.1 Cali [Internet]. [CitadoJan./Mar. 2008]. Disponible en:http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S1657-95342008000100013&script=sci_arttext.
3. MAÍZ G Alberto. Síndrome Metabólico y Riesgo Cardiovascular. Boletín de la escuela de medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile. Vol 30 N°1, año 2008.
4. BELLO B, SÁNCHEZ G, CAMPOS F PINTO A, BÁEZ P, FERNÁNDEZ M J, ACHIONGESTUPIÑAN F. Síndrome Metabólico: un problema de salud con múltiples definiciones. Rev Méd Electrón [Internet]. [citado2012 Mar-Abr]. Disponible en: http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202012/vol2%202012/tema09.htm.
5. FERNÁNDEZ R Noelia. Prevalencia y Caracterización Bioquímica del Síndrome Metabólico en Canarias. Tesis doctoral. Universidad de la Laguna, 2009.
6. MORENO M Antonio, BALUJA P Raquel. síndrome Metabólico. Servicio de análisis clínicos, Complejo hospitalario de Pontovedra 2009.
7. GRUNDY SM, JI Cleeman, SR Daniels, KA Donato, RH Eckel, BA Franklin. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation [Internet]. [citado 13 Nov 2011]. Disponible en: http://circ.ahajournals.org/content/112/17/2735.full.
8. KUNSTMANN S. Síndrome Metabólico y Riesgo Cardiovascular. Biblioteca virtual [Internet]. [citado 2008]. Disponible en: http://bases.bireme.br/cgi-

bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=515892&indexSearch=ID.

9. MENDIVIL A Carlos O. Obesidad y síndrome metabólico. Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, D.C. Acta Med Colomb vol.30 no.3 [Internet]. [citado 2008]. Disponible en:http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-24482005000300016&script=sci_arttext.
10. MOYA G Liliana N. Variaciones de la prevalencia del Síndrome metabólico según criterios de OMS, ATP III y FID en pacientes adultos que asisten a la consulta externa del Hospital "Dr Gustavo Dominguez" en la provincia de Santo Domingo de los Tsáchilas [Internet]. [citado 2011]. Disponible en:http://www.google.com.ec/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&ved=0CCwQFjAA&url=http%3A%2F%2Fdspace.espoch.edu.ec%2Fbitstream%2F123456789%2F1242%2F1%2F34t00216.pdf&ei=FyEJUaqIEoXW0gHmuYCgBw&usg=AFQjCNFgoxsRCm6rNhqIA-E08VoEFew0DA&bvm=bv.41642243,d.dmg.
11. LÓPEZ Mariela E, SOSA Mirna A., PAULO Nelson, LABROUSSE María. Síndrome metabólico. Revista de Posgrado de la VI Cátedra de Medicina. N° 174 [Internet]. [citado Octubre 2008].Disponible en: http://med.unne.edu.ar/revista/revista174/3_174.pdf.
12. CORDERO A. Prevalencia de síndrome metabólico. Rev Esp Cardiol [Internet]. [citado2008]. Disponible en: http://www.revespcardiol.org/es/prevalencia-sindrome-metabolico/articulo/13083443/.
13. PACHECO BASTIDAS, V.M. Síndrome metabólico [Internet]. [citado28 septiembre 2009]. Disponible en: http://www.monografias.com/trabajos-pdf2/actualizacion-sindrome-metabolico-patologias-asociadas/actualizacion-sindrome-metabolico-patologias-asociadas.pdf.
14. Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD). Epidemiología, Diagnóstico, Control, Prevención y Tratamiento del Síndrome Metabólico en Adultos VOL. XVIII - No 1 [Internet]. [citado2010]. Disponible en:

www.google.com.ec/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=9&cad=rja&ved=0CF4QFjAI&url=http%3A%2F%2Frevistaalad.com.ar%2Fpdfs%2F100125-44.pdf&ei=FyEJUaqIEoXW0gHmuYCgBw&usg=AFQjCNF8JU6cnaKeKFDbIEyGKDOYb-J3GQ&bvm=bv.41642243,d.dmg.

15. ALCIVAR B Iván A, CEVALLOS V Ángel J. Incidencia de síndrome metabólico en los alumnos de la escuela JUAN Benigno Vela de la parroquia Crucita. [Internet]. [citado2008]. Disponible en : http://www.google.com.ec/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=2&cad=rja&ved=0CDEQFjAB&url=http%3A%2F%2Frepositorio.utm.edu.ec%2Fbitstream%2F123456789%2F349%2F1%2Ftesis%2520de%2520sindrome%2520metabolico%2520definitiva%2520ENERO%252018%2520corregida.pdf&ei=FyEJUaqIEoXW0gHmuYCgBw&usg=AFQjCNF5GCP_NfsCpf1CDHP3Z5Mt90OPoQ&bvm=bv.41642243,d.dmg.
16. GARCÍA G Eduardo, R Manuel De la Llata. La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. Méx vol.50 n.6 Cuernavaca [Internet]. [citado2008]. Disponible en: http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-36342008000600015.
17. AUQUILLA Alberto A. Prevalencia del Síndrome Metabólico en adultos del Sindicato de Choferes Profesionales del Cantón Pujilí, Provincia De Cotopaxi. Tesis de Grado [Internet]. [citado 2011]. Disponible en: http://www.google.com.ec/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0CBsQFjAA&url=http%3A%2F%2Fdspace.espoch.edu.ec%2Fbitstream%2F123456789%2F1470%2F1%2F34T00248.pdf&ei=qN5LVMPcIo3GggSkngE&usg=AFQjCNE_0Xld2o8q1b6nZnUnGjqGGZ26HA&sig2=LdyIiINgS4ANlGtEQEjc4g.
18. ASCASO Juan F, GONZÁLEZ Pedro, HERNÁNDEZ Antonio M, MANGAS Alipio, MASANA Luis, MILLAN Jesús, PALLARDO Luis F, Juan Pedro B, PÉREZJ Francisco, PINTÓ Xavier, PLAZA Ignacio, RUBIÉS Juan, Manuel Zúñiga. Diagnosis of metabolic syndrome. Suitability of diagnostic criteria in our environment. Clin Invest Arterioscl. 2008.

19. CASTELO Lizet, Yuri Arnold D, TRIMIÑO F Ángel, Yaxsier de Armas R, PARLA S Judith. Epidemiología y prevención del síndrome metabólico. Rev Cubana Hig Epidemiol vol.50 no.2 Ciudad de la Habana Mayo-ago. 2012.
20. GARZA B Fernando, FERREIRA M Ignacio J, Alfonso del Río L. Prevención y tratamiento del síndrome metabólico. Rev Esp Cardiol Vol 5. NúmSupl.2008.
21. PARK YW, ZHU S, PALANIAPPAN L, HESHKA S, CARNETHON MR, heymsfield SB. The Met S: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. Arch Intern Med. 2008.
22. HAMILTON MT, HAMILTONDG, TWZ deric. Role of low energy expenditure and sitting in obesity, metabolic syndrome, type 2 diabetes, and cardiovascular disease. Diabetes 2008.
23. DUNSTAN, SALMON J, OWEN N, ARMSTRONG T, ZIMMET PZ, WELBORN TA, CAMERON AJ, DWYER T, JOLLEY D, SHAW JE; Aus Diab Steering Committee: Associations of TV viewing and physical activity with the metabolic syndrome in Australian adults. Diabetologia 2008.
24. REGIDOR E, GUTIÉRREZ-Fisac JL, BANEGAS JR, VICENTE D, RODRÍGUEZ-Artalejo F. Life socioeconomic circumstances, physical inactivity and obesity influences on metabolic syndrome Rev Esp Salud Pública. 2009.
25. GUZMÁN J Luis. Dislipidemia del Síndrome Metabólico. Universidad De Talca, Depto. de Bioquímica Clínica e Inmunohematología 2009.
26. PARAGANO Antonio J, MACHADOMTSAC Rogelio, ABDALA Antonio, CORDERO Diego J, ANGEL Adriana, CUROTTO G Jorge, H Clemente. MAGALLANES, ESPER Ricardo J. Prevalencia de la hipertensión arterial según los distintos componentes del síndrome metabólico y su vínculo con ellos. Revista Argentina de Cardiología / Vol 77 Nº 4 / Julio-Agosto 2009.
27. GARCÍA Eduardo, Manuel De la Llata, KAUFER Martha, TUSIÉ-LUNA María, CALZADA Raúl, VÁZQUEZ Verónica, BARQUERA Simón, CABALLERO Alejandro, OROZCO Lorena, VELÁSQUEZ David, MARTÍN Rosas, BARRIGUETE Armando, ZACARÍAS Rogelio, SOTELO Julio. La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública.

Méx vol.50 no.6 Cuernavaca [Internet]. [citado 2008]. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0036-36342008000600015&script=sci_arttext.

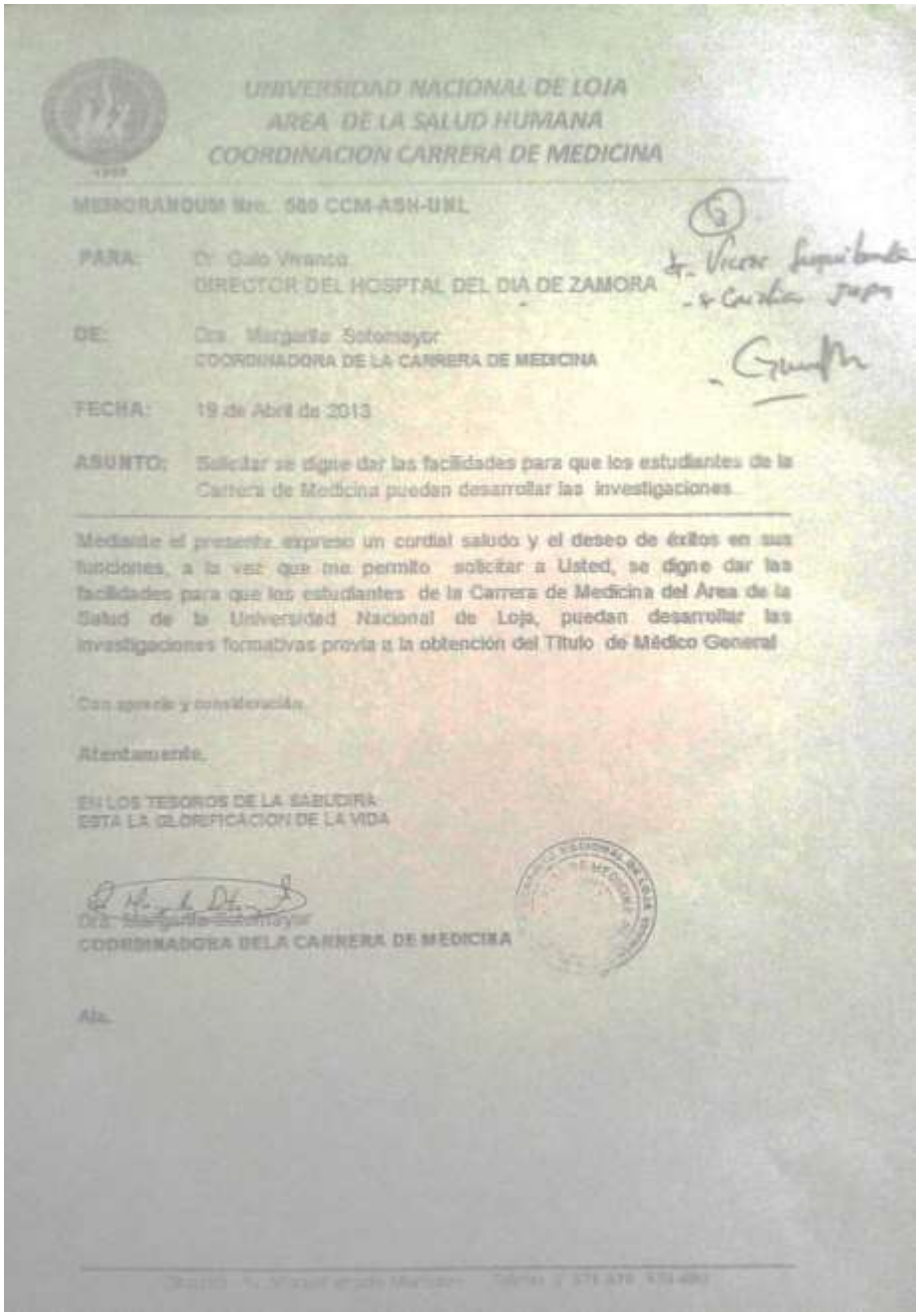
28. RAAL FJ. Pathogenesis and management of the dyslipidemia of the metabolic syndrome. Metab Syndr Relat Disord 2009.
29. VON BERNHARDI Rommy, ZANLUNGO Silvana, ARRESE Marco, ARTEAGA Antonio, RIGOTTI Attilio. El síndrome metabólico: De factor agravante a principal factor de riesgo patogénico en diversas enfermedades crónicas. Rev. méd. Chile v.138 n.8 Santiago [Internet]. [citadoago.2010]. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872010000800012.
30. CUSI K. Nonalcoholic fatty liver disease in type 2 diabetes mellitus. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes 2009.
31. Edens MA, Kuipers F, Stolk R P. Non-alcoholic fatty liver disease is associated with cardiovascular disease risk markers. Obes Rev 2009.
32. MORENO Antonio, BALUJA Raquel. Síndrome Metabólico. Serv de Análisis Clínicos. Complejo Hospitalario de Pontevedra. Ed Cont Lab Clín 2009.
33. BEL COMÓS J, MURILLO VALLES M. Obesidad y Síndrome Metabólico. Protocdiagn ter pediatr. Hospital Universitari Germans Triasi Pujol. Badalona (Barcelona). 2011.
34. The University of Chicago Medicine 5841 S. Síndrome metabólico. Maryland Avenue Chicago, 2014.
35. GRUNDY S. Metabolic syndrome pandemic. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2008.
36. ECHEVERRY D Tatiana. Síndrome metabólico en personal de un hospital de III nivel en Bogotá. Universidad de la Sabana Bogotá 2011.
37. CABALLEROS Álvarez Noemí Elizabeth. Prevalencia del Síndrome Metabólico y su relación con el sedentarismo como factor de riesgo asociado en el personal docente mayor de 50 años que labora en los colegios urbanos del cantón Latacunga. [Internet]. [citado2014-05-22]. Disponible en: http://repo.uta.edu.ec/handle/123456789/7478.

38. BRITO Nafxiel, CÓRCEGA Alejandra, MARÍN Melania, BOGNANNO José F, ALCÁZAR C Rubén J, PÉREZ Karlen. Frecuencia de síndrome metabólico en indígenas de la etnia Warao de Barrancas del Orinoco, estado Monagas. Venezuela. Rev. Venez. Endocrinol. Metab. vol.11 no.3 Mérida. [Internet]. [citado oct. 2013]. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S1690-31102013000300004&script=sci_arttext.
39. BUSTILLO Emilio, PÉREZ F Yarelys, BRITO G Ángela, GONZÁLEZ I Álvaro, CASTAÑEDA M Danietza, SANTOS G Michel, BUSTILLO M Emilio. Síndrome metabólico, un problema de salud no diagnosticado [Internet]. [citado24 de mayo de 2011]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol22_3_11/end01311.htm.
40. Curso de Capacitación de Posgrado a Distancia Síndrome Metabólico y Riesgo Vascular - Síndrome Metabólico Definición. Epidemiología. [Internet]. [citado2013]. Disponible en:file:///F:/sindrome_metabolico_definicion_y_epidemiologia.pdf.
41. BÉRMUDEZ BJ, FINOL GF, LEAL N, PARRA MG, PEÑARANDA ML, PÉREZ AC. Prevalencia del Síndrome Metabólico en la población adulta Añú de la Laguna de Sinamaica del Municipio Páez, Estado Zulia. Rev Latin Hipertens. 2009;4:64-69.
42. EL COMERCIO Diario. La obesidad es una epidemia que golpea a Ecuador con fuerza. [Internet]. [citado26 de agosto de 2014 18:27].Disponible en:http://www.elcomercio.com.ec/tendencias/obesidad-epidemia-golpea-ecuador-fuerza.html. Si está pensando en hacer uso del mismo, por favor, cite la fuente y haga un enlace hacia la nota original de donde usted ha tomado este contenido. ElComercio.com.
43. LA HORA Diario. En Ecuador el 59% de adultos sufren de obesidad [Internet]. [citado22 de Noviembre de 2010].Disponible en:http://www.lahora.com.ec/index.php/noticias/show/1101051854/-1/En_Ecuador_el_59%25_de_adultos_sufren_de_obesidad.html#.VDwOXBaPOrI.

11. ANEXOS

ANEXO 1

PERMISO PARA ELABORACIÓN DE ESTUDIO



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
AREA DE LA SALUD HUMANA
COORDINACION CARRERA DE MEDICINA

MEMORANDUM Nro. 580 CCM-ASH-UNL

PARA: Dr. Guido Vivanco
DIRECTOR DEL HOSPTAL DEL DIA DE ZAMORA

DE: Dra. Margarita Solomayor
COORDINADORA DE LA CARRERA DE MEDICINA

FECHA: 19 de Abril de 2013

ASUNTO: Solicitar se digne dar las facilidades para que los estudiantes de la Carrera de Medicina puedan desarrollar las investigaciones.

Mediante el presente expreso un cordial saludo y el deseo de éxitos en sus funciones, a la vez que me permito solicitar a Usted, se digne dar las facilidades para que los estudiantes de la Carrera de Medicina del Área de la Salud de la Universidad Nacional de Loja, puedan desarrollar las investigaciones formativas previa a la obtención del Título de Médico General.

Con aprecio y consideración.

Atentamente,

EN LOS TESOROS DE LA SABIDURIA
ESTA LA GLORIFICACION DE LA VIDA

Dra. Margarita Solomayor
COORDINADORA DELA CARRERA DE MEDICINA

Ala.

ANEXO 2

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

N° de cédula O N° de Historia Clínica	Edad (años)					Género		Hábitos		Factores de riesgo para SM				
	20-29	30-39	40-49	50-59	Más de 60	M	F	Actividad física	Tabaco	Perímetro abdominal.	Tensión arterial.	Triglicéridos.	HDL.	Glucosa en ayunas.

12. ÍNDICE

Contenido

CERTIFICO: II

AUTORÍA III

CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS POR PARTE DE LA AUTORA, PARA LA CONSULTA, REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL, Y PUBLICACIÓN ELECTRONICA DEL TEXTO COMPLETO. IV

DEDICATORIA V

AGRADECIMIENTO VI

1. TÍTULO 1

2. RESUMEN 2

3. INTRODUCCIÓN 4

4. REVISIÓN DE LITERATURA 9

4.1. Historia Y Generalidades 9

4.2. Consideraciones Epidemiológicas 10

4.3. Factores De Riesgo Para El Desarrollo De Síndrome Metabólico 14

4.4. Criterios Para el Diagnóstico de Síndrome Metabólico 16

4.4.1. Generalidades 16

4.4.2. Definición del Programa Nacional de Educación en Colesterol Panel III de Tratamiento en Adultos (NCEP-ATP III) 17

4.4.3. Definición del Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) 18

4.5. Consideraciones Fisiopatológicas 19

4.5.1. Factores Genéticos 20

4.5.2. Ejercicio Físico y Condiciones Socioeconómicas 21

4.6. Componentes del Síndrome Metabólico 22

4.6.1. Resistencia A La Insulina (RI) 22

4.6.2. Obesidad Abdominal 22

4.6.3. Dislipidemia 24

4.6.4. Hipertensión Arterial 25

4.7. Diagnóstico 27
4.8. Prevención y Tratamiento 30
4.8.1. Medidas no Farmacológicas 30
4.8.2. Medidas Farmacológicas 33
4.8.2.1. Resistencia a La Insulina (RI) 34
4.8.2.2. Dislipidemia 35
4.8.2.3. HIPERTENSIÓN ARTERIAL 35
4.8.2.4. Obesidad 37
5. MATERIALES Y MÉTODOS 38
5.1. Tipo de Estudio 38
5.2. Área de Estudio y Tiempo 38
5.3. Universo y Muestra 38
5.4. Métodos Técnicas e Instrumentos de Recolección de Datos. 39
5.4.1. Método 39
5.4.2. Técnicas 39
5.4.3. Instrumento 39
5.5. Procedimientos para la Recolección de la Información 39
5.6. Tabulación de Datos. 41
6. RESULTADOS 42
7. DISCUSIÓN 48
8. CONCLUSIONES 51
9. RECOMENDACIONES 52
10. BIBLIOGRAFÍA 53
11. ANEXOS 59
12. ÍNDICE 61