



1859

# UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

FACULTAD DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA

## TÍTULO

**“FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES DE 25 A 50 AÑOS EN LA CIUDAD DE CARIAMANGA EN EL PERIODO ENERO-JUNIO DEL 2016”**

*Tesis previa a la obtención del  
título de Médico General*

**AUTOR:**

**Luis Alberto Valle Imaicela**

**DIRECTORA:**

**Dra. Angélica María Gordillo Iñiguez, Mg. Sc.**

Loja – Ecuador

2017

## CERTIFICACIÓN

DRA. ANGELICA MARIA GORDILLO IÑIGUEZ, Mg. Sc.

### DIRECTORA DE TESIS

#### CERTIFICO:

Que el trabajo de tesis titulado “**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES DE 25 A 50 AÑOS EN LA CIUDAD DE CARIAMANGA EN EL PERIODO ENERO-JUNIO DEL 2016**”, ha sido dirigido, asesorado, supervisado y realizado bajo mi dirección en todo su desarrollo, y dejó constancia de que es original del Sr. Luis Alberto Valle Imaicela, previa a la obtención del título de médico general. Por lo tanto autorizo proseguir los trámites legales pertinentes para su presentación y defensa ante el respectivo Tribunal de Grado.



Dra. Angélica María Gordillo Iñiguez, Mg. Sc.

**DIRECTORA DE TESIS**

## AUTORÍA

Yo, Luis Alberto Valle Imaicela, declaro ser autor del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos, 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.

**Firma:** ..... 

**Nombre:** Luis Alberto Valle Imaicela

**Cédula:** 110462578-3

**Fecha:** 19 de Octubre del 2017

## CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo, **Luis Alberto Valle Imaicela**, declaro ser autor de la tesis titulada: “**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A SINDROME METABÓLICO EN PACIENTES DE 25 A 50 AÑOS EN LA CIUDAD DE CARIAMANGA EN EL PERIODO ENERO-JUNIO DEL 2016**”; 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 las 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 19 días del mes de Octubre del 2017, firma el autor.

**Firma:**  \_\_\_\_\_

**Autor:** Luis Alberto Valle Imaicela

**Cédula:** 110462578-3

**Correo Electrónico:** luis8191\_valle@hotmail.es

### **DATOS COMPLEMENTARIOS.**

**Director de Tesis:** Dra. Angélica María Gordillo Iñiguez, Mg. Sc.

**Tribunal de Grado:**

**Presidente:** Dr. Héctor Podalirio Velepucha Velepucha, Mg. Sc.

**Vocales:** Md. Cristian Alfonso Galarza Sánchez, Esp.

Dra. Gabriela de los Ángeles Chacón Valdiviezo, Esp.

## DEDICATORIA

Quiero dedicar el presente trabajo a Dios, a mi madre Olivia Imaicela Vicente quien es mi apoyo incondicional y que gracias a ella estoy cumpliendo unas de tantas metas y por estar siempre apoyándome en las buenas y las malas y ser un ejemplo a seguir, mi esposa Carmen Cueva, mis hijas Domenica Guadalupe, Ariana Valentina Valle Cueva, que son mi gran apoyo e inspiración para seguir luchando para mi crecimiento personal y profesional, mis abuelitos Juan Imaicela (+), Ulfrida Vicente, mis tíos: Jorge, Arsenio, Polivio, Otilia y Juan Imaicela Vicente quienes me orientaron hacia el saber, el esfuerzo y la responsabilidad y a mis primos.

*Luis Alberto Valle Imaicela*

## AGRADECIMIENTO

Finalizada esta nueva etapa de formación académica, expreso mi especial agradecimiento a la Universidad Nacional de Loja, al Área de la Salud Humana, a la Carrera de Medicina, a los docentes de la misma, a las personas que supieron apoyarme y colaborar en la realización y culminación de este trabajo investigativo.

Mi gratitud al Dr. Jorge Imaicela Vicente por colaborar con el consultorio y laboratorio para la realización de este proyecto investigativo.

Mi gratitud muy sincera a la Directora de tesis Dra. Angélica María Gordillo Iñiguez por su orientación sabia.

Mi gratitud al Dr. Cristian Galarza por el apoyo y orientación del tema de investigación.

A mi madre Olivia Imaicela Vicente, mi esposa Carmen Cueva, mis hijas Domenica Guadalupe, Ariana Valentina Valle Cueva, a mis abuelitos: Juan Imaicela (+) Ulfrida Vicente, mis tíos: Jorge, Arsenio, Polivio, Otilia, Juan Imaicela Vicente, mis primos y a toda mi familia, amigos por su incondicional apoyo, durante el desarrollo del presente trabajo investigativo.

*Luis Alberto Valle Imaicela*

## ÍNDICE DE CONTENIDOS

<b>Carátula.....</b>	<b>i</b>
<b>Certificación.....</b>	<b>ii</b>
<b>Autoría.....</b>	<b>iii</b>
<b>Carta de Autorización.....</b>	<b>iv</b>
<b>Dedicatoria.....</b>	<b>v</b>
<b>Agradecimiento.....</b>	<b>vi</b>
<b>1. Título.....</b>	<b>1</b>
<b>2. Resumen.....</b>	<b>2</b>
<b>Summary.....</b>	<b>3</b>
<b>3. Introducción .....</b>	<b>4</b>
<b>4. Revisión de Literatura .....</b>	<b>7</b>
1. Síndrome Metabólico.....	7
1.1 Historia.....	7
1.2 Definición .....	8
1.3 Epidemiología .....	11
1.4 El síndrome metabólico y el sexo .....	12
1.5 El síndrome metabólico y la poliquistosis ovárica .....	12
1.6 Fisiopatología .....	14
2. Componentes del síndrome metabólico .....	15
2.1 Hipertensión arterial .....	15
2.2 Obesidad abdominal .....	16
2.3 Dislipemia .....	18
2.4 Resistencia a la insulina .....	19
2.5 Estado protrombótico .....	20
2.6 Estado proinflamatorio .....	20
2.7 Microalbuminuria .....	21
3. Principales riesgos de síndrome metabólico .....	21
4. Tratamiento del síndrome metabólico. ....	21
4.1 Medidas higiénico dietéticas .....	21
4.1.1 Reducción de peso .....	22
4.1.2 Dieta .....	22

4.1.3 Actividad física .....	23
4.2 Tratamiento farmacológico .....	23
4.2.1 Obesidad .....	23
4.2.2 Dislipemia .....	24
4.2.3 Hipertensión arterial .....	24
4.2.4 Resistencia a la insulina e hiperglicemia .....	25
4.2.5 Estado proinflamatorio .....	25
4.2.6 Estado protrombótico .....	26
<b>5. Materiales y Métodos .....</b>	<b>27</b>
<b>6. Resultados .....</b>	<b>32</b>
<b>7. Discusión .....</b>	<b>36</b>
<b>8. Conclusiones.....</b>	<b>40</b>
<b>9. Recomendaciones.....</b>	<b>41</b>
<b>10. Bibliografía.....</b>	<b>42</b>
<b>11. Anexos.....</b>	<b>49</b>



**ÍNDICE DE CUADROS**

<b>Cuadro 1. y 2.</b> .....	10
<b>Cuadro 3.</b> .....	17
<b>Cuadro 4.</b> .....	22

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b> ....	32
<b>Tabla 2.</b> ....	33
<b>Tabla 3.</b> ....	34
<b>Tabla 4.</b> ....	35

**ÍNDICE DE GRAFICOS**

<b>Grafico 1.</b> .....	34
<b>Grafico 2.</b> .....	35
<b>Grafico 3.</b> .....	36
<b>Grafico 4.</b> .....	37

## **1. TÍTULO**

**“FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A SÍNDROME METABÓLICO EN  
PACIENTES DE 25 A 50 AÑOS EN LA CIUDAD DE CARIAMANGA EN EL  
PERIODO ENERO-JUNIO DEL 2016”**

## 2. RESUMEN

La presente investigación se basó en un estudio transversal – prospectivo que se realizó en la Ciudad de Cariamanga en el consultorio del Dr. Jorge Víctor Imaicela Vicente, cuyo objetivo fue determinar los factores de riesgo asociados a síndrome metabólico en pacientes de 25 a 50 años en la ciudad de Cariamanga en consulta privada del centro médico Dr. Jorge Imaicela. Para ello se analizaron a 100 pacientes que acuden a consulta externa de los cuales el 60% presentan síndrome metabólico y el 40 % no presentan el síndrome metabólico; a quienes se les valoró peso, estatura, tensión arterial, perímetro abdominal, glicemia basal en ayunas, C-HDL y triglicéridos; estimando el síndrome metabólico según los criterios ATP III. En los resultados se estimó una prevalencia de síndrome metabólico del 60% que presentan síndrome metabólico, mientras que el 40% no presenta dicho síndrome. El estudio demostró que la población investigada presento un 60% síndrome metabólico, constituyendo un problema de salud pública, por lo que es pertinente la implementación de estrategias de intervención encaminadas a su prevención y diagnóstico precoz.

**Palabras clave:** Síndrome metabólico, prevalencia, criterios diagnósticos, triglicéridos, ATP III.

## SUMMARY

The present study was based on a cross - sectional prospective study carried out in the city of Cariamanga in the office of Dr. Jorge Víctor Imaicela Vicente, whose objective was to determine the risk factors associated with metabolic syndrome in patients aged 25 to 50 years in the city of Cariamanga in private consultation of the medical center Dr. Jorge Imaicela. For that, we analyzed 100 patients who go to outpatient clinic, of which 60% have metabolic syndrome and 40% do not present the metabolic syndrome; who were assessed weight, height, blood pressure, abdominal perimeter, fasting basal glycemia, HDL-C and triglycerides; estimating the metabolic syndrome according to the ATP III criteria. In the results, a prevalence of metabolic syndrome of 60% that presented metabolic syndrome was estimated, whereas 40% did not present this syndrome. The study showed that the researched population presented a 60% metabolic syndrome, constituting a public health problem, so it is pertinent the implementation of intervention strategies aimed at its prevention and early diagnosis.

**Key words:** Metabolic syndrome, prevalence, diagnostic criteria, triglycerides, ATP III.

### 3. INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico fue reconocido hace más de 80 años en la literatura médica, pero su concepto surgió a partir del reconocimiento por parte de Reaven en 1988 el cual 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; posteriormente recibió diversas definiciones y aparece en la bibliografía con creciente frecuencia.

El Síndrome Metabólico (SM) es un conjunto de factores de riesgo que predisponen a la aparición o complicación de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y enfermedad cardiovascular (ECV), caracterizado por la presencia de resistencia a la insulina e hiperinsulinismo, asociados con trastornos del metabolismo de los carbohidratos y lípidos, cifras elevadas de presión arterial (PA) y obesidad. El interés por el síndrome metabólico está dado por la asociación con la disminución de la supervivencia debida principalmente al incremento en la mortalidad cardiovascular, aumento de forma significativa de desarrollar una diabetes tipo 2, enfermedad cerebro vascular. En la actualidad varios estudios concuerdan en que alrededor de un 25% de la población adulta padece síndrome metabólico, 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 ya por encima de los 60 años más del 40% de la población padece síndrome metabólico

Para diagnosticar diabetes mellitus tipo 2, obesidad, e hipertensión arterial los criterios son claros, no ocurre lo mismo con el síndrome metabólico. Diferentes grupos de investigadores han desarrollado definiciones existentes y los criterios clínicos para el diagnóstico de este síndrome. Se reconocen actualmente las del Grupo Europeo para el

estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR), la OMS, y grupos del NCEP ATP III; todos coinciden en que los componentes básicos son: obesidad, resistencia a la insulina, dislipidemia e hipertensión.

Este trabajo se basó en los criterios que propone la IDF, ATP III, por presentar criterios más actualizados y a su sencillez para la aplicación, Sus componentes se pueden determinar fácilmente y de manera sistemática en la mayor parte de los contextos clínicos y de investigación. No obstante, a diferencia de lo que ocurría con la definición de la OMS, la definición ATP-III no incorporaba variables proinflamatorias ni protrombóticas como parte de una definición ampliada.

Debido a ello este estudio lleva como título “Factores de riesgo asociados a síndrome metabólico en pacientes de 25 a 50 años en la ciudad de Cariamanga en el periodo enero-junio del 2016”, para lo cual el objetivo general fue determinar los factores de riesgo asociados a síndrome metabólico en pacientes de 25 a 50 años en la ciudad de Cariamanga en consulta privada del centro médico Dr. Jorge Imaicela, para analizar que factor predomina más, los objetivos específicos de este tema investigativo fueron, establecer los pacientes de acuerdo al género que presentan síndrome metabólico en la ciudad de Cariamanga, determinar los factores de riesgo asociados a síndrome metabólico que influyen en los pacientes de 25 a 50 años y comparar los resultados obtenidos de los exámenes con las guías de ATP III.

Para lo cual la investigación se basó en un estudio transversal prospectivo, analizando a 100 pacientes que acuden a consulta privada del centro médico Dr. Jorge Imaicela, a los que se les valoró peso, estatura, presión arterial, perímetro abdominal y se obtuvo una muestra de sangre en ayunas para determinar niveles de glicemia, triglicéridos y colesterol



HDL. La información que se recolecto sirvió para determinar en qué grupo etario de acuerdo a nuestra población era más frecuente el síndrome metabólico de acuerdo a los criterios que propone al Federación Internacional de Diabetes del año 2005 y el IMC fue calculado con la fórmula de Dobuis y Dobuis.

Con los resultados obtenidos se estimó una prevalencia de síndrome metabólico del 60%. Además se estableció un comportamiento lineal entre el IMC y el aumento de los triglicéridos para la presencia de síndrome metabólico siendo los componente con mayor frecuencia para el desarrollo de este síndrome.

Disponer de esta información es de gran utilidad para con ello poder definir estrategias que estén destinadas para la prevención y/o diagnostico en forma temprana y oportuna del síndrome metabólico incitando las iniciativas necesarias para controlar los factores de riesgo modificables, como tabaquismo, sedentarismo, sobrepeso, consumo excesivo de sal y alcohol, los cuales son en su mayoría universales; para lo cual hay que tratar de preparar a las personas para que tengan un mejor cuidado y así evitar que lleguen a desarrollar el síndrome metabólico.

## 4. REVISIÓN DE LITERATURA

### 1. SÍNDROME METABÓLICO

#### 1.1. HISTORIA

Cuando se inició la transición epidemiológica y principalmente a partir de los primeros hallazgos sobre los estudios de población de Framingham, se ha puesto mucho interés a los factores de riesgo para los eventos cardiovasculares. Desde un principio se evidenció la existencia de múltiples factores de riesgo que podían coexistir.

En 1761 se publicó «De Sedibus et Causis Morborum per Anatomen Indagatis», donde se describieron las bases anatómicas de muchas enfermedades; aquí Morgagni identificó la asociación entre obesidad intraabdominal, 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 Reaven describió 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, Reaven 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 (Pineda, Síndrome metabólico: definición, historia, criterios, 2008)

## **1.2. DEFINICIÓN**

El Síndrome Metabólico (SM) es un conjunto de factores de riesgo que predisponen a la aparición o complicación de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y enfermedad cardiovascular (ECV), caracterizado por la presencia de resistencia a la insulina e hiperinsulinismo, asociados con trastornos del metabolismo de los carbohidratos y lípidos, cifras elevadas de presión arterial (PA) y obesidad, sin embargo no hay una definición precisa del Síndrome Metabólico, también llamado Síndrome X, Síndrome de insulina-resistencia o de resistencia a la insulina o prediabetes actualmente. (Longo F. K., 2012)

Criterios que se han propuesto para su diagnóstico en varias organizaciones: En la primera formulación del concepto de Síndrome Metabólico, por Reaven en 1988, atribuido a resistencia a la insulina o hiperinsulinemia, constaba de los siguientes componentes: intolerancia a la glucosa, triglicéridos elevados, colesterol HDL descendido y presión arterial elevada. (Pineda, Síndrome metabólico: definición, historia, criterios, 2008)

La definición de la Organización Mundial de la Salud (WHO) de 1998 exige la presencia necesaria del componente glucídico y además dos o más de los otros cuatro factores. El componente dislipidémico puede ser hipertrigliceridemia o “hipo HDL colesterolemia”; uno de los cinco componentes, que no se reitera en otras definiciones, es la microalbuminuria  $>20 \mu\text{g}/\text{min}$  o la relación albúmina/ creatinina  $> 30 \text{ mg}/\text{g}$

En 1999 el European Group for Study of Insulin Resistance (EGIR) propuso sus propios criterios. Este grupo empleó el término síndrome de resistencia a la insulina, más que el de SM, e introduce como necesaria la demostración de la RI, con medición de niveles plasmáticos de insulina mayores al percentil 75, junto con otros dos factores, que incluyen obesidad central medida por perímetro abdominal, hipertensión, hipertrigliceridemia y/o HDL bajo, y estados de pre-diabetes (alteración de la glucosa en ayunas (AGA) y/o intolerancia a los carbohidratos (IC)). Una diferencia importante con el grupo de la OMS, es que excluyen a los pacientes con DM2

La definición del National Cholesterol Education Program, Adult Treatment Panel III (NCEP ATPIII) del 2001 desdobra la dislipidemia en sus dos componentes: triglicéridos y colesterol HDL y no privilegia ninguno de los otros componentes; simplemente exige la presencia de tres o más de ellos.

En 2003 la American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) modificó los criterios del ATP III, para rescatar el papel central de la RI, y de nuevo denominó al síndrome como síndrome de resistencia a la insulina, como el EGIR

La definición de la International Diabetes Federation (IDF) de 2005 exige como necesaria la presencia de sobrepeso/obesidad y dos o más de los otros componentes.

Finalmente, un documento reciente de la American Heart Association / National Heart, Lung and Blood Institute (AHA/NHLBI) en el 2005, propone como criterio diagnóstico de síndrome metabólico la coexistencia de tres o más de cualquiera de los mismos cinco componentes, como lo hacía el ATPIII, pero con distinto umbral para la alteración del metabolismo glucídico y la inclusión de tratamiento específico para distintos componentes

como criterio vigente, aunque el correspondiente componente esté corregido. (Pineda, Síndrome metabólico: definición, historia, criterios, 2008) (Rivera., 2007)

Cuadro 1.

<b>CARACTERÍSTICAS DE LA RESISTENCIA A LA INSULINA</b>
Historia familiar de DM2, HT o ECV
Síndrome de ovario poliquístico.
Sedentarismo.
Edad avanzada (>40 años)
Historia de AGA y/o IC o diabetes gestacional.
Diagnóstico de HTA, ECV, acantosis nigricans o esteatosis hepática no alcohólica.

*Fuente: Síndrome metabólico: definición, historia, criterios(Revista)*

*Modificado por: Luis Alberto Valle Imaicela*

Cuadro 2.

<b>Grupo Étnico/región</b>	<b>Género</b>	<b>Perímetro abdominal cm</b>
<b>Europa</b>	Hombre	>= 94 cm
	Mujer	>= 80 cm
<b>EE UU.</b>	Hombre	>= 102 cm
	Mujer	>= 88 cm
<b>Asia/Chinos</b>	Hombre	>= 90 cm
	Mujer	>= 80 cm
<b>Latinoamericanos/ incluida Colombia</b>	Hombre	>= 90 cm
	Mujer	>= 80 cm

*Fuente: Síndrome metabólico, 18 Harrison principios de medicina interna*

*Modificado por: Luis Alberto Valle Imaicela*

## **¿QUÉ DEFINICIÓN UTILIZAR EN NUESTRO MEDIO?**

Del uso de los tiempos verbales en la sección previa surge que consideramos obsoleta la definición de la OMS y potencialmente vigentes las otras. Entre ellas creemos que la más conveniente en nuestro medio es la de la IDF 2005 por presentar criterios más actuales en relación a los que propone el ATP III. Además consideramos que en nuestro medio se

puede justificar los criterios de la IDF 2005 porque permite cambios del perímetro abdominal de acuerdo al grupo étnico sometido a estudio. (Pasquel, 2010)

### **1.3. EPIDEMIOLOGÍA**

Debido a que hasta el momento no se ha conseguido manejar una única definición de síndrome metabólico y no se ha llegado a un acuerdo entre los distintos criterios diagnósticos a tener en cuenta, es difícil comparar prevalencias entre países. Por esto en la actualidad se apunta a lograr una única definición estandarizada de uso internacional.

Pero al comparar la prevalencia según el criterio utilizado, éste variaba de forma notable:

1. Criterio OMS: 35.3%.
2. Criterio ATP III: 20.2%.
3. Criterio EGIR: 24%. (Acosta, 2006)

Varios estudios concuerdan en que alrededor de un 25% de la población adulta padece síndrome metabólico, 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 ya por encima de los 60 más del 40% de la población padece síndrome metabólico

La prevalencia del síndrome metabólico aumenta con la edad, en forma paralela. En el estudio NHANES, la prevalencia del SM fue de 6,7% en personas entre 20 y 29 años y ascendió gradualmente con la edad hasta llegar a 43,5% en personas entre 60 y 69 años, y de 42% para personas con edad mayor a 70 años. (Longo, Fuac, Kasper, Hauser, Jameson, & Loscalzo, 2012)

Otro de los factores asociados a una alta prevalencia del Síndrome metabólico es el índice de masa corporal, observándose que se presenta conforme se incrementa el peso, ya que en hombres con peso normal la prevalencia es de 4.6%, en sujetos con sobrepeso del 22.4%, y en sujetos obesos alcanza valores de hasta 59.6%. Esta tendencia se observa también en mujeres donde la prevalencia es de 6.2%, 28.1%, y 50% en mujeres con peso normal, sobrepeso, y obesas, respectivamente, más aún en los sujetos con el índice de masa corporal mayor o igual a 35 se observa una mayor asociación con Síndrome Metabólico. El incremento en la prevalencia de este síndrome en su mayoría se debe a anomalías metabólicas que acompañan a la obesidad, incluyendo hipertensión, dislipidemia e intolerancia a la glucosa. (Pasque, 2010)

#### **1.4. EL SÍNDROME METABÓLICO Y EL SEXO**

No existen mayores diferencias sistemáticas en la prevalencia del síndrome metabólico según el sexo cuando se analiza la literatura. En particular, el estudio NHANES, uno de los estudios más numerosos, muestra una prevalencia de 24% en hombres y de 23,4% en mujeres.

En el estudio Framingham la prevalencia fue de 26,8% en hombres y de 16,6% en mujeres.

En mujeres, al producirse la menopausia aumenta la prevalencia del SM, coincidiendo con incrementos de la obesidad central, cambios hacia un perfil lipídico más aterogénico, y aumentos de niveles de glucosa e insulina. (Romero\*, El síndrome metabólico, 2006)

#### **1.5. EL SÍNDROME METABÓLICO Y LA POLIQUISTOSIS OVÁRICA**

En mujeres con poliquistosis ovárica fue reportada una elevada prevalencia de SM (33%), especialmente en mujeres con elevado IMC; la hiperinsulinemia estuvo presente en

38% de las mujeres con SM, versus 19% en mujeres sin SM en un grupo de 410 mujeres con poliquistosis ovárica. La hiperinsulinemia es un factor central en la patogenia de la poliquistosis. A su vez, en otro estudio realizado en mujeres jóvenes, la prevalencia de SM fue 11 veces mayor entre quienes tenían poliquistosis ovárica que en un grupo control. (Chávez, 2003)

Durante los últimos 10 años se han publicado innumerables trabajos tendientes a entender los mecanismos neuroendócrinos y esteroideogénicos, así como también los factores sistémicos locales implicados en esta defectuosa foliculogénesis. A pesar de las investigaciones realizadas, hasta el momento se desconoce la etiología de este síndrome.

En realidad, es difícil discernir si la disfunción es primariamente hipotálamo-pituitaria, ovárica, o si la misma es secundaria a un desorden metabólico generalizado, específicamente resistencia a la insulina. (Escalona M. Síndrome metabólico, 2008)

Otro mecanismo propuesto tendiente a explicar la fisiopatología del síndrome es la anormal regulación, disregulación, de la esteroideogénesis ovárica particularmente a nivel de la enzima citocromo P-450c17, la cual posee actividad 17-hidroxilasa y 17,20-liasa que condicionaría una hipersecreción de andrógenos (vía delta-4) y que ha sido denominado hiperandrogenismo ovárico funcional.

La hormona luteinizante principal regulador de la biosíntesis de andrógenos induce la expresión de los genes que codifican para las enzimas P-450scc y P-450c17 por lo cual este defecto no puede ser considerado independiente de la acción de LH, sino que por el contrario sería favorecido por un exceso de la misma en plasma, tal cual lo demuestran estudios in vitro e in vivo. (Romero, 2006)



## 1.6. FISIOPATOLOGÍA

La patogénesis del síndrome metabólico es compleja y deja muchos interrogantes. Intervienen tanto factores genéticos como ambientales, que van a influir sobre el tejido adiposo y sobre la inmunidad innata.

La obesidad juega un rol preponderante ya que el tejido adiposo, sobre todo el visceral o abdominal, es muy activo en la liberación de distintas sustancias: ácidos grasos, factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (FNT $\alpha$ ), leptina, resistina, factor inhibidor de la activación de plasminógeno (PAI1), IL6, etc. Estos factores pueden favorecer la aparición de un estado proinflamatorio, de resistencia a la insulina y/o de daño endotelial. (Díaz, 2008)

Por otro lado, la obesidad tiene una estrecha relación con la resistencia a la insulina (RI) generalmente la RI aumenta con el incremento del contenido de grasa corporal. Los ácidos grasos libres no esterificados que se generan aumentan en el plasma y se encuentran con un hígado y un músculo resistentes a la insulina. Esta mayor oferta de AG en hígado conduce a:

- Aumento de gluconeogénesis
- Incremento en la producción de triglicéridos: aumento de VLDL, LDL, con efecto aterogénico.
- Disminución de HDL.
- Mayor producción de sustancias con actividad protrombótica como: fibrinógeno, PAI1
- Esteatosis hepática no alcohólica por depósito de triglicéridos. (Hernández, 2008)

La resistencia a la insulina no es una enfermedad; es un estado fisiológico en el que existe un cambio en el riesgo de desarrollar alteraciones metabólicas. Los sujetos que son más resistentes a la acción de la insulina y que por lo tanto tienen mayor grado de hiperinsulinemia compensatoria son más propensos a desarrollar una o más de las alteraciones metabólicas; por lo tanto mientras más anormalidades se encuentren presentes en un sujeto, mayor es la probabilidad de que este sea resistente a la acción de la insulina. (International Diabetes Federation, 2005)

Los factores nutricionales también parecen influir en la presencia de resistencia a la insulina, recientemente se ha demostrado una asociación entre la composición de los ácidos grasos del plasma y la acción de la insulina, o de otras alteraciones relacionadas al SM. Se ha observado que existe una correlación negativa entre el contenido de grasas saturadas en los fosfolípidos plasmáticos en sujetos sanos y la sensibilidad a la insulina; también se observa una asociación positiva en relación de la insulina y la proporción de ácido linoleico y ácido araquidónico. (Longo, Fuac, Kasper, Hauser, Jameson, & Loscalzo, 2012)

## **2. COMPONENTES DEL SÍNDROME METABÓLICO**

### **2.1. HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

Para que un paciente sea considerado hipertenso según los criterios de la JNC 7 los valores de su presión arterial deben igualar o superar los 130/85 mm/Hg. Si un paciente presenta una presión arterial menor a esta última pero con tratamiento antihipertensivo también será considerado hipertenso.

En la patogenia de la hipertensión arterial se conoce que intervienen múltiples factores: genéticos, ambientales, endócrinos, metabólicos, etc. Se destacan aquellos relacionados a un estado de resistencia a la insulina o hiperinsulinismo:

- Activación del sistema Renina-Angiotensina.
- Efecto estimulador del sistema nervioso simpático.
- Aumento del gasto cardíaco.
- Incremento en la reabsorción de sodio y agua a nivel renal.
- Disminución de la acción vasodilatadora de la insulina. (Espinoza, 2014)

Es decir, la variación del contenido de sodio en la dieta también influye en los niveles de presión arterial. En un estudio donde se comparan dietas con diferentes concentraciones de sodio se demostró que altos contenidos de sodio en la ingesta, se compensa con aumento del factor natriurético auricular, descenso de la actividad del sistema renina angiotensina, disminución de los niveles de aldosterona, pero sobre todo, descenso del óxido nítrico (ON).

Estos efectos dependen del grado de sensibilidad a la insulina. En un estado de RI, esta relación entre el contenido de sodio en la dieta y el ON se pierde y este último es incapaz de compensar el incremento en los niveles de sodio plasmático. (Rozman, 2000)

## **2.2. OBESIDAD ABDOMINAL**

La obesidad es el aumento del tejido adiposo en el organismo como consecuencia de dietas ricas en calorías y del bajo consumo energético, asociado al sedentarismo creciente de los países occidentales. Cualquier aumento del depósito graso se asocia con un mayor riesgo de síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular, como la obesidad abdominal

o de distribución androide y especialmente el cúmulo de tejido adiposo visceral abdominal; valorada por el IMC el mismo que tiene la desventaja de no discriminar la grasa abdominal, considerando sólo la total. (Agencia publica de noticias de ecuador y suramerica, 2012)

Según éste, la masa corporal se clasifica en:

Cuadro 3.

<b>IMC de la OMS (kg/m<sup>2</sup>)</b>	
Bajo Peso	< 18,5
Normopeso	18,5 – 24,9
Sobrepeso	25 – 29,9
Obesidad Grado I	30 – 34,9
Obesidad Grado II	35 – 39,9
Obesidad Grado III	> 40

*Fuente: Clínica de dislipidemia y factores de riesgo cardiovascular, manual de síndrome metabólico*

*Modificado por: Luis Alberto Valle Imaicela*

(Nieto, Clínica de dislipidemia y factores de riesgo cardiovascular, manual de, 2005)

Otra medida que se utiliza para determinar obesidad es el Índice Cintura/Cadera (ICC), cuando supera los 0,9 en hombres y 0,85 en mujeres. Este es indicativo, a diferencia del IMC, de obesidad abdominal. Sin embargo, no se lo debe tomar como un parámetro aislado y es conveniente asociarlos.

Actualmente se utiliza en la práctica diaria el perímetro abdominal o circunferencia de la cintura como indicador de obesidad central, siendo para muchos autores el que más se acerca al contenido de grasa abdominal. (Asociación Colombiana de Endocrinología, 2006)

Cuando los niveles del perímetro abdominal superan los 90 cm en hombres y 80 cm en mujeres se considera obesidad abdominal, constituyendo un criterio diagnóstico para definir síndrome metabólico según la IDF. Para los de origen europeo, los límites son 94 cm para el hombre y 80 cm para la mujer, y se mantienen los límites de 102 y 88 cm para los norteamericanos.

Al mismo tiempo se proponen otros límites para poblaciones de otros orígenes. Se recomienda medir la cintura a nivel de la línea media entre los bordes costales inferiores y las espinas ilíacas anterosuperiores. (Romero\*, el síndrome metabólico, 2006)

### **2.3. DISLIPEMIA**

Con el aumento del flujo de ácidos grasos al hígado se produce:

- Aumento de VLDL ricas en TG.
- Aumento de la producción de apolipoproteínas B (Apo B).

El otro gran disturbio en el SM es la disminución del colesterol HDL. Esta reducción es una consecuencia de cambios en la composición y metabolismo de las HDL. En presencia de hipertrigliceridemia hay un decremento en el contenido de colesterol esterificado del núcleo de la lipoproteína, haciendo de estas partículas pequeñas y densas. Estos cambios en la composición de las lipoproteínas resultan en un incremento en el clearance de las HDL por la circulación. (Nieto, Clínica de dislipidemia y factores de riesgo cardiovascular, manual de, 2005)

Las LDL se modifican en forma similar, éstas aunque pueden permanecer en igual número, presentan aumento en la proporción de partículas pequeñas, densas, aterogénicas y un incremento en la concentración de Apo B (un marcador de la concentración de

lipoproteínas aterogénicas). Esto se asocia a un aumento en el riesgo de enfermedad coronaria cardíaca. Las LDL densas y pequeñas podrían ser más aterogénicas que las LDL comunes porque:

- ✓ Son más tóxicas para el endotelio.
- ✓ Son más capaces de transitar a través de la membrana basal del endotelio.
- ✓ Se adhieren bien a los glucosaminoglicanos.
- ✓ Tienen un aumento en la susceptibilidad a la oxidación. (Chile, 2008)

#### **2.4. RESISTENCIA A LA INSULINA**

Se define como la disminución de la capacidad de la insulina para producir la respuesta fisiológica sobre el mantenimiento de la homeostasis de la glucosa (hiperinsulinismo con euglicemia).

Aparece en la mayoría de los sujetos con SM y para muchos autores la resistencia a la insulina es un denominador común y el nexo del resto de las manifestaciones por lo que en algunos casos, el término "Síndrome de RI" y "SM" se llegan a utilizar como sinónimos. (Nieto, Insulinoterapia en la práctica clínica, 2005)

Ciertos investigadores creen que la RI tiene un papel preponderante en la patogénesis del SM porque de ésta, y del hiperinsulinismo, derivan los factores de riesgo metabólicos. Pero habría que recordar que para el diagnóstico de SM según: la definición de la WHO se exigía diabetes, o glucemia alterada en ayunas o tolerancia alterada a la glucosa o resistencia a la insulina (hiperinsulinemia en el test de clampeo euglucémico).

En la definición del ATPIII se exige simplemente glucemia en ayunas  $> 110$  mg/dL. En la de la IDF se establece como límite 100 mg/dL, o diabetes previamente

diagnosticada. La definición del documento de la AHA/NHLBI acepta el mismo límite que la IDF (100 mg/dL), e incluye también como criterio diagnóstico el tratamiento farmacológico por hiperglucemia (Pasquel, 2010)

## **2.5. ESTADO PROTROMBÓTICO**

Este factor de riesgo se caracteriza por elevaciones del fibrinógeno, PAII y posiblemente otros factores de la coagulación. El plasminógeno es la globulina que inicia la fibrinólisis, por tanto, un incremento en la concentración de su principal inhibidor (PAI) aumentará el riesgo de enfermedad cardiovascular de origen trombótico. El tejido humano, especialmente la grasa visceral contribuye de manera importante a la elevación de los niveles plasmáticos de dicho factor. (Romero, 2006)

## **2.6. ESTADO PROINFLAMATORIO**

El estado inflamatorio de la obesidad es consecuencia de una ingesta calórica excesiva; induce resistencia a la insulina que a su vez promueve inflamación a través del aumento de la concentración de ácidos grasos libres y la amortiguación de los efectos antiinflamatorios de la insulina. La obesidad parece estar relacionada a un estado inflamatorio de bajo grado, probablemente consecuencia de la secreción de citoquinas proinflamatorias por los adipositos.

Estas citoquinas pueden ser la base de varios de los componentes del Síndrome de RI, de disfunción endotelial y potencialmente, de riesgo cardiovascular. Las principales son:

- Proteína C Reactiva (PCR).
- FNT $\alpha$ .
- IL6 (Asociación Colombiana de Endocrinología., 2006)

## **2.7. MICROALBUMINURIA**

La microalbuminuria o la presencia de proteínas en orina, es un fuerte predictor de mortalidad cardiovascular y del desarrollo de diabetes tipo 2.

Ésta ha sido relacionada con un incremento en la salida transcápicular de albúmina y con el estrés oxidativo. (Ferri F. , 2000)

## **3. PRINCIPALES RIESGOS DE SÍNDROME METABÓLICO**

- 1) Enfermedad cardiovascular.
- 2) Diabetes.
- 3) Cardiopatía isquémica.
- 4) Enfermedad cerebro vascular.
- 5) Síndrome de ovario poliquístico.

## **4. TRATAMIENTO DEL SÍNDROME METABÓLICO**

La IDF recomienda las siguientes medidas:

### **4.1. MEDIDAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS**

Las medidas higiénico dietéticas constituyen la primera estrategia del tratamiento del SM para la prevención de las complicaciones cardiovasculares y de la diabetes. Se recomienda como manejo primario la promoción de estilos de vida saludables, que incluyen: 1) una moderada restricción calórica, 2) un incremento moderado de la actividad física, y 3) cambios en la composición de la dieta (Dra. Lizet Castelo Elías-Calles, Rev Cubana Hig Epidemiol vol.50 no.2 Ciudad de la Habana Mayo-ago. 2012)



#### 4.1.1. REDUCCIÓN DE PESO

La pérdida de peso tiene una importancia primaria en el manejo del SM, con solo una pérdida entre del 5-10% del peso corporal inicial se contribuye a una mejora significativa de varios de los componentes del SM (hipertensión, dislipemia y niveles de glucosa).

Esta reducción de peso debe resultar de una menor ingesta calórica (con disminución de 500-1000 cal/día), también de una adecuada actividad física que aumente las pérdidas energéticas seguidas por una modificación de la conducta a largo plazo.

#### 4.1.2. DIETA

Según un acuerdo general las personas con SM deberán adherirse a un contexto de principios dietarios:

- Baja ingesta de grasas saturadas, transaturadas y colesterol.
- Reducción en ingesta de azúcares simples.
- Aumento en la ingesta de frutas, vegetales y granos enteros.

La composición nutricional de la dieta propuesta recientemente por la NCEP se muestra en la siguiente tabla:

Cuadro 4.

<b>RECOMENDACIÓN DE NUTRIENTES</b>	
<b>COMPONENTE</b>	<b>RECOMENDACIÓN</b>
<b>Calorías</b>	<i>Según estado nutricional.</i>
<b>Carbohidratos</b>	<i>50 -60 % de las calorías</i>
<b>Lípidos.</b>	<i>25 – 35% de las calorías.</i>
<b>Proteínas.</b>	<i>15% de las calorías.</i>
<b>Colesterol.</b>	<i>&lt; 200 g/día</i>
<b>Grasas poliinsaturadas</b>	<i>Hasta el 10% de las calorías</i>
<b>Grasas monoinsaturadas</b>	<i>Hasta el 20% de las calorías</i>
<b>Fibra</b>	<i>20-30 g/ día</i>

*Fuente: Síndrome metabólico: definición, historia, criterios (revista colombiana médica)  
Modificado por: Luis Alberto Valle Imaicela*

(Pineda, Síndrome metabólico: definición, historia, criterios, 2008)

#### **4.1.3. ACTIVIDAD FÍSICA**

El ejercicio físico aeróbico regular debe recomendarse a los sujetos con SM en ausencia de complicaciones mayores para ello ya que mejora todos los componentes del SM, además contribuye a la pérdida de peso. La recomendación más establecida es la del ejercicio aeróbico moderado a intenso al menos 30 minutos al día e idealmente más de una hora al día, para que el ejercicio produzca beneficios sustanciales sobre la salud debe ser realizado, al menos, durante 150 minutos a la semana. (Ramirez, 2012)

Al iniciarse la actividad física se produce un rápido incremento de la fosfocreatina, la oxidación de glucosa y de los ácidos grasos libres. Estos 3 sistemas constituyen las principales fuentes para reponer el ATP consumido. La fosfocreatina está conformada por la unión de la creatina al fósforo, y se caracteriza por ser la mayor reserva energética por unidad de tiempo.

El sistema fosfocreatina-ATP es el que promueve la fosforilación del ATP con mayor rapidez debido a que la fosfocreatina es almacenada en el citosol muy próxima a los sitios de utilización de energía. Cuando la actividad física excede los 10min de duración, las reservas de fosfocreatina y ATP se agotan, siendo necesario activar el sistema glucolítico, el cual constituye el segundo sistema energético para reponer el ATP utilizado. (Aguirre, 2012)

## **4.2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO**

### **4.2.1. OBESIDAD**

Se obtienen mejores resultados cuando se combinan las medidas higiénico dietéticas más farmacoterapia.

Si no se consigue luego de doce semanas una reducción de peso importante con cambios en la conducta se puede recurrir a depresores del apetito, como: **Sibutramina**: Disminuye la recaptación de serotonina y noradrenalina. Su efecto apunta a aumentar la saciedad, la termogénesis y la velocidad del metabolismo

**Orlistat**: Inhibe la lipasa y disminuye la absorción intestinal de grasas. Los efectos adversos incluyen diarrea, heces grasas incontinencia y urgencia defecatoria. (Roca, 2002)

#### **4.2.2. DISLIPEMIA**

Los objetivos son:

- 1) Disminuir los niveles de triglicéridos.
- 2) Aumentar niveles de colesterol HDL.
- 3) Reducir los niveles de colesterol LDL (si bien el LDL no se incluye como componente del SM en ninguna de las definiciones, niveles elevados de colesterol LDL incrementan el riesgo de los pacientes con SM). (Roca, 2002)

#### **4.2.3. HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

Moderadas elevaciones de la presión arterial pueden ser controladas con modificaciones del estilo de vida, pero si la hipertensión persiste a pesar de estas terapias, drogas antihipertensivas son usualmente requeridas. Algunos autores creen que los Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA) o los Antagonistas de los Receptores de Angiotensina (ARA) son la mejor terapia de primera línea para pacientes con SM, especialmente cuando la Diabetes tipo 2 está presente.

Los diuréticos a altas concentraciones estimulan al SNC y a largo plazo están asociados a dislipidemia y RI.

Los IECA reducen el riesgo de desarrollar diabetes, estas drogas pueden ejercer sus efectos beneficiosos sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, mejorando el flujo de sangre al músculo esquelético por medio de la entrega de Insulina y glucosa o por mejoras en la acción de la insulina a nivel celular.

Los Beta Bloqueantes reducen el rendimiento cardíaco y la actividad de la renina, la mortalidad y morbilidad en pacientes hipertensos, incluyendo diabéticos. Además los  $\beta$  Bloqueantes son drogas de elección en pacientes con enfermedad cardiovascular (Michael A. Chen, 2015)

#### **4.2.4. RESISTENCIA A LA INSULINA E HIPERGLICEMIA**

El uso de drogas hipolipemiantes, antihipertensivas e hipoglucemiantes pueden modificar la sensibilidad a la insulina y el peso corporal. La Metforminas y las Tiazolidindionas mejoran la sensibilidad a la insulina pero tienen efectos discrepantes sobre el peso corporal: la primera disminuye el peso corporal y las segundas lo aumentan.

El efecto protector de estas drogas sobre las células  $\beta$  se debe a que preservan su función, reduciendo la demanda de Insulina. Tienen varias funciones útiles en pacientes no diabéticos como mejorar el perfil lipídico, disminuyen la presión arterial y mejoran la disfunción endotelial. (Nieto, Insulinoterapia en la práctica clínica, 2005)

#### **4.2.5. ESTADO PROINFLAMATORIO**

Drogas que influyen en la sensibilidad a la insulina pueden alterar los niveles de PCR. Por ejemplo, en diabéticos tipo 2 bien controlados que toman Metformina tienen un nivel

significativamente más bajo de PCR que aquellos que toman Glibenclamida. Las Tiazolidindionas tienen un efecto antiinflamatorio y antiesclerótico. La Metformina además mejora los disturbios en el Síndrome de Ovario Poliquístico. (Braguinsky, 2009)

#### **4.2.6. ESTADO PROTROMBÓTICO**

A pesar de que las Estatinas no parecen tener efectos significativos sobre los niveles de fibrinógeno y PAI1, los fibratos (con la excepción del Gemfibrozil) pueden disminuir significativamente los niveles circulantes de factores de la coagulación. Sin embargo, los efectos de ambos hipolipemiantes sobre el PAI1 no ha sido aún bien establecido. (Chile, 2008)

## 5. MATERIALES Y MÉTODOS

Para la realización de la investigación se emplearon los siguientes materiales y métodos, los cuales permitieron el desarrollo del proceso investigativo:

### **Tipo de Estudio**

El presente estudio fue de tipo descriptivo, cuantitativo.

### **Universo**

Los pacientes de 25 a 50 años que acuden a consulta privada al centro médico Dr. Jorge Imaicela fueron de 300 personas.

### **Muestra**

De los pacientes de 25 a 50 años que acuden a consulta privada al centro médico Dr. Jorge Imaicela se extrae una muestra de 100 pacientes a los cuales se les aplica los exámenes correspondientes de laboratorio, de los cuales 60 pacientes presentan factores de riesgo de síndrome metabólico como: triglicéridos, glucosa, presión arterial, colesterol y HDL alterados, tomando en cuenta los valores normales de la IDF 2005 los cuales son:

- HTA: 120/80 mmHg
- TRIGLICÉRIDOS: 70-150 mg/dL
- GLUCOSA: 70/110 mg/dL
- BAJOS NIVELES DE HDL: 50-100 mg/dL
- AUMENTO DEL PERÍMETRO ABDOMINAL:
  - o Varones >90 cm
  - o Mujeres >80cm

## **Criterios de Selección**

### **Criterios de Inclusión:**

- Pacientes de 25 a 50 años de ambos sexos atendidos en consulta privada que presenten factores de riesgo asociados a síndrome metabólico como hipertensión, diabetes, hipertriglicidemia, obesidad.
- Pacientes que se realizaron los exámenes de laboratorio independientemente del motivo de consulta, edad y género.
- Pacientes que aceptaron participar de la muestra y firmaron consentimiento informado en el centro médico del Dr. Jorge Imaicela.

### **Criterios de exclusión:**

- Pacientes que no aceptaron participar y no firmaron el consentimiento informado.
- Pacientes que no estén dentro de la edad de 25 a 50 años.
- Pacientes que no sean de la ciudad de Cariamanga.

## **MATERIALES**

En el estudio se incluyen a pacientes de 25 a 50 años de ambos sexos que acuden al centro médico Dr. Jorge Imaicela

- Se realizó una hoja de base de datos, esta hoja contenía datos de edad, género, peso, talla, IMC, perímetro abdominal, presión arterial y datos de laboratorio como triglicéridos, glicemia en ayunas y colesterol HDL y una hoja que contiene el consentimiento informado. (Anexo 1)

- Un tensiómetro: está compuesto por un brazaletes que se ajusta al individuo, un manómetro que mide la tensión y un estetoscopio que ayuda a escuchar el intervalo entre la sístole y la diástole.
- Balanza y tallímetro: instrumento que sirve y se utiliza para medir o pesar masas, se trata de un instrumento empleado para la medición de la estatura o bien de la longitud de una persona
- Cinta métrica inextensible con marca en centímetros y con longitud de 150cm.
- Laboratorio de análisis clínico.
- Computador: Se utilizó una computadora portátil, para la digitación tanto de la información obtenida, como para para la realización del informe final de Tesis
- Lápiz, borrador, esferos: para
- hacer las respectivas anotaciones de información que serviría para el desarrollo del proyecto investigativo.
- Impresora: Para imprimir el borrador e informe final de Tesis.

### **Procedimiento de recolección de la información.**

El estudio se lo realizó en la Ciudad de Cariamanga los fines de semana. Las hojas de recolección de datos fueron llenadas por el autor y en esas se incluyeron los datos indicados además se tomó consentimiento informado a cada uno de los participantes del estudio.

La medición de parámetros antropométricos y la obtención de la muestra de sangre se realizaron de la siguiente manera:



- a) **Peso corporal:** Se utilizó una balanza de plataforma previamente calibrada en cero para cada toma de peso, los individuos fueron pesados con ropa mínima y descalzos; y su valor fue registrado en Kg.
- b) **Talla corporal:** Fue tomada en posición de pie, utilizándose el tallímetro de la balanza de plataforma, los individuos fueron medidos descalzos y su valor se registró en cm.
- c) **Circunferencia abdominal:** Se utilizó una cinta métrica flexible e inextensible. Al paciente se lo midió en posición de pie, pasando la cinta alrededor del abdomen, en el punto medio entre las últimas costillas y las crestas ilíacas y realizando la lectura a nivel del ombligo.
- d) **Presión arterial:** Se utilizó un tensiómetro aneroide, con el paciente sentado, en reposo, relajado al menos 5 minutos. La tensión arterial se la tomó en el brazo derecho apoyado sobre una mesa, quedando a la altura del corazón.
- e) **Muestra de Sangre:** Se la obtuvo por punción venosa, con el paciente en ayuno, por el investigador. Las determinaciones de la concentración de glucosa, HDL y triglicéridos fueron analizadas en el laboratorio del consultorio.

### **Procesamiento y análisis de la información.**

La información recolectada se la incluyó en las fichas respectivas previamente diseñadas para cada paciente. El síndrome metabólico fue diagnosticado con los criterios que propone la Federación Internacional de Diabetes del 2005 previamente descritos en el marco teórico.

Para el cálculo del IMC se utilizó la fórmula de Dubois y Dubois (archivo de medicina interna 1916) y se lo agrupó en parámetros que propone a OMS 1995 (<18.5, 18.5 – 24.9,

25 – 29.9, 30 – 34.9, 35 - 39.9, >40), para luego agruparlos en bajo peso, normopeso, sobrepeso, obesidad I, obesidad II y obesidad III.

Los datos fueron analizados en el paquete de software 2010 en español usando funciones estadísticas del mismo, los resultados fueron representados en tablas y gráficas.

## 6. RESULTADOS

### RESULTADOS DE LOS EXAMENES APLICADOS A LOS PACIENTES CON SÍNDROME METABÓLICO DE LA CIUDAD DE CARIAMANGA.

**Tabla Nro. 1**

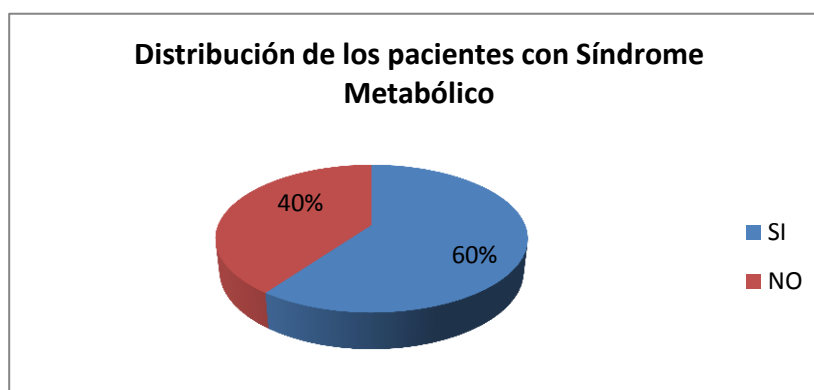
#### Distribución de los pacientes con Síndrome Metabólico

Resultado	Nro. De Casos	Porcentaje
SI	60	60%
NO	40	40%
<b>TOTAL</b>	<b>100</b>	<b>100%</b>

*Fuente: Hoja de Registro*

*Elaboración: Luis Alberto Valle Imaicela*

**Grafico Nro. 1**



*Fuente: Hoja de Registro*

*Elaboración: Luis Alberto Valle Imaicela*

A los 100 pacientes comprendidos entre la edad de 25 a 50 años se les realizó los exámenes correspondientes de laboratorio teniendo como resultado el 60% de casos con síndrome metabólico y un 40% con un resultado negativo.

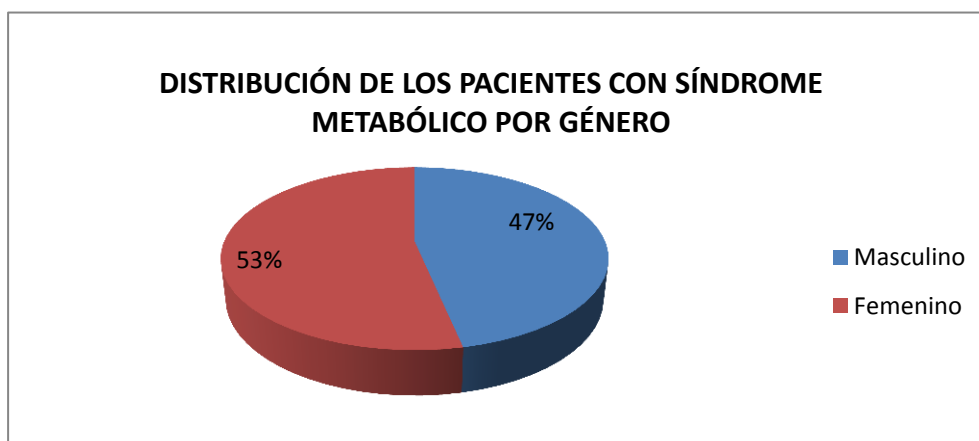
Tabla Nro. 2

**Distribución de los pacientes con síndrome metabólico por género**

<b>Genero</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Masculino</b>	28	47%
<b>Femenino</b>	32	53%
<b>Total</b>	60	100%

*Fuente: Hoja de Registro*  
*Elaboración: Luis Alberto Valle Imaicela*

Grafico Nro. 2



*Fuente: Hoja de Registro*  
*Elaboración: Luis Alberto Valle Imaicela*

De los 60 pacientes con síndrome metabólico, el 53% de la población corresponde al género femenino (n=32) mientras el género masculino representa el 47% (n=28)

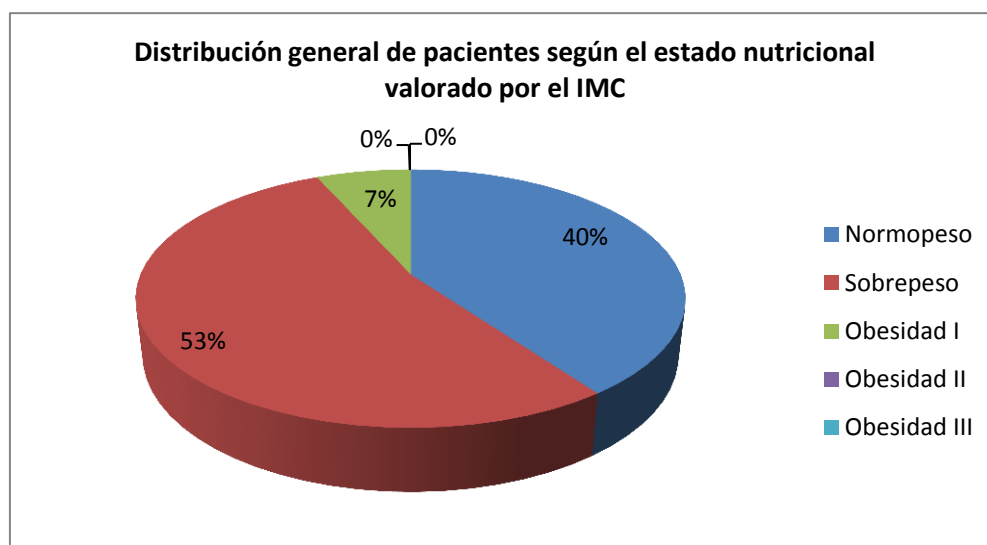
Tabla Nro. 3

**Distribución general de pacientes según el estado nutricional valorado por el IMC**

<b>IMC</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Normopeso</b>	24	40%
<b>Sobrepeso</b>	32	53%
<b>Obesidad I</b>	4	7%
<b>Obesidad II</b>	0	0%
<b>Obesidad III</b>	0	0%
<b>Total</b>	60	100%

*Fuente: Hoja de Registro*  
*Elaboración: Luis Alberto Valle Imaicela*

Grafico Nro. 3



*Fuente: Hoja de Registro*  
*Elaboración: Luis Alberto Valle Imaicela*

De los 60 pacientes estudiados con síndrome metabólico la mayoría de la población presentaron sobrepeso 53% (n=32)

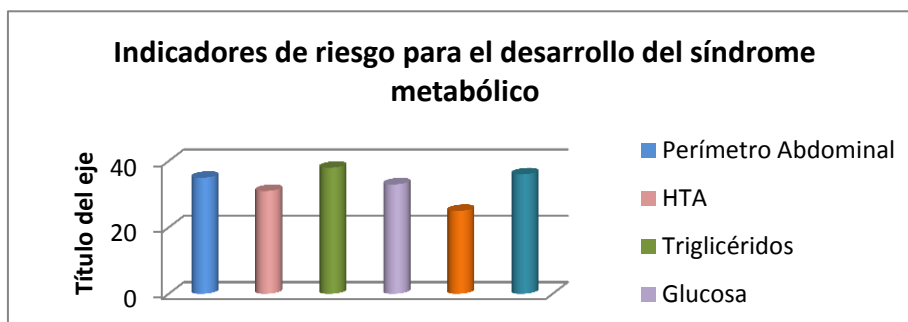
Tabla Nro. 4

## Porcentaje de indicadores de riesgo para el desarrollo del síndrome metabólico

Indicadores	Frecuencia
Perímetro Abdominal	35
HTA	31
Triglicéridos	38
Glucosa	33
HDL	25
IMC	36

Fuente: Hoja de Registro  
Elaboración: Luis Alberto Valle Imaicela

Grafico Nro. 4



Fuente: Hoja de Registro  
Elaboración: Luis Alberto Valle Imaicela

El principal factor de riesgo más frecuentemente encontrado en el desarrollo del síndrome metabólico fue los Triglicéridos con una frecuencia de 38, seguida de los valores de perímetro abdominal con 35 casos y glucosa con 33 casos

## 7. DISCUSIÓN

En los últimos años el síndrome metabólico ha tenido un incremento notable por sus factores de riesgo que están directamente vinculados con enfermedades que se encuentran dentro de las 10 primeras causas de muerte, tanto en países desarrollados como en los países en desarrollo como Ecuador, como son las enfermedades del corazón, los accidentes vasculares encefálicos y la diabetes mellitus.

Por ello el autocuidado se convierte en una estrategia que está destinada para la prevención y/o diagnóstico en forma temprana y oportuna del síndrome metabólico incitando las iniciativas necesarias para controlar los factores de riesgo modificables, como tabaquismo, sedentarismo, sobrepeso, ya que de acuerdo con esto va a depender su estado de salud.

En el presente estudio realizado a una población de 100 pacientes en consulta privada de la ciudad de Cariamanga en el período de enero a junio del 2016, se encontró una prevalencia del 60 % con síndrome metabólico, y un 40% que no padecen dicho síndrome de lo cual del 60% que padecen síndrome metabólico el 53% (n=32) para el sexo femenino, y de un 47% (n=28) para el sexo masculino siendo más predominante en el sexo femenino; y por otra parte el componente más frecuente para el desarrollo de este síndrome fue el aumento de triglicéridos con un 56%.

En México, Aguilar-Salinas informó una prevalencia ajustada por edad de 13.6 % con el criterio de la Organización Mundial de la Salud y de 26.6 % con el criterio NCEP-ATPIII en personas de 20 a 69 años de edad, provenientes de la Encuesta ENSA-2000; mientras que González-Villalpando en el Estudio de Diabetes de la ciudad de México informó prevalencias de 39.9 y 59.9 % para hombres y mujeres, respectivamente, con base en el

criterio de la NCEP-ATPIII. Estos estudios tienen relación con nuestra investigación ya que la mayor prevalencia de síndrome metabólico se da en pacientes de 25 años en adelante y que es más predominante en el género femenino.

Argentina en estudios en la provincia de Córdoba en Dean Funes y Oncativo, Hugo Luques, Loredo y col. presentan un 21.4% de prevalencia del síndrome metabólico según la definición del ATP III para individuos de 20 a 70 años. Comparándolo con mi tema de investigación tiene relación porque la presencia de síndrome metabólico se da en personas de los 25 hasta los 50 años según la definición del ATP III.

En Chile, uno de cada tres chilenos mayores de 45 años, tiene síndrome metabólico (36%), 48% en mayores de 64 años según los criterios diagnósticos de NECP-ATP III, luego de una encuesta nacional de salud de la escuela de medicina y la Pontificia Universidad Católica de Chile.

Comparando con este estudio mi tema tiene relación porque mi grupo etario predomina en presentar síndrome metabólico en pacientes de 25 en adelante.

Colombia, en estudios de Pablo Aschner en la región andina de este país, se reportan 2,8% en varones de población rural vs un 17,9% de mujeres de la misma región geográfica, con un aumento de 25,3% en varones de población urbana vs 34,8% de mujeres del mismo sitio. Este estudio tiene relación con nuestra investigación porque el género que mayor prevalencia para padecer de síndrome metabólico es de género femenino.

En Quito, en un estudio realizado en el 2007, aplicado a una población de 250 trabajadores informales de ambos sexos, se estableció una prevalencia de síndrome



metabólico del 31.2%, con una mayor frecuencia encontrada en mujeres con el 37%. Además indica que su prevalencia se incrementa en relación directa con la edad, alcanzando su pico máximo en el grupo de 56 a 65 años. Refiere también que el criterio más frecuente para la presencia de síndrome metabólico es una cifra de triglicéridos mayor a 150 mg/dl, con una prevalencia del 94.9%.<sup>37</sup>.

La presente investigación se correlaciona con la nuestra al establecer que el síndrome metabólico tiene mayor prevalencia en el sexo femenino, además aumenta con la edad, a pesar que el pico máximo en donde se presenta éste no coincide con el nuestro, de 25 a 50 años, otro punto que coincide con nuestra investigación es el aumento de triglicéridos.

En Loja, en un trabajo de tesis doctoral realizado a una población de 120 auxiliares de enfermería del Hospital Isidro Ayora de Loja en el período de marzo a septiembre de 2009, se encontró una prevalencia del 27,5% (m=33), aunque no se puede identificar diferencias por sexo debido a que la población estudiada fue predominantemente femenina (92%; 110 mujeres); en la cual además se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la edad e IMC; y por otra parte el componente más frecuente fue en alteraciones de triglicéridos. De acuerdo al grupo etario establecemos una correlación directa con nuestra investigación, en donde se encontró una mayor incidencia en individuos que bordean desde los 25 a 50 años de edad, que además coincide con el grupo económicamente activo en nuestro país.

Aunque la prevalencia creciente del síndrome metabólico oscila entre el 20 y 45%. Se evidencian ciertas variaciones a nivel mundial, regional, nacional y local, probablemente vinculadas a rasgos genéticos, uso de diferentes criterios diagnósticos, economías

diferentes y aún hábitos de vida diferentes (sedentarismo, ingesta de comida chatarra y obesidad temprana).

Los resultados obtenidos en nuestro estudio reflejan el mismo comportamiento epidemiológico que el observado a nivel mundial, tomando en cuenta la influencia negativa ejercida por el intercambio cultural, el mayor acceso a productos alimenticios (comida chatarra), generados por la migración y el marketing publicitario, el sedentarismo, teniendo en cuenta a estos como factores principales para el aumento en la prevalencia de este síndrome.

Otro punto interesante de nuestro estudio reside en la presencia de síndrome metabólico en personas con un IMC normal que se observó en el 40% de personas con normopeso que se puede relacionar con el componente genético de nuestra población mestiza.

En nuestro estudio el componente más frecuente para el desarrollo del síndrome metabólico fue el aumento de los triglicéridos, de acuerdo a los parámetros propuestos por la IDF, en donde los sujetos con síndrome metabólico deben cumplir con este criterio para su diagnóstico. Los resultados que se presentan en esta investigación demuestran que el síndrome metabólico constituye un problema de salud a nivel mundial, subvalorado en muchas regiones del mundo, incluyendo nuestro país Ecuador, donde se tratan, exclusivamente los factores de riesgo por separado, sin estudiarse y tratarse el síndrome como tal.

## 8. CONCLUSIONES

De la presente investigación concluimos que:

1. La prevalencia del síndrome metabólico en pacientes de consulta privada de la Ciudad de Cariamanga predomina en el sexo femenino con un 53%.
2. Se identificó que el componente más frecuente asociado al desarrollo del síndrome metabólico en los pacientes de consulta privada de Cariamanga según los criterios que establece la International Diabetes Federation (IDF) es el aumento de los triglicéridos seguido de aumento de perímetro abdominal.
3. De los resultados obtenidos en la investigación en pacientes de 25 a 50 años de Cariamanga atendidos en consulta privada, comparándolos con las guías ATP III dan como resultado que con dos de los siguientes criterios (HTA, Glicemia, Triglicéridos, Bajos niveles de HDL, Aumento del Perímetro Abdominal) se debe diagnosticar que padece de síndrome metabólico, de los cuales en nuestro estudio los que más predominaron fue triglicéridos con una frecuencia de 38, seguido de aumento del perímetro abdominal con una frecuencia de 35.

## 9. RECOMENDACIONES

Tras el análisis de la presente investigación recomendamos:

1. Hacer hincapié en la prevención primaria del síndrome metabólico, fomentando hábitos de vida saludable, como la restricción calórica, evitando el consumo de grasas saturadas e iniciar la práctica de ejercicio regular y moderado durante el día al menos 30 minutos como mínimo 5 veces a la semana.
2. A los médicos que mediante el diálogo directo con sus pacientes, informen y difundan de manera periódica las principales complicaciones que generan los malos hábitos alimenticios y el sedentarismo.
3. A los nutricionistas que a través de medios masivos de comunicación y dialogo con los pacientes realicen la promoción de estilos de vida y alimentación saludables con la finalidad de prevenir el desarrollo de síndrome metabólico.
4. Que la Universidad Nacional de Loja a través de los estudiantes y docentes realice talleres e investigaciones acerca del síndrome metabólico y que sus resultados sean difundidos de forma local y nacional a través de tesis o investigaciones, para mejorar el estilo de vida de las personas.
5. Que el Ministerio de Salud Pública como entidad en Salud, realice estudios a nivel local y nacional a cerca de los factores de riesgo del síndrome metabólico, a través de los Hospitales, para valorar nuestra verdadera realidad y promocióne en forma oportuna medidas higiénico dietéticas, que son las que constituyen la primera estrategia para el tratamiento del síndrome metabólico.

## 10. BIBLIOGRAFÍA

- Achury, L. F. (2012). Capacidad de autocuidado en el paciente con hipertensión arterial. *Javeriana*.
- Agencia publica de noticias de ecuador y suramerica. (06 de 25 de 2012). Recuperado el 14 de 11 de 2015, de <http://www.andes.info.ec/es/actualidad/3548.html>
- Acosta, A. M. (10 de marzo de 2006). *Síndrome Metabólico, indicadores de alarma*. Recuperado el 28 de diciembre de 2015, de <http://sindromemetabolico.blogspot.com/>
- Aguirre, M. Q. (27 de Mayo de 2012). *Actividad física y síndrome metabólico*. Recuperado el 18 de Mayo de 2016, de Actividad física y síndrome metabólico: <http://www.elsevier.es/es-revista-avances-diabetologia-326-articulo-actividad-fisica-sindrome-metabolico-citius-altius-fortius-S1134323012001433>
- Arterial, G. d. (2014). Diagnóstico, estudio, tratamiento y seguimiento de la hipertensión arterial. *Guías de la sociedad Argentina de Hipertensión Arterial*.
- Asociación Colombiana de Endocrinología. (2006). Recuperado el 28 de diciembre de 2015, de <http://www.endocrino.org.co/ronda.htm>
- Asociación Colombiana de Endocrinología. (22 de julio de 2006). Recuperado el 28 de diciembre de 2015, de Asociación Colombiana de Endocrinología.: <http://www.endocrino.org.co/ronda.htm>
- Blasco, D. (2014). Nutrición e hipertensión . *MapFree*.
- Braguinsky, J. (14 de 08 de 2009). “*Prevalencia de la obesidad en América Latina*”. Recuperado el 27 de diciembre de 2015, de <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol25/sup1/suple11a.html>
- Cano, F. (2010). Cuidar la alimentción. *Didacta 21*.

- Carreira, M. (2013). Dieta (Sosa) Hiposódica normal. *Fisterra*.
- Castells Bescos, E., & Sánchez, M. A. (2010). Hipertensión arterial. *Medynet*, 6-8.
- Chávez, N. C. (2003). Síndrome Metabólico. Aspectos fisiopatológicos e. *11*.
- Chile, R. m. (28 de julio de 2008). *Síndrome metabólico. Bases clínicas y fisiopatológicas para un enfoque terapéutico racional*. Recuperado el 05 de enero de 2016, de [http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872009000500014&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872009000500014&script=sci_arttext)
- Conget I., J. M. (24 de mayo de 2011). *Diabetes. Glucemia Capilar*. Recuperado el 28 de abril de 2016, de Diabetes. Glucemia Capilar.: <http://www.forumclinic.org/enfermedades/ladiabetes/informacion/bases-del-tratamiento/glucemia-capilar>
- Córdova, R., Cabezas, C., & Ramírez, J. I. (2012). Recomendaciones sobre el estilo de vida. *Elsevier*, 16-22.
- Díaz, D. (04 de junio de 2008). *Síndrome X o síndrome metabólico*. Recuperado el 28 de diciembre de 2015, de <http://www.saludactual.cl/obesidad/sindrmx>
- Diagnóstico, estudio, tratamiento y seguimiento de la hipertensión arterial . (2014). *Guías de la Sociedad Argentina de Hipertensión arterial* .
- Dr. Miguel Pasque, D. I. (2010). Epidemiología, Diagnóstico, Control, Prevención y Tratamiento del . (D. A. Dr. Juan Rosas Guzmán (México), Ed.) *Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD), VOL. XVIII( N° 1 )*.
- Dra. Lizet Castelo Elías-Calles, M. Y. (Rev Cubana Hig Epidemiol vol.50 no.2 Ciudad de la Habana Mayo-ago. 2012). Revista Cubana de Higiene y Epidemiología. *scielo cuba*, 250-256.

- Dugdale, D. C. (2013). La hipertensión y la dieta. *MedlinePlus*.
- E, D. (04 de junio de 2008). *Síndrome X o síndrome metabólico*. Recuperado el 28 de diciembre de 2015, de <http://www.saludactual.cl/obesidad/sindrmx>
- Escalona M. *Síndrome metabólico*. (3 de marzo de 2008). Recuperado el 28 de diciembre de 2015, de [http://www.labnutricion.cl/sindrome\\_metabólico.htm](http://www.labnutricion.cl/sindrome_metabólico.htm) C
- Espinoza, D. F. (2014). Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular y síndrome metabólico . (K. Y. María Espinosa, Ed.) *Rev. Med. FCM-UCSG, Vol.18(3)*, 173-176.
- Fernández, A. R. (2011). Autocuidado y factores condicionantes en adultos mayores. *Scieo*.
- Ferri. (2004). consultor clínico, diagnóstico y tratamiento en medicina interna. En Ferri, *consultor clínico, diagnóstico y tratamiento en medicina interna* (primera edición ed., pág. 270). editorial Horcaut S. A.
- Ferri, F. (2000). consultor clínico, diagnóstico y tratamiento en medicina interna. En Ferri, *consultor clínico, diagnóstico y tratamiento en medicina interna* (primera edición ed.). ESPAÑA: S.A. ELSEVIER ESPAÑA.
- Harthmann. (12 de enero de 2014). *tensoval*. Recuperado el 19 de abril de 2016, de <http://www.tensoval.es/como-medir-la-presion-arterial.php>
- Hernández, A. (17 de junio de 2008). *Detectan los genes causantes del síndrome metabólico*. Recuperado el 28 de diciembre de 2015, de <http://www.andaluciainvestiga.com>
- Hipertensión arterial. (2015). *Texas Heart Institute*.
- International Diabetes Federation*. (15 de junio de 2005). Recuperado el 28 de diciembre de 2015, de [http://www.idf.org/webdata/docs/MetS\\_def\\_FINAL.pdf](http://www.idf.org/webdata/docs/MetS_def_FINAL.pdf)>

- Institute, T. H. (2015). Hipertensión arterial . *Texas Hearth Institute*.
- Kokkinos, P., & Myers, J. (2010). Beneficios de la actividad física sobre los factores de riesgo cardiovascular. *Intramed*.
- Ledesma, M. S. (2013). *Hipertensión arterial e inflamación*. Salamanca (España): Ediciones Universidad de Salamanca.
- Longo, F. K. (2012). síndrome metabólico. En F. K. Longo, *18 harrison principios de medicina interna* (págs. 1992-1997). México: McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S. A. de C. V.
- Longo, Fuac, Kasper, Hauser, Jameson, & Loscalzo. (2012). *18 Harrison Principios de medicina interna*. México: McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S. A. de C. V.
- Martín , P. (2010). Ejercicio físico en HTA. En P. Martín , *Ejercicio físico en HTA* (págs. 4-18). Madrid: YOU & US.
- Menéndez Braun, E. (2013). Consenso de Hipertensión arterial. *Revista Argentina de Cardiología*, 2.
- Michael A. Chen, M. P. (02 de diciembre de 2015). *Medline Plus*. Recuperado el 05 de enero de 2016, de Hipertensión arterial:  
<https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000468.htm>
- Nieto, D. W. (2005). Clínica de dislipidemia y factores de riesgo cardiovascular, manual de. En D. W. Nieto. Ecuador.
- Nieto, D. W. (2005). Clínica de dislipidemia y factores de riesgo cardiovascular, manual de. En D. W. Nieto. Ecuador.
- Nieto, D. W. (2005). Insulinoterapia en la práctica clínica. En D. W. Nieto.



- Ofman, S. D., Pereyra, C., & Dorina, S. (2013). Autocuidado de los pacientes hipertensos esenciales en tratamiento. *Dialnet*.
- Onmeda. (2014). Hipertensión arterial . *Onmeda.es*.
- OPS. (2009). Guías para la detección, diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. *Medynet*.
- OPS. (2012). Guía de diagnóstico y manejo de la hipertensión arterial. *SCielo* .
- Pasque, M. D. (2010). Epidemiología, Diagnóstico, Control, Prevención y Tratamiento del. (D. A. Dr. Juan Rosas Guzmán (México), Ed.) *Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD), VOL. XVIII( N° 1 )*.
- Pasquel, D. M. (2010). Epidemiología, Diagnóstico, Control, Prevención y Tratamiento del. *Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD), 26-27*.
- Peréz , J. M., & Ureña, I. (2012). Adherencia al tratamiento en personas mayores. *Dialnet*.
- Pineda, C. M. (2008). Síndrome metabólico: definición, historia, criterios. *revista colombia medica, 98-99-100*.
- Pineda, C. M. (2008). Síndrome metabólico: definición, historia, criterios. *revista colombia medica, 97*.
- Ramirez, M. B. (27 de Mayo de 2012). El ejercicio y el síndrome metabólico. *revista medica uruguaya, 311- 314*.
- Reyes, V. A. (2012). Conceptos básicos de alimentación del adulto mayor. *Alianza Medica*.
- Rivera., J. J. (2007). *El Síndrome Metabólico*.

- Roca, R. (2002). medicina interna. En R. Roca, *medicina interna* (Cuarta edicion ed., Vol. 3, págs. 228-295). LA HABANA / CUBA: editorial ciencias medicas .
- Rodríguez, M. (2012). La actividad física en la prevención y tratamiento de la hipertensión arterial. *Portal de revistas académicas*.
- Rojas, C. A., Prado, O., & Mesa, L. (2014). Ejercicios físicos para disminuir la hipertensión arterial en los adultos mayores. *Efdeortes*.
- Romero\*, D. C. (2006). el síndrome metabólico. *revista medica uruguaya*, 115-116-117.
- Romero\*, D. C. (2006). El síndrome metabólico. *Revista medica uruguaya 2006; 22: 108-121*, 114.
- Romero, D. C. (2006). el síndrome metabólico. *revista medica uruguaya*, 116-117.
- Rozman, F. . (2000). *medicina interna 14* (14 edicion ed.). editorial Horcaut S. A.
- SA-HTA. (2014). Diagnóstico, estudio, seguimiento, tratamiento de hipertensión arterial . *GSA-HTA*.
- Salazar, D. J. (Abril de 2002). *Subsecretaría de Prevención y Protección de la Salud*. Recuperado el 28 de abril de 2016, de Subsecretaría de Prevención y Protección de la Salud: <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/documentos/DOCSAL7518.pdf>
- Sanchez, L. (02 de julio de 2012). *trabajos medicos*. Recuperado el 05 de mayo de 2016, de trabajos medicos: <http://trabajosmedicos.blogspot.com/2012/07/determinacion-de-trigliceridos-informe.html>
- Sánchez, R., Ayala, M., & Velasquez, C. (2010). Guías latinoamericanas de Hipertensión arterial. *Scielo*.
- Sánchez, V. (2014). Autocuidado del adulto mayor con hipertensión arterial . *Infomed*.

- Socarrás, M. M., & Astoviza, M. (2010). Alimentación saludable y nutrición en las enfermedades cardiovasculares . *Scielo* .
- Tortós Guzmán, J. E. (2010). Hipertensión arterial en el adulto mayor. *Medynet*.
- Tovar, J. L. (2009). *Comprender la hipertensión arterial* . Barcelona: Amat, S.L.
- Vega, O. M., Suarez, J., & Acosta, S. (2015). Agencia de autocuidado de pacientes hipertensos. *Revista Colombiana de Medicina*, 45-56.
- Velasquez, P. S. (2011). Hipertensión arterial en el anciano . *Revista de Posgrado de la Cátedra VIa Medicina*.
- Villamil , A. (2013). Hipertensión arterial en el adulto mayor. *Pubmed*.
- Warner, P. (2010). Fisiopatología de la Hipertensión arterial. *Scielo*.

## 11. ANEXOS

### Anexo 1



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA

Nombre: \_\_\_\_\_

Variables: Paciente Nro: \_\_\_\_

<b>1. DEMOGRÁFICAS</b>	
Edad:	
Género:	

<b>2. ANTROPOMÉTRICAS</b>	
Peso:	
Talla:	
IMC:	
Perímetro abdominal	

<b>3. CLÍNICAS</b>	
Presión arterial:	

<b>4. PARACLÍNICAS</b>	
TG:	
Glicemia en ayunas:	
HDL:	

## Anexo 2



1859

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA

## AUTORIZACIÓN

Nombre: Rosario del Carmen Cueva Cañal

Me someto libre y voluntariamente a una valoración clínica y autorizo la obtención de una muestra de sangre que será sometida a estudios químicos, como parte de la investigación que titula "FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A SINDROME METABÓLICO EN PACIENTES DE 25 A 50 AÑOS EN LA CIUDAD DE CARIAMANGA EN EL PERIODO ENERO-JUNIO DEL 2016", realizada por la Sr. Luis Alberto Valle Imaicela, previa vigilancia del Dr. Jorge Imaicela

A handwritten signature in blue ink, consisting of several overlapping loops and lines, positioned above a horizontal dotted line.

Firma



## CREDENTIAL EVALUATION AND AUTHENTICATION REPORT

**Name:** ORTIZ (ORTIZ GRANJA), Ana Esmeralda  
**Date of Birth:** April 08, 1980

**Date :** October 11, 2013

**Ref #:** 2464091/dh

**Page:** 1 of 3

### U.S. EQUIVALENCY SUMMARY

Bachelor's degree from a regionally accredited institution

### CREDENTIAL ANALYSIS

- Credential Authentication:** Official transcripts were sent directly by the institution

**Country:** Ecuador

**Credential:** Licenciada (Licentiate)

**Year:** 2012

**Awarded by:** University of Guayaquil

**Institution Status:** Accredited

**Admission requirements:** Bachiller (Bachelor - secondary level)

**Length of program:** Five years

**Major/Specialization:** Secondary Education

**U.S. Equivalency:** Bachelor's degree

**Remarks:** The program included a curricular specialization in foreign language (English/ Spanish) education. The Licenciada subsumes and supersedes the Título de Profesora (Title of Teacher) awarded in 2009.



**INSTRUCTIONS FOR USING THIS REPORT:** An explanation of the terms used in this report can be found on the reverse side. This report is valid only when printed on watermarked paper and sealed with an official WES stamp on each page.

Dr. Jorge Imaicela Vicente

De mi consideración

Yo Luis Valle Imaicela portador de la cedula 1104625783, a través del presente me dirijo a usted para solicitarle me de autorización para la realización de encuestas y exámenes a los pacientes que acuden a consulta para la realización de la tesis titulada "FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A SINDROME METABÓLICO EN PACIENTES DE 25 A 50 AÑOS EN LA CIUDAD DE CARIAMANGA EN EL PERIODO ENERO-JUNIO DEL 2016"

Seguro de la atención que dará a la presente desde ya le anhele mis mas sinceros agradecimiento de estima y consideración.

Muy Atentamente



---

Sr. Luis Valle Imaicela  
CI : 1104625783



Dr. Jorge V. Imaicela V  
MEDICO CIRUJANO  
MSP. I. 03-F 133-N°39A  
Aprobado



<b>N° paciente</b>	<b>Edad</b>	<b>Genero</b>	<b>Triglicéridos</b>	<b>Glucosa</b>	<b>HTA</b>	<b>HDL</b>	<b>Peso</b>	<b>Talla</b>	<b>IMC</b>	<b>Perímetro Abdominal</b>
Paciente 1	44	Femenino	298 mg/dL	70 mg/dL	150/90 mmHg	55 mg/dL	62 kg	1.52 cm	26.8	98 cm
Paciente 2	44	Femenino	187 mg/dL	125 mg/dL	125/75 mmHg	55 mg/dL	60 kg	1.58 cm	24	86 cm
Paciente 3	48	Masculino	125 mg/dL	318 mg/dL	130/90 mmHg	45 mg/dL	76 kg	1.69 cm	26.6	102 cm
Paciente 4	41	Femenino	332 mg/dL	100 mg/dL	120/70 mmHg	88 mg/dL	67 kg	1.53 cm	28.6	100 cm
Paciente 5	27	Femenino	105 mg/dL	144 mg/dL	120/80 mmHg	45 mg/dL	69 kg	1.69 cm	24.2	80 cm
Paciente 6	47	Femenino	176 mg/dL	91 mg/dL	150/100 mmHg	55 mg/dL	67 kg	1.57 cm	27.2	87 cm
Paciente 7	49	Femenino	148 mg/dL	266 mg/dL	110/80 mmHg	38 mg/dL	68 kg	1.55 cm	28.3	102 cm
Paciente 8	48	Femenino	200 mg/dL	128 mg/dL	140/90 mmHg	48 mg/dL	69 kg	1.63 cm	26	85 cm
Paciente 9	50	Masculino	297 mg/dL	121 mg/dL	120/80 mmHg	45 mg/dL	67 kg	1.71 cm	22.9	88 cm
Paciente 10	49	Masculino	364 mg/dL	109 mg/dL	120/70 mmHg	51 mg/dL	79 kg	1.75 cm	26	90 cm
Paciente 11	50	Femenino	278 mg/dL	75 mg/dL	140/90 mmHg	49 mg/dL	68 kg	1.63 cm	25.6	84 cm
Paciente 12	39	Femenino	175 mg/dL	72 mg/dL	110/70 mmHg	48 mg/dL	70 kg	1.58 cm	28.1	108 cm
Paciente 13	36	Masculino	134 mg/dL	156 mg/dL	150/105 mmHg	49 mg/dL	65 kg	1.69 cm	22.8	89 cm

Paciente 14	45	Femenino	364 mg/dL	90 mg/dL	125/75 mmHg	50 mg/dL	75 kg	1.65 cm	27.5	101 cm
Paciente 15	39	Masculino	225 mg/dL	165 mg/dL	120/80 mmHg	47 mg/dL	66 kg	1.72 cm	22.3	86 cm
Paciente 16	43	Masculino	228 mg/dL	105 mg/dL	160/120 mmHg	57 mg/dL	72 kg	1.71 cm	24.8	90 cm
Paciente 17	40	Masculino	444 mg/dL	116 mg/dL	105/85 mmHg	69 mg/dL	71 kg	1.67 cm	25.5	88 cm
Paciente 18	39	Femenino	141 mg/dL	186 mg/dL	140/90 mmHg	43 mg/dL	75 kg	1.61 cm	28.9	110 cm
Paciente 19	45	Femenino	178 mg/dL	77 mg/dL	110/75 mmHg	48 mg/dL	73 kg	1.60 cm	28.5	112 cm
Paciente 20	50	Femenino	204 mg/dL	74 mg/dL	100/65 mmHg	68 mg/dL	72 kg	1.63 cm	27.1	94 cm
Paciente 21	47	Masculino	119 mg/dL	179 mg/dL	150/95 mmHg	37 mg/dL	69 kg	1.72 cm	23.3	90 cm
Paciente 22	31	Masculino	225 mg/dL	128 mg/dL	120/85 mmHg	45 mg/dL	79 kg	1.75 cm	26.3	100 cm
Paciente 23	50	Femenino	165 mg/dL	77 mg/dL	110/80 mmHg	38 mg/dL	78 kg	1.65 cm	28.6	99 cm
Paciente 24	39	Masculino	178 mg/dL	89 mg/dL	140/90 mmHg	57 mg/dL	89 kg	1.68 cm	31.5	109 cm
Paciente 25	28	Masculino	245 mg/dL	100 mg/dL	120/80 mmHg	50 mg/dL	69 kg	1.65 cm	25.3	89 cm
Paciente 26	46	Masculino	264 mg/dL	63 mg/dL	110/70 mmHg	56 mg/dL	79 kg	1.68 cm	28	114 cm
Paciente 27	49	Femenino	201 mg/dL	80 mg/dL	160/120 mmHg	65 mg/dL	69 kg	1.69 cm	24.2	80 cm
Paciente 28	50	Masculino	288 mg/dL	150 mg/dL	120/70 mmHg	55 mg/dL	79 kg	1.67 cm	28.4	103 cm
Paciente 29	39	Masculino	169 mg/dL	78 mg/dL	100/65 mmHg	59 mg/dL	80 kg	1.67 cm	28.1	101 cm
Paciente 30	46	Femenino	70 mg/dL	135 mg/dL	125/75 mmHg	41 mg/dL	71 kg	1.59 cm	28.1	91 cm

Paciente 31	35	Femenino	145 mg/dL	138 mg/dL	120/80 mmHg	59 mg/dL	78 kg	1.61 cm	28.1	115 cm
Paciente 32	39	Masculino	258 mg/dL	85 mg/dL	120/90 mmHg	48 mg/dL	86 kg	1.70 cm	29.1	119 cm
Paciente 33	50	Masculino	154 mg/dL	92 mg/dL	130/80 mmHg	43 mg/dL	70 kg	1.69 cm	24.5	90 cm
Paciente 34	45	Masculino	184 mg/dL	119 mg/dL	130/90 mmHg	49 mg/dL	75 kg	1.72 cm	25.4	90 cm
Paciente 35	50	Femenino	150 mg/dL	84 mg/dL	140/10 mmHg	53 mg/dL	65 kg	1.58 cm	22	78 cm
Paciente 36	47	Femenino	187 mg/dL	149 mg/dL	150/75 mmHg	49 mg/dL	75 kg	1.57 cm	30.4	97 cm
Paciente 37	35	Masculino	152 mg/dL	70 mg/dL	145/95 mmHg	40 mg/dL	72 kg	1.65 cm	26.4	98 cm
Paciente 38	30	Femenino	181 mg/dL	72 mg/dL	130/90 mmHg	69 mg/dL	71 kg	1.62 cm	27	88 cm
Paciente 39	39	Femenino	253 mg/dL	130 mg/dL	110/60 mmHg	58 mg/dL	68 kg	1.56 cm	27.9	93 cm
Paciente 40	34	Femenino	125 mg/dL	185 mg/dL	110/80 mmHg	38 mg/dL	69 kg	1.55 cm	38.7	100 cm
Paciente 41	50	Femenino	98 mg/dL	261 mg/dL	120/85 mmHg	35 mg/dL	67 kg	1.57 cm	27.2	87 cm
Paciente 42	47	Femenino	153 mg/dL	159 mg/dL	130/80 mmHg	56 mg/dL	66 kg	1.69 cm	24.2	89 cm
Paciente 43	34	Masculino	172 mg/dL	122 mg/dL	120/80 mmHg	65 mg/dL	69 kg	1.69 cm	24.2	89 cm
Paciente 44	47	Femenino	117 mg/dL	139 mg/dL	140/110 mmHg	41 mg/dL	67 kg	1.65 cm	24.6	80 cm
Paciente 45	47	Masculino	109 mg/dL	197 mg/dL	130/95 mmHg	65 mg/dL	67 kg	1.59 cm	26.5	87 cm
Paciente 46	47	Masculino	145 mg/dL	116 mg/dL	135/110 mmHg	51 mg/dL	66 kg	1.75 cm	22	87 cm
Paciente 47	40	Masculino	176 mg/dL	81 mg/dL	145/95 mmHg	72 mg/dL	69 kg	1.69 cm	24.2	89 cm

Paciente 48	50	Masculino	130 mg/dL	89 mg/dL	150/90 mmHg	72 mg/dL	79 kg	1.69 cm	27.7	104 cm
Paciente 49	32	Masculino	171 mg/dL	59 mg/dL	135/90 mmHg	65 mg/dL	67 kg	1.57 cm	27.3	108 cm
Paciente 50	49	Femenino	149 mg/dL	178 mg/dL	140/100 mmHg	59 mg/dL	62 kg	1.58 cm	24.8	88 cm
Paciente 51	48	Masculino	406 mg/dL	246 mg %	120/80 mmHg	65 mmHg	67 kg	1.70 cm	23.1	85 cm
Paciente 52	50	Masculino	137 mg/dL	248 mg %	145/100 mmHg	57 mmHg	69 kg	1.69 cm	24.2	90 cm
Paciente 53	47	Masculino	143 mg/dL	436 mg %	150/80 mmHg	75 mmHg	87 kg	1.67 cm	31.2	122 cm
Paciente 54	47	Femenino	163 mg/dL	83 mg %	130/90 mmHg	45 mmHg	69 kg	1.59 cm	27.3	99 cm
Paciente 55	35	Femenino	133 mg/dL	176 mg %	120/80 mmHg	61 mmHg	65 kg	1.64 cm	24.2	80 cm
Paciente 56	50	Femenino	315 mg/dL	64 mg %	145/95 mmHg	73 mmHg	63 kg	1.60 cm	24.6	89 cm
Paciente 57	38	Masculino	177 mg/dL	85 mg %	140/90 mmHg	74 mmHg	70 kg	1.68 cm	24.8	90 cm
Paciente 58	49	Masculino	113 mg/dL	201 mg %	150/80 mmHg	35 mmHg	75 kg	1.69 cm	26.3	90 cm
Paciente 59	38	Femenino	161 mg/dL	102 mg %	120/80 mmHg	56 mmHg	65 kg	1.62 cm	24.8	98 cm
Paciente 60	40	Femenino	119 mg/dL	160 m %	120/60 mmHg	65 mmHg	66 kg	1.64 cm	24.6	80 cm