

Universidad Nacional de Loja

Área de Salud Humana

Medicina Humana

Tema:

“NIVELES DE LIPIDOS Y GLUCEMIA EN LOS CHOFERES DE LA COOPERATIVA DE TAXIS OCCIDENTAXI DE LA CIUDAD DE LOJA QUE TIENEN FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR EL SINDROME METABOLICO PERIODO JUNIO – OCTUBRE DE 2013”

Previo a la Obtención de título de

Médico General

Autor: Jonathan Israel Rojas Ordoñez

Director: Dr. Héctor Velepucha

Loja - Ecuador

2013

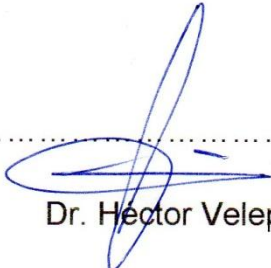
CERTIFICACIÓN

Dr. Héctor Velepucha
DOCENTE DEL AREA DE SALUD HUMANA DE CARRERA DE MEDICINA
HUMANA

C E R T I F I C A:

Que el presente trabajo titulado: **“NIVELES DE LIPIDOS Y GLUCEMIA EN LOS CHOFERES DE LA COOPERATIVA DE TAXIS OCCIDENTAXI DE LA CIUDAD DE LOJA QUE TIENEN FACTORES DE RIEGO PARA DESARROLLAR EL SINDROME METABOLICO PERIODO JUNIO – OCTUBRE DE 2013”**, realizado por el estudiante: Jonathan Israel Rojas Ordoñez, ha sido orientado y revisado durante su ejecución, por lo tanto autorizo su reproducción y presentación.

Atentamente,



Dr. Héctor Velepucha

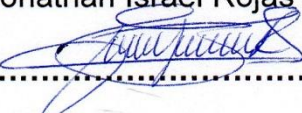
Loja, octubre de 2013

AUTORÍA

Yo, **Jonathan Israel Rojas Ordóñez**, declaro ser autor del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por contenido de la misma.

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

Autor: Jonathan Israel Rojas Ordóñez

Firma: 

Cédula: 1104625775

Fecha: 05 de noviembre del 2013

CARTA DE AUTORIZACIÓN

Yo Jonathan Israel Rojas Ordoñez declaro ser autor de la tesis titulada **“NIVELES DE LIPIDOS Y GLUCEMIA EN LOS CHOFERES DE LA COOPERATIVA DE TAXIS OCCIDENTAXI DE LA CIUDAD DE LOJA QUE TIENEN FACTORES DE RIEGO PARA DESARROLLAR EL SINDROME METABOLICO PERIODO JUNIO – OCTUBRE DE 2013”**, como requisito para optar al grado de Medico 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 5 días del mes de Noviembre del dos mil trece. Firma el autor.

Firma:  Autor: Jonathan Israel Rojas Ordoñez

Cedula: 1104625775 Dirección: Argentina y Sevilla de Oro

Correo Electrónico: oblicuo@outlook.com Teléfono: 2562553

Celular: 0983962729

Datos Complementarios:

Director de tesis: Dr. Héctor Velepucha

Tribunal de Grado: Dra. Rosemary Guamán

Dra. Angélica Gordillo

Lic. María Yanes

DEDICATORIA

Los años de estudio que forjaron la realización de este trabajo de investigación y su resultado, está dedicado a mis padres, las personas que depositaron, confianza, dedicación y amor, día tras día, para poder llegar a una parte de las metas propuestas en mi vida, a mis hermanos que de una u otra manera me dieron la fuerza y el estímulo para seguir adelante. A mis maestros, cada uno de ellos en distintas etapas de mi educación quienes sembraron en mi semillas de ciencia y experiencia. A mi hijo que ha sido parte de este logro y que espero poder compartir con él está alegría.

Jonathan Israel Rojas Ordoñez

AGRADECIMIENTO

A la Universidad Nacional de Loja, por haberme brindado la oportunidad de estudiar en tan prestigiosa institución y de formarnos como profesionales.

A mis maestros por el aprendizaje impartido en las aulas y amigos de la Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja, quienes contribuyeron a nuestra formación tanto profesional como personal.

Expreso mi gratitud al Dr. Héctor Velepucha Director de Tesis, quien con interés y responsabilidad en base a sus amplios conocimientos y experiencia, brindo acertados consejos y sugerencias para el desarrollo exitoso de esta investigación.

Jonathan Israel Rojas Ordoñez

1. TITULO

**“NIVELES DE LIPIDOS Y GLUCEMIA EN LOS CHOFERES DE
LA COOPERATIVA DE TAXIS OCCIDENTAXI DE LA CIUDAD
DE LOJA QUE TIENEN FACTORES DE RIEGO PARA
DESARROLLAR EL SINDROME METABOLICO PERIODO
JUNIO – OCTUBRE DE 2013”**

2. RESUMEN

El presente trabajo de investigación es un estudio, analítico, descriptivo prospectivo de corte transversal. Para Determinar la prevalencia del síndrome metabólico (SM) en adultos del Cooperativa de Taxis Occidentaxi, de la Provincia de Loja, mediante encuesta a 60 choferes. Se registraron características de la población, actividad física, estado nutricional, frecuencia de consumo de alimentos, condiciones de salud y estilos de vida.

Las características de la población promedio de edad 55 - 60 años; el 25 % no realiza ningún tipo de actividad física; entre los parámetros relacionados para el diagnóstico de SM está el IMC con un 60% prevalente en sobrepeso, la circunferencia de cintura de 105-110 cm; valor máximo de triglicéridos 200 - 257mg/dl, valor mínimo de colesterol HDL 100-187 mg/dl; valor máximo de glucemia 130-140 mg/dl; el 100% tienen una alta ingesta de grasas > a 3 - 4 veces por semana, el 28 % consumen alcohol; 50 % son fumadores.

La prevalencia del síndrome metabólico es del 85%, basados en cuatro criterios de la ATP III, además de un 15% de pacientes no cumplen con los criterios para Síndrome Metabólico.

PALABRAS CLAVE:

SÍNDROME METABÓLICO (S.M)

SÍNDROME X.

SUMMARY

The present research is a study, analytical, prospective cross-sectional descriptive. To determine the prevalence of metabolic syndrome (MS) in adults Occidentaxi Taxi Cooperative, of the Province of Loja, by survey of 60 drivers. Were recorded population characteristics, physical activity, nutritional status, frequency of food consumption, health conditions and lifestyles.

Population characteristics mean age 55-60 years, 25% did not perform any physical activity , among related parameters for the diagnosis of MS is the BMI with 60% prevalent in overweight , waist circumference of 105 - 110 cm , the maximum value of triglyceride 200 - 257mg/dl , HDL minimum value of 100-187 mg / dl; maximum glucose 130-140 mg / dl , 100% have a high fat intake > 3 - 4 times per week , 28% use alcohol , 50 % are smokers.

The prevalence of metabolic syndrome is 60%. It is necessary to implant an educational program to help prevent or delay the development of diabetes and cardiovascular disease.

KEYWORDS:

Metabolic Syndrome (S.M)

Syndrome X.

3. INTRODUCCIÓN

Según la OMS(OMS, 2008) “Desde 1980, la obesidad se ha más que doblado en todo el mundo. El 65% de la población mundial vive en países donde el sobrepeso y la obesidad se cobran más vidas de personas que la insuficiencia ponderal.”

El sobrepeso y la obesidad son el quinto factor principal de riesgo de defunción en el mundo, ya que al año fallecen por lo menos 2,8 millones de personas adultas como consecuencia del sobrepeso o la obesidad.

La obesidad es un problema de salud pública; durante la última década se incrementó del 10 al 40% en países europeos. En la población de adultos norteamericanos, la prevalencia combinada tanto de sobrepeso como de obesidad excede el 60%.(José Valente Aguilar-Zinser, 2007)

En la actualidad el auge por comer cada vez más y mejor va en crecimiento, y al mismo tiempo la ardua tarea de verse y lucir bien conduce a la búsqueda de alternativas de alimentación nutritiva y de buen gusto.

En un estudio realizado por investigadores de la Universidad de Búfalo, en Estados Unidos, publicado en la edición 'on line' de 'American Journal of Emergency Medicine', cuyo autor principal es DietrichJehle, profesor de Medicina de Urgencias de la Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas de Búfalo, se evidencia que los conductores con obesidad moderada tienen un 21 por ciento más de riesgo de morir en un accidente de tráfico que el resto de la población, mientras que los obesos mórbidos duplican (56%) este riesgo. Sorprendentemente, las personas que están en su peso ideal y por debajo presentan un mayor riesgo de no sobrevivir en estos choques que los conductores que muestran un ligero sobrepeso. (El Mundo, 2011)

A nivel mundial en muchos países de ingresos bajos y medianos actualmente están afrontando una "doble carga" de morbilidad, a pesar de que persisten los problemas de enfermedades infecciosas y desnutrición, estos países están experimentando un aumento brusco en los factores de riesgo de contraer enfermedades no transmisibles como la obesidad y el sobrepeso, en particular en los entornos urbanos.

No es raro encontrar la desnutrición y la obesidad coexistiendo en un mismo país, comunidad y un mismo hogar.

Tomando en cuenta factores alimenticios y el estado de nutrición de los pacientes se producen muchos efectos a nivel de los valores lipídicos, evidenciándose paulatinamente síntomas comunes y en ocasiones sin importancia para el paciente como mareos leves, que pueden llegar a ser más pronunciados y acompañarse de muchos efectos que inducen al paciente a la consulta médica.

Más de la mitad de los adultos occidentales tienen niveles de colesterol total superiores a 200 mg/dL; el 20% de ellos tiene más de 240 mg/dL. Este porcentaje resulta aún más alarmante si se compara con la población asiática y del Pacífico Sur, donde es tan sólo del 7%.ⁱ

Las Enfermedades Cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte en México; entre los principales factores de riesgo se encuentran la hipercolesterolemia. La incidencia de hipercolesterolemia ha ido en aumento principalmente por los cambios en los hábitos higiénico-dietéticos por mayor consumo de grasas saturadas, el sedentarismo y otros factores de riesgo mayores como el tabaquismo, la diabetes y la hipertensión arterial.ⁱⁱ

En Ecuador el porcentaje de personas obesas incrementa día a día, a consecuencias de estilos de vida poco saludables y además del sedentarismo que la sociedad moderna demanda potenciado por la tendencia a la alimentación en carbohidratos y en cantidades abundantes como idea general de que la comida es vida.

De acuerdo a varios estudios realizados en Ecuador, es evidente la emergencia del sobrepeso y la obesidad: el exceso de peso se caracteriza por bajas tasas durante los primeros años de vida, 6.5% en la edad infantil (2006); aumento de la prevalencia a partir de la edad escolar, 14% de sobrepeso/obesidad en escolares ecuatorianos de 8 años de edad que habitan en el área urbana (2001); incremento sostenido durante la adolescencia, 22% a nivel nacional (2006).

El síndrome metabólico es una enfermedad actual, paralela al diario vivir, ya que encontrándose relacionada íntimamente con la obesidad, el

sedentarismo, la tecnología que cada día nos facilita las actividades diarias, enfermedades crónicas degenerativas como la Diabetes e Hipertensión Arterial, son determinantes que incrementan el número de pacientes que están predispuestos a convivir con ellas.

El sobrepeso y la obesidad, es una epidemia que afecta a individuos de todas las edades, sexos, razas y latitudes, sin respetar el nivel socioeconómico. La obesidad es considerada una de las enfermedades del mundo actual y que ciertamente al convertirse en una epidemia mundial, puede ser prevenible.

La actividad física mínima en cada individuo se ve influenciada con el ritmo actual de la sociedad, la disposición del tiempo para realizar ejercicios físico se ve disminuida, los hábitos alimenticios regulados a estilos de vida rutinarios que facilitan el aumento de peso y la tendencia al sobrepeso y finalmente la obesidad.

La obesidad siendo una enfermedad crónica tratable y prevenible, caracterizada por la acumulación de un exceso de grasa en el cuerpo, que provoca efectos adversos severos puede producir a la larga un sin número de enfermedades y ser factor de riesgo para aumentar la mortalidad actual de una sociedad.

La mayoría de enfermedades crónicas tiene como factor de riesgo al sobrepeso y obesidad, que se asocia directamente con la actividad laboral que los individuos desempeñan, siendo así que, la actividad física pasa a un segundo plano. La mayor parte de personas viven para trabajar y la idea de hacer ejercicio se percibe como una verdadera “pérdida de tiempo”.

Sin dejar de la lado a nuestros conductores profesionales quien por la actividad laboral que realizan están predispuestos a largas horas con actividad física mínima, alimentación excesiva y al mismo tiempo el sedentarismo físico se presenta con mayor frecuencia en la vida moderna urbana, en sociedades altamente tecnificadas en donde todo está pensado para evitar grandes esfuerzos físicos y en los círculos intelectuales en donde las personas se dedican más a actividades intelectuales.

A grandes proporciones la actividad laboral puede ser una de las causas más influyentes del sedentarismo físico y por consiguiente un factor para adquirir sobrepeso y obesidad, es por ello y que llevados bajo la influencia de ver a los conductores por largas horas tras el volante, considero necesario y de mucha importancia investigar acerca de los niveles de lípidos y glucemia en los choferes profesionales de la Compañía de Taxis Occidentaxi S.A. que presentan factores de riesgo para desarrollar Síndrome metabólico de la ciudad de Loja, por lo que con este estudio me he planteado el objetivo de determinar los niveles de lípidos y glucemia en los choferes de la cooperativa de taxis Occidentaxi de la ciudad de Loja que tienen factores de riesgo para desarrollar el síndrome metabólico periodo junio – octubre de 2013; para lo cual me enfoque específicamente en reconocer los factores de riesgo en los choferes de la compañía Occidentaxi para desarrollar síndrome metabólico como edad, genero, factores de riesgo, tales como enfermedades, hábitos toxico, hábitos alimenticios; identificar los criterios diagnósticos de síndrome metabólico tales como IMC, perímetro abdominal, glucemia, triglicéridos y colesterol HDL en los choferes profesionales de Loja y al mismo tiempo informar a los pacientes sobre el estudio realizado y recomendar las medidas preventivas para disminuir la enfermedad y en otro caso recomendar un tratamiento de especialidad.

4. MARCO TEORICO

SINDROME METABOLICO:

1. Definición
2. Prevalencia
3. Etiopatogenia
4. Comorbilidades
 - 4.1. Obesidad
 - 4.2. Sedentarismo
 - 4.3. Diabetes Mellitus.
 - 4.3.1. Definición
 - 4.3.2. Diagnostico
 - 4.4. Hipertensión Arterial
 - 4.4.1. Definición
 - 4.4.2. Clasificación
 - 4.4.3. Diagnostico
5. Criterios Diagnósticos
6. Diagnóstico
7. Medidas de Prevención
8. Tratamiento.
9. Estilos de vida

5. REVISIÓN DE LITERATURA

SINDROME METABOLICO:

1. DEFINICIÓN:

Se ha definido como la asociación de varios factores de riesgo precursores de la enfermedad cardiovascular arterioesclerótica y de diabetes mellitus tipo 2. En 1988, Reavenⁱⁱⁱ observó que algunos factores de riesgo cardiovascular como la dislipidemia, la hipertensión y la hiperglucemia, solían aparecer agrupados y denominó a esta asociación Síndrome X.^{iv}

Componentes del síndrome X:

- Resistencia a la captación de glucosa mediada por insulina.
- Intolerancia a la glucosa.
- Hiperinsulinemia.
- Aumento de triglicéridos en las VLDL.
- Disminución del colesterol de las HDL.
- Hipertensión arterial.

A través de los años se han agregado nuevos componentes a la definición inicial del síndrome X, este a su vez recibe diversas denominaciones, como por ejemplo: síndrome X plus, cuarteto mortífero, síndrome plurimetabólico, síndrome de insulinoresistencia (IR), entre otros.

2. PREVALENCIA

La prevalencia del Síndrome Metabólico varía en dependencia de la definición empleada para determinarla, así como de la edad, el sexo, el origen étnico y el estilo de vida, y oscila entre el 10 y el 80 %.^v Entre las definiciones más empleadas están las propuestas por la Organización Mundial de la Salud (OMS), el *Programa nacional de educación sobre colesterol* de los Estados Unidos (ATP-III) y la Federación Internacional de Diabetes (IDF).^{vi} En el año 2005 se bajó el umbral de la glicemia en ayunas

desde 6,1 a 5,6 mmol/L, de acuerdo con los criterios de la *American Diabetes Association* (ADA) para la intolerancia a la glucosa.

Este trastorno es más frecuente en personas obesas en especial de la parte superior del cuerpo— que desarrollan poca actividad física, como los trabajadores de oficinas, los bibliotecarios, los maestros y los dirigentes. El sedentarismo en estas personas produce un balance energético positivo, en el que la ingestión de calorías por alimentos sobrepasa el gasto de energía. El exceso de energía se almacena en forma de triglicéridos (TG) en el tejido adiposo, lo que conduce a la obesidad, que se agrava con el consumo de dietas no equilibradas.

En los países en vías de desarrollo, el cambio de estilo de vida resultante de la industrialización y las migraciones del campo a la ciudad implican el descenso del nivel de actividad física y el aumento de la ingestión de calorías^{vii}

Dependiendo del criterio empleado, la edad, el género y la raza, la prevalencia del SM varía marcadamente. Así, aumenta con la edad independientemente del criterio utilizado, y es más alta en varones cuando se utilizan los criterios de la OMS. Con los criterios de la OMS, la prevalencia para varones y mujeres menores de 55 años es de 14% y 4%, respectivamente, y de 31% y 20% en los mayores de esa edad⁷. En Estados Unidos de Norteamérica, utilizando los criterios NCEP ATP III, la prevalencia general es 24%, y aumenta directamente con la edad y el índice de masa corporal. En jóvenes norteamericanos entre 12 y 19 años la prevalencia es 4,2% y supera 40% en la población de 65 a 69 años.^{viii}

3. FISIOPATOLOGIA:^{ix}

3.1.1. LA RESISTENCIA INSULÍNICA EN EL SÍNDROME METABÓLICO

Tradicionalmente, se ha considerado como hipótesis fisiopatológica subyacente al SM la RI, que se define como un defecto en la acción de la

insulina que provoca aumento de la insulina basal para mantener la glucemia en un rango normal.

El principal contribuyente al desarrollo de RI es el exceso de ácidos grasos libres (AGL) circulantes, que se derivan bien de las reservas de triglicéridos (TG) del tejido adiposo sometidos a la lipasa dependiente de monofosfato de adenosina cíclico (cAMP) o bien de la lipólisis de lipoproteínas ricas en TG en los tejidos por la lipoproteinlipasa.

Al desarrollarse la RI, aumenta la liberación de AGL en el tejido adiposo que, a su vez, inhiben los efectos antilipolíticos en la insulina.

Por otro lado, los AGL suponen un exceso de sustrato para los tejidos sensibles a la insulina y provocan alteraciones del sistema de señales que regulan el metabolismo de la glucosa. En el músculo modifican la acción de las proteincinasas. En el hígado, en experimentación animal se ha comprobado que provocan defectos en los receptores estimulados por insulina. Los AGL aumentan la producción hepática de glucosa y disminuyen en los tejidos periféricos la inhibición de la producción de glucosa mediada por insulina. Mientras tanto, continúa la génesis de lipoproteínas hepáticas, relacionada con el efecto estimulante de dichos AGL y de la insulina.

En el músculo, en pacientes resistentes a la insulina, obesos y con diabetes mellitus (DM) tipo 2 se han encontrado defectos intracelulares en la fosforilación oxidativa de las mitocondrias que se relacionan con la ocupación de las vías metabólicas por los lípidos, llegando incluso a su acumulación en forma de TG.

SÍNDROME METABÓLICO Y DIABETES TIPO 2: La RI se considera la anomalía clave en la diabetes tipo 2 y a menudo precede a los hallazgos clínicos de la diabetes en 5 a 6 años, resulta de gran utilidad la identificación temprana de sujetos en riesgo en sus etapas iniciales.

El Síndrome Metabólico incrementa el riesgo de complicaciones crónicas de la diabetes, se asocia a una mayor prevalencia de enfermedad

cardiovascular en general y de enfermedad coronaria en particular, con incremento unas veces en la frecuencia de mortalidad cardiovascular, se plantea que posiblemente exista una relación de enlaces moleculares entre el metabolismo lipídico, acción de la insulina, obesidad y nivel de regulación de genes.

Los diabéticos con SM tienen mayor prevalencia de microalbuminuria o macroalbuminuria, así como de neuropatía distal respecto a diabéticos sin SM, se señala que aunque la hiperglucemia crónica se considera el predictor fundamental de las complicaciones microvasculares de la diabetes, este riesgo está modificado por alguno de los componentes del síndrome metabólico.

La dislipidemia diabética comparte características comunes con la dislipidemia de la IR (aumento de los triglicéridos, preponderancia de LDL pequeñas y densas, disminución del colesterol - HDL y aumento de apolipoproteína B y VLDL-C) además se plantea que está precedida en muchos casos por la Hiperinsulinemia resultante de insulinoresistencia. La disfunción endotelial se considera estrechamente asociada con la resistencia a la insulina, desempeña un papel crucial en el desarrollo de las complicaciones crónicas de la diabetes.

3.1.2. IMPLICACIÓN DE LA OBESIDAD Y LA FUNCIÓN DEL TEJIDO ADIPOSO EN LA PATOGENIA DEL SÍNDROME METABÓLICO

Hay una estrecha correlación de la obesidad abdominal y los factores de riesgo que definen el SM, especialmente la hipertrigliceridemia, así como entre la obesidad y la RI.

Algunos autores consideran que el almacenamiento disfuncional de energía del obeso es el punto clave para el desarrollo del SM. Según esta teoría, la RI es consecuencia de alteraciones en el procesado y almacenamiento de ácidos grasos y triglicéridos (TG) (moléculas básicas de reserva energética).

La tendencia fisiológica es el almacén de TG en adipocitos pequeños periféricos, pero cuando la capacidad de estas células se sobrepasa, se acumulan en el músculo y causan RI a la insulina de dichos tejidos.

El aumento del tejido adiposo intraabdominal o visceral provoca un aumento del flujo de AGL hacia la circulación esplácnica, mientras que los derivados del tejido subcutáneo evitan el paso hepático y sus consecuencias (aumento de la producción de glucosa síntesis de lípidos y secreción de proteínas protrombóticas).

También se ha comprobado que el depósito patológico puede realizarse en adipocitos periféricos anormalmente grandes.

El efecto del tamaño del adipocito en el riesgo del desarrollo de DM parece ser independiente y aditivo al efecto de la insulinoresistencia⁶

Los síndromes lipodistróficos constituyen un buen ejemplo de las consecuencias de la incapacidad de almacén del exceso de TG en los depósitos fisiológicos.

Como consecuencia, en estos individuos se producen hipertrigliceridemias severas, hígado graso y DM. Del mismo modo ocurre en los pacientes infectados por el

VIH en tratamiento con inhibidores de la proteasa, que muestran algunas características del SM.

3.1.3. IMPLICACIONES FISIOPATOLÓGICAS DE LAS ALTERACIONES DEL METABOLISMO LIPÍDICO EN EL SÍNDROME METABÓLICO

La dislipemia en el SM se caracteriza por elevación de TG y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), descenso de lipoproteínas de alta (HDL) y baja (LDL) densidad pequeñas y densas, lo que se ha denominado fenotipo lipoproteínicoaterogénico.

El metabolismo lipídico normal incluye liberación de AGL desde los adipocitos a la sangre circulante, hacia el hígado y el músculo. En el hígado, una parte es oxidada y la mayoría reesterificada a TG. Hay un transporte continuo de AGL entre tejido adiposo e hígado; sin embargo, si el proceso de reesterificación se satura, la acumulación de TG puede conducir al hígado graso.

En presencia de insulinoresistencia, el hiperaflujo de AGL al hígado produce aumento de la síntesis de TG y de VLDL ricas en TG y apo B. Sin embargo en condiciones normales, la insulina inhibe la secreción de VLDL a la circulación. En el tejido adiposo y en el músculo se produce un descenso de la actividad LPL, por lo que no se aclaran los TG de las VLDL y favorece la acumulación de lipoproteínas de densidad intermedia (IDL) y LDL. La vida media de dichas partículas se alarga, favoreciendo su exposición a la CETP (cholesterylester transfer protein).

Los TG de las VLDL se intercambian con ésteres de colesterol en las HDL por acción de la CETP y la mayoría de dichos ésteres vuelve al hígado en forma de remanentes, una vez que se hidrolizan las VLDL por la lipoproteinlipasa (LPL).

Las HDL pequeñas son aclaradas de la circulación con mayor facilidad que sus homólogas, lo que resulta en disminución del HDL y de la apo AI (ambas antiaterogénicas).

Las LDL pequeñas y densas también son más aterogénicas por ser más tóxicas, por su mayor capacidad de penetración en la íntima y buena adherencia a los glucosaminoglicanos, y por su mayor susceptibilidad a la oxidación y su unión selectiva a los receptores basureros de los macrófagos.

El aumento de la liberación de AGL y la síntesis de TG son los puntos clave en las alteraciones lipídicas del SM, por lo que un posible aspecto terapéutico sería aumentar la sensibilidad de los adipocitos a la insulina para incrementar su capacidad de almacén de TG.

La IR e hiperinsulinemia compensadora conducen a la sobreproducción de partículas VLDL. La deficiencia relativa de lipasa lipoproteínica, enzima sensible a la insulina, es parcialmente responsable de la disminución del aclaramiento de triglicéridos posprandiales y en ayunas y de la disminución en la producción de partículas HDL. El incremento de las LDL pequeñas y densas y la disminución de las partículas mayores son procesos consiguientes.

El predominio de las LDL pequeñas y densas caracteriza al denominado fenotipo lipoproteínicoaterogénico (patrón B), el cual desempeña una función importante en el proceso aterosclerótico y ha emergido como importante factor de riesgo en la enfermedad arterial coronaria.

Entre las características bioquímicas que incrementan el potencial aterogénico de las LDL pequeñas y densas se señala el menor contenido en fosfolípidos y colesterol no esterificado en su superficie, el cual induce cambios en la conformación de apolipoproteína B-100 lo que conduce a la mayor afinidad de estas partículas por proteoglicanos arteriales; también se señala su mayor facilidad para el transporte dentro del espacio subendotelial y mayor susceptibilidad a la oxidación lipídica.

3.2. RESISTENCIA A LA INSULINA E HIPERTENSIÓN

La RI es más prevalente entre hipertensos que en la población general y muestra una clara asociación con cifras elevadas de presión arterial, si bien esta asociación no es sencilla. Ciertamente es que la RI se asocia con mayor prevalencia de HTA, pero se identifica sólo en el 50% de los pacientes con HTA esencial; no todos los pacientes con RI desarrollan HTA y no en todas las razas.

Una gran mayoría de autores defiende que la RI induce daño vascular e HTA. Pero, por otra parte, algunos estudios sugieren que la hipertensión no está fuertemente ligada al SM o que su asociación es casual.

Por último, se ha propuesto que la disfunción endotelial y la HTA consecuente son los agentes protagonistas en la génesis de la insulinoresistencia.

Las mayores evidencias apuntan a que aunque en la hipertensión secundaria no está presente la RI, sí lo está en hijos normotensos de pacientes hipertensos, lo que apunta a que la hipertensión es consecuencia y no causa. Pero la relación causal es discutida, pues aunque la hiperinsulinemia incrementa el riesgo de hipertensión futura, los pacientes con insulinas no tienden a presentar hipertensión.

Los primeros mecanismos sugeridos por los que la hiperinsulinemia produce elevación de la presión arterial son el aumento de reabsorción renal de sodio, el incremento de la actividad nerviosa simpática, las modificaciones del transporte iónico de membrana celular y la hiperplasia de las células de músculo liso de la pared vascular. La insulina potencia el papel del Na⁺ de la dieta en la elevación de cifras de presión arterial, aumenta la respuesta a la angiotensina II y facilita la acumulación de calcio intracelular

La insulina tiene efectos presores a través de una estimulación del sistema nervioso simpático y la facilitación de la absorción renal de sodio. Provoca un incremento de la reabsorción de sodio en el túbulo contorneado proximal renal. Asimismo, la insulina puede condicionar una elevación de la presión arterial por diferentes mecanismos

La insulina también activa el sistema nervioso simpático por hiperreactividad del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, con aumento del intercambio Na⁺ /H⁺ y un incremento de la reabsorción tubular de Na⁺.

Estos primeros 2 mecanismos pueden no ser la única explicación para el incremento de la prevalencia de HTA en pacientes con RI e hiperinsulinismo, aunque contribuyen a ello.

La insulina también provoca una alteración de los cationes intracelulares: son numerosos los mecanismos de transporte iónico a través de la

membrana que están regulados por la insulina: estimula la bomba Na^+/K^+ -ATPasa (causante del mantenimiento del balance normal del K^+ intracelular y extracelular) y también regula la bomba Ca^{++} ATPasa (que mantiene el Ca^{++} intracelular). Si esta bomba es resistente a la acción de la insulina, aumenta el Ca^{++} intracelular y se desencadena hiperreactividad vascular e HTA18. Tiene efecto directo sobre la resistencia vascular periférica, con una respuesta exagerada a los agonistas de la angiotensina II y la noradrenalina, con alteración de los mecanismos que controlan el Ca^{++} libre, lo que conlleva un aumento de la contracción de la fibra vascular lisa.

La insulina tiene acciones vasomotrices, pero su carácter ha sido debatido y es de difícil comprobación: la infusión de insulina sistémica con glucosa para evitar hipoglucemias produce vasodilatación en los miembros, mientras que la infusión local aislada apenas tiene efecto. El hecho es que la insulina produce vasodilatación local, en especial en el músculo esquelético, dependiente de la captación de glucosa que provoca, por lo que cabe deducir que las acciones metabólicas y vasculares de la insulina están acopladas funcionalmente.

Por la acción mitogénica de la insulina (a través del protooncógeno c-myc por medio de receptores del factor de crecimiento 1-insulina like (IGF-1) se induce proliferación de las células vasculares de los músculos lisos y modificación del transporte de iones a través de las membranas celulares que incrementan los valores citosólicos de calcio.

La insulina parece causar vasodilatación, al menos en parte, mediante la estimulación de la producción endotelial de óxido nítrico. La sensibilidad corporal total a la insulina y la producción endotelial basal de óxido nítrico presentan correlación en voluntarios sanos

En los estados de insulinoresistencia se comprueba que la ausencia de dilatación mediada por insulina no es la que condiciona su escaso efecto metabólico en el músculo esquelético, dado que una vasodilatación farmacológica independiente del endotelio no mejora la captación de

glucosa. Por otra parte, en ratas insulinoresistentes se demuestra una vasoconstricción por endotelina aumentada que contrarresta la respuesta vasodilatadora normal a la insulina

La señalización intracelular de la acción de la insulina depende de dos cascadas principalmente: una vía relacionada con el metabolismo intermediario y la otra con el control de los procesos de crecimiento y la mitosis. La regulación de ambas vías puede estar dissociada. En efecto, algunos datos sugieren que en la diabetes mellitus tipo 2 se altera la vía de regulación del metabolismo intermediario, pero no la de control del ciclo celular.

La integridad de la vía de señal de la insulina, reguladora del metabolismo celular de la glucosa, debe encontrarse íntegra para garantizar las acciones vasodilatadoras de la insulina. De esa manera, la resistencia primaria a la insulina, cuando ocurre en las células endoteliales, puede contribuir a la disfunción vascular.

Hay una relación entre la RI y las concentraciones plasmáticas de dimetil-arginina asimétrica, que es un inhibidor endógeno del óxido nítrico sintasa. Ambos parámetros se modifican favorablemente con la administración de un fármaco sensibilizante a la insulina.

La dimetil-arginina asimétrica puede contribuir a la disfunción endotelial presente en la insulinoresistencia. En el sujeto sano, los efectos presor y vasodilatador se compensan, por lo que la infusión crónica de insulina apenas modifica la presión arterial. En estados fisiopatológicos como la obesidad, el equilibrio puede romperse al incrementarse la activación simpática en respuesta a la hiperinsulinemia y disminuir la vasodilatación mediada por insulina (resistencia vascular a la insulina).

No está totalmente demostrado que la desaparición de la vasodilatación inducida por la insulina contribuya a la hipertensión en los estados resistentes a la insulina mediante un aumento de la resistencia vascular periférica. En la hipertensión desaparece la vasodilatación inducida por la

insulina administrada en dosis suprafisiológicas, lo que no implica que con los valores de acción de insulina normales, sus variaciones modifiquen significativamente las resistencias vasculares periféricas. Todo parece apuntar hacia el hecho de que la RI deteriora la función endotelial y que es esta alteración la que conduce a la HTA, por desequilibrar el «tono» endotelial hacia la vasoconstricción. Los efectos de la hiperinsulinemia, que contribuirían entre otros a elevar la presión arterial, no se ven compensados por los múltiples efectores vasodilatadores dependientes del endotelio, entre los cuales se encuentra la propia insulina.

Contrariamente a estos razonamientos, se han formulado teorías en las que, a partir de la hipertensión o de la disfunción endotelial, el aumento de la resistencia vascular periférica crea un estado resistente a la insulina. La disminución del flujo sanguíneo a los lechos capilares nutricios podría desembocar en RI mediante la reducción del suministro de sustrato a los tejidos diana.

No se conoce con exactitud la génesis de la HTA en la IR, la relación entre ambas es compleja y multifactorial. Entre los mecanismos implicados se señalan la activación del sistema nervioso simpático por hiperactividad del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal con aumento del intercambio Na^+ / H^+ y aumento en la reabsorción tubular de Na , la hipertrofia del músculo liso vascular secundaria a la acción mitógena de la insulina y la modificación del transporte de iones a través de las membranas celulares que aumenta potencialmente los niveles citosólicos de calcio.

Estudios recientes indican el papel de la glucosa en el control de la tensión arterial. Se ha demostrado que eleva la TA en presencia de disfunción endotelial y que los valores de glucosa en el rango superior al normal se asocian con incremento en la mortalidad cardiovascular

3.2.1. INTOLERANCIA A LA GLUCOSA EN EL SÍNDROME METABÓLICO

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).

Los defectos de la acción de la insulina provocan incapacidad de la hormona para suprimir la producción de glucosa por el hígado y el riñón, además de alteraciones en el metabolismo de la glucosa en tejidos sensibles a la insulina.

En las células pancreáticas, la RI es secundaria a la modificación de las señales de secreción de insulina por los ácidos grasos. Aunque los AGL pueden estimular la secreción de insulina, si su concentración es excesiva pueden provocar disminución de la secreción de insulina por diversos mecanismos lipotóxicos y favorecer la diabetes.

3.2.2. EL PAPEL DE LA INFLAMACIÓN EN EL SÍNDROME METABÓLICO

El tejido adiposo secreta multitud de hormonas relacionadas con el control de la saciedad y la RI: la adiponectina es inversamente proporcional al grado de insulinoresistencia y la resistina, directamente proporcional. La adiponectina es una citocina antiinflamatoria que se produce de manera exclusiva en los adipocitos. En el hígado inhibe la expresión de las enzimas gluconeogénicas y disminuye la producción de glucosa endógena.

La leptina interviene en el control de la saciedad en el diencéfalo y su defecto produce hiperfagia y obesidad. Los valores de leptina están elevados en los obesos con SM, lo que podría implicar un defecto de su actividad. El resto de mediadores producidos por los adipocitos (TNF; IL-6, etc.) están en

relación con la presencia de un ambiente inflamatorio crónico que contribuye a la disfunción endotelial²⁶. Estas evidencias derivan en parte de los monocitos que residen en el tejido adiposo.

3.2.3. FISIOPATOLOGÍA DE LA ATEROSCLEROSIS Y SU RELACIÓN CON EL SÍNDROME

3.2.4. METABÓLICO

La aterosclerosis es la consecuencia patológica primaria del SM y está relacionada con diferentes aspectos del síndrome que se esquematizan a continuación.

Las lipoproteínas que se asocian con incremento del riesgo de arteriosclerosis son las LDL elevadas, las HDL bajas y elevación de lipoproteína A y la hipertrigliceridemia. La presencia de partículas LDL pequeñas y densas típica del SM también supone mayor riesgo. La función patogénica de las LDL se ve facilitada por el hecho de que la íntima está flanqueada por dos barreras permeables (el endotelio y la túnica media).

Además, la ausencia de vasos linfáticos aumenta la permanencia de las LDL en dicho espacio, lo que implica su fácil degradación y oxidación. Los macrófagos pueden sobrepasar su capacidad de limpieza ante un flujo masivo de este tipo de LDL degradadas.

La hipertensión causa engrosamiento, tanto de la íntima como de la capa media, contribuyendo a la arteriosclerosis. El músculo liso de las arterias de los hipertensos responde de forma supranormal a la tensión de la pared, causando hipertrofia e hiperplasia o aumentando la producción de colágeno y elastina.

Los estudio anatomopatológicos han revelado que la aparición de lesiones core ocurre solamente en arterias que sobrepasan un umbral de grosor intimal al que contribuye, como sabemos, la hipertensión.

La hiperglucemia es la causante de las complicaciones microvasculares de la diabetes a través de los productos finales de glucosilación, que provocan

formación de radicales libres de oxígeno cuando reaccionan con el oxígeno molecular. También estos productos podrían favorecer la arteriosclerosis (complicación macrovascular), aunque no hay las mismas evidencias fisiopatológicas ni epidemiológicas.

Por otro lado, el estado inflamatorio asociado al SM también tiene importantes repercusiones en cuanto a la aterosclerosis. En los últimos años se ha estudiado la implicación de mecanismos inflamatorios en la aterosclerosis y también su influencia en el estado inflamatorio general. Se considera que muchos de los factores de riesgo cardiovascular están relacionados con la inflamación crónica. Incluso se ha propuesto la leucocitosis como marcador inespecífico de inflamación crónica, que favorecería estados protrombóticos y efectos vasculares nocivos, como modificaciones de la hemorreología, incremento de radicales superóxido, aumento de la mieloperoxidasa y aceleración de la aterosclerosis por una mayor oxidación de partículas de LDL y HDL.

La evidencia de que los valores de proteína C reactiva (PCR) son un predictor de arteriosclerosis potente también confirma esta relación. Este marcador de la respuesta inflamatoria se relaciona con otros (IL-6, IL-1 y TNF- α). Algunas de estas citocinas son producidas por adipocitos y se encuentran elevadas en individuos obesos, de ahí otra vía de influencia del SM en la aterosclerosis. Finalmente, el endotelio arterial que regula el tono muscular y constituye una barrera permeable a los componentes sanguíneos actúa como transductor en la respuesta inflamatoria de la aterosclerosis. Tanto en la DM como en los individuos con aumento de AGL, la disfunción endotelial se ha documentado desde hace años. Sin embargo, la relación de la RI o la hipertrigliceridemiabasal con la disfunción endotelial es controvertida, ya que sólo se ha demostrado en adultos jóvenes sanos.

3.2.5. SÍNDROME METABÓLICO Y ENFERMEDAD CORONARIA

La hiperinsulinemia y la insulinoresistencia son consideradas como factores de riesgo independientes para enfermedad coronaria, se propone que

niveles de leptina plasmática y de TNF producidos por los adipositos están asociados al desarrollo de riesgo cardiovascular.²¹ Las anomalías metabólicas presentes en los pacientes con obesidad visceral (hiperinsulinemia, hiperapoliproteinemia B y aumento de LDL pequeñas y densas) se asocian con un incremento 20 veces en el riesgo de enfermedad coronaria. La IR se asocia con aumento de riesgo de enfermedad arterial coronaria tanto sintomática como asintomática, en pacientes asintomáticos se demuestra mediante estudios tomográficos computadorizados, con electrones y altos niveles de calcio en las arterias coronarias.

3.2.6. OTROS TRASTORNOS LIGADOS A LA RESISTENCIA A LA INSULINA

Hígado graso no alcohólico Este cuadro clínico es uno de los últimos descritos en el SM. Dado que el hígado es un órgano diana para la insulina, también se ve afectado en el ambiente de RI. Su fisiopatología no es del todo conocida y se barajan diferentes teorías. La causa de la esteatosis hepática podría estar relacionada con el aumento de la grasa abdominal y visceral, por tener estos adipocitos una gran actividad, tanto de lipólisis como de lipogénesis. En estos pacientes, la producción y liberación de ácidos grasos por los adipocitos se encuentra aumentada, con lo que se aporta gran cantidad de AGL al hígado, lo que supone, por mecanismo competitivo, una mala utilización de la glucosa hepática.

Se ha postulado que en pacientes con peso normal o sobrepeso moderado, el contenido en grasa hepática es independiente del índice de masa corporal o de la grasa subcutánea, pero que está correlacionada significativamente con la insulina en ayunas y con la concentración de TG.

Por último, se argumenta que la obesidad incrementa el riesgo de presentar RI y dicha RI es la causante del incremento del tejido graso del hígado.

El hígado graso no alcohólico es debido, por tanto, a un incremento en la concentración de insulina plasmática circulante y de AGL, que llevará a aumentar la síntesis de TG hepáticos. Si el hígado es incapaz de incorporar

los nuevos TG a las VLDL y secretarlos, se producirá un incremento en el contenido hepático de grasas.

Los valores elevados de insulina pueden aumentar la degradación de apolipoproteína B100, que impediría el transporte y la salida de TG, con lo que se acumulan en el hígado.

4. COMORBILIDADES

4.1. OBESIDAD

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, la obesidad es una enfermedad crónica, caracterizada por el aumento de la grasa corporal, asociada a mayor riesgo para la salud. Pocas enfermedades crónicas han avanzado en forma tan alarmante en la mayoría de los países durante las últimas décadas como ha ocurrido con la Obesidad, motivo de preocupación para las autoridades de salud debido a las nefastas consecuencias físicas, psíquicas y sociales. El sobrepeso y la obesidad constituyen un importante factor de riesgo de defunción, con una mortalidad de alrededor de 3 millones de adultos al año.

La clasificación actual de Obesidad propuesta por la OMS está basada en el Índice de Masa Corporal (IMC), el cual corresponde a la relación entre el peso expresado en kilos y el cuadrado de la altura, expresada en metros. De esta manera, las personas cuyo cálculo de IMC sea igual o superior a 30 kg/m² se consideran obesas.

TABLA 1. CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD SEGÚN LA OMS

Clasificación	IMC (kg/m ²)	Riesgo Asociado a la salud
Normo Peso	18.5 – 24.9	Promedio
Exceso de Peso	≥ 25	
Sobrepeso o Pre Obeso	25 - 29.9	AUMENTADO
Obesidad Grado I o moderada	30 – 34.9	AUMENTO MODERADO
Obesidad Grado II o severa	35 - 39.9	AUMENTO SEVERO
Obesidad Grado III o mórbida	≥ 40	AUMENTO MUY SEVERO

A nivel mundial, el sobrepeso y la obesidad están relacionados con un mayor número de defunciones que el déficit ponderal. Hoy en día, el 65% de la población mundial vive en países donde el sobrepeso y la obesidad cobran más vidas que el déficit ponderal.

CONSECUENCIAS DE LA OBESIDAD

La obesidad se considera un importante factor de riesgo para enfermedades no transmisibles, tales como las enfermedades cardiovasculares, la diabetes mellitus tipo 2, los trastornos del aparato locomotor y algunos cánceres (endometrio, mama y colon). El riesgo de contraer estas enfermedades no transmisibles aumenta con el mayor grado de obesidad.

Por otro lado, se ha estimado que las consecuencias -tanto psicológicas como sociales- deterioran enormemente la calidad de vida de los pacientes obesos.

Los niños que presentan obesidad tienen una mayor probabilidad de obesidad, muerte prematura y discapacidad en la edad adulta. Además de estos mayores riesgos futuros, los niños obesos presentan mayor dificultad respiratoria, mayor riesgo de fracturas e hipertensión, y marcadores tempranos de enfermedad cardiovascular, resistencia a la insulina, diabetes mellitus tipo 2 y efectos psicológicos deletéreos.

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.

OBESIDAD ABDOMINAL

Ya en la década de los años 40, el médico francés Jean Vague planteó que la distribución anatómica de la grasa corporal determinaba en forma distinta el riesgo de salud asociado a la obesidad.

Se ha podido establecer que la acumulación preferencial de grasa en la zona toracoabdominal del cuerpo se asocia a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y metabólica. Por esta razón, se han planteado desde entonces el empleo de una serie de mediciones e índices para determinar la distribución de la grasa corporal. Entre los más utilizados se encuentran el índice cintura cadera y la medición exclusiva de la circunferencia de cintura, que se plantea que estima con la misma exactitud la grasa intraabdominal como lo hace la relación cintura cadera. Por lo anterior, hoy en día se considera a la medición de la circunferencia de cintura un buen predictor clínico del riesgo cardiovascular asociado a la obesidad abdominal.

Para la medición de la circunferencia de cintura se debe utilizar una huincha no extensible y se debe medir al final de una expiración suave, en posición de pie, en el punto medio entre el borde costal inferior y la cresta iliaca a nivel de la línea axilar media, paralela al piso. La circunferencia de la cadera se mide como la mayor circunferencia obtenida a nivel trocantéreo, en posición de pie. Para ambos puntos anatómicos se recomienda realizar al menos 2 mediciones y promediarlas.

Numerosos estudios prospectivos han demostrado una asociación entre el aumento de la relación cintura cadera y el mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, independiente del IMC. Hoy en día, en la práctica clínica se prefiere la medición solo de cintura, ya que la medición de la cadera es más dificultosa. Además, no existen puntos de corte validados para este indicador.

Según las recomendaciones de las Guías Clínicas para la Obesidad del Instituto Nacional de Salud de los EE.UU. (NIH), se consideran puntos de corte de circunferencia de cintura de 88 cm. para las mujeres y de 102 cm. para los hombres, valores incluidos en la definición del Síndrome Metabólico según las Guías propuestas por el Panel de Expertos en Colesterol en el Tercer Panel de Tratamiento para Adultos (ATP III). Se establecieron los

siguientes puntos de corte de circunferencia de cintura, como nivel de alerta y nivel en el cual ya hay que realizar una acción terapéutica.

TABLA 4. VALORES DE CIRCUNFERENCIA ABDOMINAL SEGÚN NIH		
	Zona de Alerta	Nivel de Acción
Hombres	≥ 94 cm.	≥ 102 cm.
Mujeres	≥ 80 cm.	≥ 88 cm.

4.2. SEDENTARISMO:

Los informes de la Organización Mundial de la Salud, expresan claramente que uno de los flagelos modernos que provocan una situación crítica en la vida de los habitantes de todo el planeta es el sedentarismo. Podemos definirlo como “una forma de vida con poco movimiento”.

El mismo es el resultado de una serie de elementos que han ido conformando una cultura del hombre quieto que tiende a arraigarse en la sociedad, perjudicando la salud de los individuos, sin distinción de género, edad, situación geográfica, clase social, nivel educativo o cultural^x

4.3. DIABETES MELLITUS

4.3.1. DEFINICION

La diabetes mellitus (DM) comprende un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten el fenotipo de la hiperglucemia. Existen varios tipos diferentes de DM debidos a una compleja interacción entre genética, factores ambientales y elecciones respecto al modo de vida. Dependiendo de la causa de la DM, los factores que contribuyen a la hiperglucemia pueden ser descenso de la secreción de insulina, decremento del consumo de glucosa o aumento de la producción de ésta. El trastorno de la regulación

metabólica que acompaña a la DM provoca alteraciones fisiopatológicas secundarias en muchos sistemas orgánicos, y supone una pesada carga para el individuo que padece la enfermedad y para el sistema sanitario. En Estados Unidos, la DM es la primera causa de nefropatía en etapa terminal (end-stage renal disease, ESRD), de amputaciones no traumáticas de extremidades inferiores y de ceguera en adultos. Dado que está aumentando su incidencia en todo el mundo, seguirá siendo una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad en el futuro próximo.

4.3.2. CLASIFICACION

La DM se clasifica con base en el proceso patógeno que culmina en hiperglucemia, en contraste con criterios previos como edad de inicio o tipo de tratamiento. Las dos categorías amplias de la DM se designan tipo 1 y tipo 2

La DM de tipo 1A es resultado de la destrucción autoinmunitaria de las células beta, que ocasiona deficiencia de insulina. Los individuos con DM de tipo 1B carecen de inmunomarcadores indicadores de un proceso autoinmunitariodestructivo de las células beta pancreáticas. Sin embargo, desarrollan deficiencia de insulina por mecanismos no identificados y son propensos a la cetosis. Son relativamente pocos los pacientes con DM de tipo 1 incluidos en la categoría 1B idiopática; muchos de ellos son de ascendencia afroestadounidense o asiática.

La DM de tipo 2 es un grupo heterogéneo de trastornos que se suelen caracterizar por grados variables de resistencia a la insulina, trastorno de la secreción de ésta y aumento de la producción de glucosa. Diversos mecanismos genéticos y metabólicos de la acción de la insulina, su secreción, o ambas, generan el fenotipo común de la DM de tipo 2. Los diferentes procesos patógenos en esta última tienen implicaciones terapéuticas potenciales importantes, puesto que se dispone de agentes farmacológicos dirigidos contra trastornos metabólicos específicos. La DM de tipo 2 es precedida por un período de homeostasis anormal de la glucosa

clasificado como trastorno de la glucosa en ayunas (impairedfastingglucose, IFG) o trastorno de la tolerancia a la glucosa (impairedglucosetolerance, IGT).

4.3.3. DIAGNOSTICO

El National Diabetes Data Group y la Organización Mundial de la Salud hanpropuesto criterios diagnósticos para la DM (cuadro 323-2) basados en lassiguientes premisas: 1) el espectro de la glucosa plasmática en ayunas (fastingplasmaglucose, FPG) y la reacción a una carga oral de glucosa varían entre losindividuos normales, y 2) la DM se define como nivel de glucemia al que ocurrenlas complicaciones específicas de la diabetes más que como desviaciones a partirde una media basada en la población. Por ejemplo, la prevalencia de laretinopatía en los amerindios estadounidenses (específicamente los pimas)empieza a incrementarse a una FPG que pasa de 6.4 mmol/L (116 mg/100 ml)

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE LA DIABETES MELLITUS

- Síntomas de diabetes más concentración de glucosa sanguínea al azar 11.1 mmol/L (200 mg/100 ml) o bien
- Glucosa plasmática en ayunas 7.0 mmol/L (126 mg/100 ml)
- Glucosa plasmática a las 2 h 11.1 mmol/L (200 mg/100 ml) durante una prueba de tolerancia a la glucosa.
- Se define como "al azar" la extracción sin tener en cuenta el tiempo transcurrido desde la última toma de alimento.
- Se define como "ayunas" la ausencia de ingestión calórica durante al menos 8 horas.
- Esta prueba debe realizarse con una carga de glucosa que contenga el equivalente a 75 de glucosa anhidra disuelta en agua; no se recomienda en la práctica clínica sistemática.

En ausencia de hiperglucemia inequívoca y descompensación metabólica aguda, deberán confirmarse estos criterios mediante repetición de estos estudios en un día distinto.

Detección:

Se recomienda el empleo generalizado de la FPG como prueba de detección de DM de tipo 2 porque: 1) gran número de los individuos que satisfacen los criterios actuales de DM son asintomáticos y no se percatan de que experimentan el trastorno, 2) los estudios epidemiológicos sugieren que puede existir DM de tipo 2 hasta durante un decenio antes de establecerse el diagnóstico, 3) hasta

50% de los individuos con DM de tipo 2 tienen una o más complicaciones específicas de la diabetes en el momento de su diagnóstico y 4) el tratamiento de la DM de tipo 2 puede alterar favorablemente la evolución natural de esta enfermedad. La American Diabetes Association (ADA) recomienda investigar a todos los individuos mayores de 45 años de edad cada tres años, y hacerlo con todos los que tienen factores adicionales de riesgo a edad más temprana. A diferencia de lo que sucede en la DM de tipo 2, es raro que un individuo con diabetes de tipo 1 tenga un período prolongado de hiperglucemia antes del diagnóstico. Se va disponiendo de algunos inmunomarcadores de la diabetes de tipo 1 (que se tratan más adelante en este capítulo), pero en la actualidad se desaconseja su empleo a la espera de identificar intervenciones que supongan beneficios clínicos en individuos con riesgo elevado de padecer DM de tipo 1.

4.4. HIPERTENSION ARTERIAL

4.4.1. DEFINICION

La hipertensión arterial (HTA) es una enfermedad crónica caracterizada por un incremento continuo de las cifras de la presión sanguínea en las arterias. Aunque no hay un umbral estricto que permita definir el límite entre el riesgo y la seguridad, de acuerdo con consensos internacionales, una presión sistólica sostenida por encima de 139 mmHg o una presión diastólica sostenida mayor de 89 mmHg están asociadas con un aumento medible del riesgo de aterosclerosis y por lo tanto, se considera como una hipertensión clínicamente significativa.

La hipertensión arterial se asocia a tasas de morbilidad y mortalidad considerablemente elevadas, por lo que se considera uno de los problemas más importantes de salud pública, especialmente en los países desarrollados, afectando a cerca de mil millones de personas a nivel mundial. La hipertensión es una enfermedad asintomática y fácil de detectar; sin embargo, cursa con complicaciones graves y letales si no se trata a tiempo. La hipertensión crónica es el factor de riesgo modificable más importante para desarrollar enfermedades cardiovasculares, así como para la enfermedad cerebrovascular y renal. Se sabe también que los hombres tienen más predisposición a desarrollar hipertensión arterial que las mujeres, situación que se modifica cuando la mujer llega a la menopausia, ya que antes de esta posee hormonas protectoras que desaparecen en este periodo, a partir de ese momento la frecuencia se iguala, por lo tanto la mujer debe ser más vigilada para esta enfermedad en los años de la menopausia.

La hipertensión arterial, de manera silente, produce cambios en el flujo sanguíneo, a nivel macro y microvascular, causados a su vez por disfunción de la capa interna de los vasos sanguíneos y el remodelado de la pared de las arteriolas de resistencia, que son las responsables de mantener el tono vascular periférico. Muchos de estos cambios anteceden en el tiempo a la elevación de la presión arterial y producen lesiones orgánicas específicas.

En el 90 % de los casos la causa de la HTA es desconocida, por lo cual se denomina «hipertensión arterial esencial», con una fuerte influencia hereditaria. Entre el 5 y 10% de los casos existe una causa directamente responsable de la elevación de las cifras tensionales. A esta forma de hipertensión se la denomina «hipertensión arterial secundaria» que no sólo puede en ocasiones ser tratada y desaparecer para siempre sin requerir tratamiento a largo plazo, sino que además, puede ser la alerta para localizar enfermedades aún más graves, de las que la HTA es únicamente una manifestación clínica.

Los diuréticos y los betabloqueantes reducen la aparición de eventos adversos por hipertensión arterial relacionados con la enfermedad cerebrovascular. Sin embargo, los diuréticos son más eficaces en la reducción de eventos relacionados con la enfermedad cardíaca coronaria. Los pacientes hipertensos que cumplen su tratamiento tienen menos probabilidades de desarrollar hipertensión grave o insuficiencia cardíaca congestiva. En la mayoría de los casos, en los ancianos se utilizan dosis bajas de diuréticos como terapia inicial antihipertensiva. En pacientes ancianos con hipertensión sistólica aislada suele utilizarse como terapia alternativa un inhibidor de los canales de calcio de acción prolongada, tipo dihidropiridina. En pacientes ancianos con hipertensión no complicada, aún se están realizando ensayos para evaluar los efectos a largo plazo de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los bloqueadores del receptor de la angiotensina-II.

4.4.2. CLASIFICACIÓN

La presión arterial se expresa con dos medidas, la presión arterial sistólica y diastólica, como por ejemplo 120/80 mmHg. La presión arterial sistólica (la primera cifra) es la presión sanguínea en las arterias durante la sístole ventricular, cuando la sangre es expulsada desde el corazón a las arterias; la presión arterial diastólica (el número inferior) es la presión en la diástole, cuando el corazón se relaja y la presión arterial cae.

Las guías clínicas del manejo de la hipertensión arterial clasifican la hipertensión en fases o estadios (ver tabla), que tendrán distinto pronóstico y tratamiento. Estas clasificaciones se obtienen haciendo la media de las lecturas de la presión arterial del paciente en reposo tomadas en dos o más visitas. Los individuos mayores de 50 años se clasifican como hipertensos si su presión arterial es de manera consistente al menos 140 mmHg sistólica o 90 mmHg diastólica. La hipertensión es un factor de riesgo cardiovascular; el tratamiento antihipertensivo irá enfocado a reducir el riesgo cardiovascular global, por lo tanto, al instaurar el tratamiento se tendrán en cuenta, además de las cifras de presión arterial, la presencia de otros factores de riesgo

cardiovascular, como enfermedad renal o cardiovascular establecida, diabetes o síndrome metabólico.

La presión arterial medida en consulta puede ser mayor a la presión arterial que una persona tiene normalmente, fenómeno que se conoce como hipertensión de bata blanca. Las guías NCGC-127 del National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) británico, del 2011 tienen en cuenta este fenómeno e incluyen las cifras de la monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) y de la automedida de la presión arterial (AMPA) por encima de las cuales consideran a la población hipertensa.

El JNC 7 (The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure) definió como prehipertensión a la presión arterial comprendida entre 120/80 mmHg y 139/89 mmHg. La prehipertensión no es una enfermedad, sino una categoría que permite identificar personas con alto riesgo de desarrollar hipertensión. Esta cifra puede variar de acuerdo al sexo y edad del paciente.

La hipertensión sistólica aislada se refiere a la presencia de una presión sistólica elevada conjuntamente con una presión diastólica normal, una situación frecuente en las personas de edad avanzada.

La hipertensión se clasifica como resistente o refractaria en sujetos tratados con al menos 3 fármacos antihipertensivos a dosis plenas, uno de ellos diurético, con un adecuado cumplimiento de la medicación antihipertensiva, es decir si la medicina convencional no reduce la presión arterial a niveles normales. En EE.UU y el Reino Unido se han publicado sendas guías para el tratamiento de la hipertensión resistente.

La hipertensión al ejercicio es una elevación excesiva de la presión arterial durante el ejercicio. El rango considerado normal durante el ejercicio para los valores sistólicos es entre 200 y 230 mmHg. La hipertensión al ejercicio

puede indicar que el individuo tiene riesgo de desarrollar posteriormente hipertensión en reposo.

La lectura de la tensión sistólica tiene predominio sobre la diastólica después de los 50 años, siendo al revés previo a esa edad. Antes de los 50 años de edad la presión arterial diastólica es un potente factor de riesgo de cardiopatía, mientras que la presión arterial sistólica lo es después de los 50 años de edad.

Clasificación de la hipertensión arterial sistémica según su causa

- Hipertensión arterial sistémica esencial.
- Hipertensión arterial sistémica secundaria.1
 - De causa endocrinológica.
 1. Hipertiroidismo
 2. Hipotiroidismo (mixedema).
 3. Feocromocitoma
 4. Hiperfunción de la corteza suprarrenal: síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo primario (Síndrome de Conn), hiperplasia congénita adrenal, ingestión excesiva de regaliz.
 5. Hormonas exógenas: glucocorticoides, estrógeno (incluyendo el inducido por el embarazo y los contraceptivos orales), alimentos que contengan simpaticomiméticos y tiramina, inhibidores de la monoamino oxidasa
 6. Acromegalia
 7. Hipertensión arterial del embarazo.
 - De causa parenquimatosa renal: todas las nefropatías parenquimatosas y tubulointersticiales en fase terminal.
 1. Glomerulonefritis aguda
 2. Enfermedad renal crónica
 3. Poliquistosis renal
 4. Tumores productores de renina.

- De causa renovascular.
 1. Intrínsecas a la arteria renal
 2. Aterosclerosis de la arteria renal
 3. Masas extrínsecas compresivas de la arteria renal
- De causa aórtica (vascular).
 1. Coartación aórtica
 2. Poliarteritisnodososa
 3. Aumento del volumen intravascular
 4. Aumento del gasto cardíaco
 5. Rigidez de la aorta.
- De causa neurogénica.
 1. Enfermedades bulbares y medulares.
 2. Psicogénica: Hipertensión de bata blanca²²
 3. Traumatismo craneoencefálico o de médula espinal
 4. Hipertensión intracraneal
 5. Tumores encefálicos
 6. Apnea del sueño
- Esclerodermia
- Enfermedad de Takayasu-Onishi
- Hipertensión secundaria a coartación aórtica
- HTA secundaria a endocrinopatías
 - Acromegalia
 - Hipercalcemia
 - Deficiencia de 11-hidroxilasa
 - Deficiencia de 17-hidroxilasa
 - Síndrome de Geller
- Hipertensión asociada a enfermedades del sistema nervioso central.
 - Disautonomía
 - Síndrome de Guillain-Barré
 1. Porfiria aguda
 2. Fibrodisplasia

4.4.3. DIAGNOSTICO

4.4.3.1. ANAMNESIS

La historia clínica del paciente hipertenso debe ser recolectada al detalle y enriquecerse con información provista por parientes cercanos, o por otros médicos o personal paramédico que lo hayan atendido en el pasado, si aplica. La hipertensión es una enfermedad asintomática por excelencia, tanto así que se la ha llamado «la asesina silenciosa», por lo que no resultaría extraño que no se recolecten muchos síntomas en la historia, o que estos síntomas sean poco específicos (dolor de cabeza, mareo y trastornos visuales, por ejemplo). Una vez bien definido el motivo de consulta y habiéndose documentado los datos relevantes de la presente enfermedad, debe hacerse énfasis desde la primera consulta sobre los siguientes datos:

- Factores de riesgo cardiovascular, tradicionales y no tradicionales;
- Antecedentes familiares de enfermedad, en especialidad si ha habido muerte de causa cardíaca en consanguíneos menores de 50 años (de primer grado: padres, hermanos, hijos);
- Condición socioeconómica, cultural y laboral, estatus familiar, acceso a sistemas de salud, nivel de educación, factores ambientales o situacionales causantes de estrés;
- Listado exhaustivo de comorbilidades (generalmente interrogando antecedentes por sistemas);
- Hábitos higiénico-dietéticos: café, té, bebidas carbonatadas, alcohol, tabaco, sodio, alimentación, actividad física;
- Alto nivel de glicemia y alto consumo de glucosa (si la persona tiene Diabetes).
- Exposición a fármacos que puedan causar hipertensión (efedrina, metilfenidato, ergotaminas, entre otras);
- Alergias e intolerancias;
 - Síntomas, cardiovasculares (disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, precordialgia, palpitaciones, síncope, edema, claudicación intermitente) o inespecíficos (cefalea,

mareo, acúfenos, trastornos visuales, deterioro cognitivo, fatiga, cambios del estado de ánimo, disfunción eréctil, por ejemplo);

- Eventos previos cardiovasculares: isquemia cerebral transitoria, accidentes cerebrovasculares, angina de pecho, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal crónica entre otros;
- Procedimientos quirúrgicos previos o planeados.

Esta información es vital para la valoración global de riesgo cardiovascular de cada paciente hipertenso. Cada elemento de riesgo o diagnóstico clínico, resuelto o no (tratado o no tratado), cada síntoma, cada antecedente debería ser incluido en una lista de problemas. Esto ayudará a planear el tratamiento global sin olvidar puntos importantes.

4.4.3.2. EXÁMENES DE LABORATORIO

Se recomiendan los siguientes estudios de laboratorio básicos para todo paciente hipertenso:

- ✓ Hematocrito o hemoglobina: no es necesario realizar un hemograma completo si solo se estudia la hipertensión arterial.
- ✓ Creatinina sérica (nitrógeno ureico en sangre es opcional, pero es necesario en caso de insuficiencia cardíaca aguda).
- ✓ Potasio sérico (algunos expertos piden también sodio sérico, para la detección de hiponatremia, si la clínica la sugiere).
- ✓ Glicemia en ayunas y 2 horas posprandial (después de comer). Un test de tolerancia oral a la glucosa (TTG) podría ser necesario
- ✓ Perfil lipídico: Colesterol total/HDL y triglicéridos (ayuno de 12-14 h), el colesterol LDL puede calcularse por la fórmula de Friedewald si los triglicéridos son inferiores a 400 mg%: $[(CT - C-HDL) - TG/5]$.
- ✓ Ácido úrico en especial si se trata de paciente varón o mujeres embarazadas.
- ✓ Examen general de orina.

- ✓ Microalbúmina en orina si el examen general de orina no muestra proteinuria y se sospecha lesión renal por la cantidad y el tipo de factores de riesgo presentes (diabetes mellitus, por ejemplo).

Otras pruebas de laboratorio deberán indicarse en situaciones especiales.

Estudios adicionales

Algunos procedimientos de diagnóstico de gabinete son útiles para el estudio de todo hipertenso. Se busca confirmar el diagnóstico, descartar causas secundarias y determinar la presencia (o hacer seguimiento) de lesiones de órgano blanco y de su grado de gravedad.

- a. Electrocardiograma. Fundamental para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda, evaluación de arritmias, presencia de zonas de necrosis, corrientes de isquemia o lesión, diagnóstico de trastornos electrolíticos.
- b. Radiografía posteroanterior del tórax; podrán indicarse radiografías laterales en caso necesario. Se valoran silueta cardíaca, aorta, hilos pulmonares, mediastino, tórax óseo y el parénquima pulmonar.
- c. Ergometría o test de electrocardiograma de esfuerzo. Ayuda a valorar la condición física, la respuesta presora al ejercicio en pacientes ya tratados y la presencia o ausencia de isquemia o arritmias inducibles. No es un estudio de primer nivel de atención pero tiene aplicación en ciertos pacientes y debe ser tenido en cuenta si hay un elevado riesgo coronario o en presencia de angina de pecho con ejercicio.
- d. Monitorización ambulatoria de presión arterial de 24 horas. Es un recurso a menudo subutilizado.
- e. Ecocardiogramadópler-color. Estudio no invasivo de altísimo rendimiento diagnóstico. No es un estudio de primer nivel porque requiere de equipo sofisticado y personal altamente entrenado, por lo que su costo es relativamente alto. No se recomienda la ecocardiografía de rutina en pacientes con hipertensión sin síntomas o evidencia clínica de daño orgánico cardíaco.

Otros procedimientos (dópler de arterias renales, monitorización de Holter, estudios de función autonómica, pruebas de mecánica vascular o función endotelial, estudios de medicina nuclear, tomografía axial computarizada, resonancia magnética nuclear) podrían ser necesarios en ciertos pacientes, pero no se consideran obligatorios para los niveles básicos de atención. Se deberá valorar, al indicarlos, la relación costo/beneficio para cada individuo en particular, independientemente de los recursos disponibles.

5. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE SÍNDROME METABÓLICO

Organización Mundial de la Salud (OMS, 1999)

- Diabetes mellitus, glucemia basal alterada, intolerancia a la glucosa o insulinorresistencia (captación glucosa < 25% tras clampeuglicémico-hiperinsulinémico)
- Además, dos o más de estos factores Índice masa corporal > 30 kg/m² y/o índice cintura-cadera >0,9 (varones) o > 0,85 (mujeres)
- Triglicéridos ≥ 150 mg/dl y/o c-HDL<35 mg/dl (varones) o < 39 mg/dl (mujeres)
- Presión arterial ≥ 140/90 mmHg
- Microalbuminuria ≥ 20 µg/min o albúmina/creatinina ≥30 mg/g

Grupo Europeo de Insulinorresistencia (EGIR, 1999)

- Insulinorresistencia (insulinemia basal > percentil 75) en población no diabética
- Además, dos o más de estos factores
- Cintura ≥ 94 cm (varones) o ≥ 80 cm (mujeres)
- Triglicéridos ≥ 175 mg/dl o c-HDL<40 mg/dl o tratamiento específico
- Presión arterial ≥ 140/90 mmHg o tratamiento específico
- Glucemia basal ≥ 110 mg/dl (no diabetes)

Panel III del *National Cholesterol Education Program*

- (ATP III, 2001)

- Presencia de tres o más de estos factores
- Perímetro de cintura abdominal > 102 cm (varones) o > 88 cm (mujeres)
- Triglicéridos \geq 150 mg/dl
- c-HDL < 40 mg/dl (varones) o < 50 mg/dl (mujeres)
- Presión arterial \geq 130 / 85 mmHg
- Glucemia basal \geq 110 mg/dl

Asociación Americana de Endocrinología Clínica

- (AACE, 2003)
- Datos clínicos
- Historia clínica
- Enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial, ovario poliquístico, hígado graso no alcohólico o acantosis nigricans
- Historia familiar de diabetes tipo 2, hipertensión arterial o enfermedad cardiovascular
- Historia de diabetes gestacional o intolerancia glucídica
- Etnia no caucásica
- Estilo de vida sedentario
- Edad > 40 años
- Parámetros alterados
- Índice de masa corporal \geq 25 kg/m² y/o cintura
- > 102 cm (varones) o 88 cm (mujeres)
- Triglicéridos > 150 mg/dl
- c-HDL < 40 mg/dl (varones) o 50 mg/dl (mujeres)
- Presión arterial > 130/85 mmHg
- Glucemia basal: 110-125 mg/dl o glucemia a las 2 horas postsobrecarga oral de glucosa: 140-200 mg/dl (se excluye diabetes)
- Federación Internacional de Diabetes (IDF, 2005)

- Obesidad central en función del grupo étnico considerado (perímetro de cintura ≥ 94 cm para varones europeos y ≥ 80 cm para mujeres europeas)
- Además, dos o más de los siguientes factores:
- Triglicéridos ≥ 150 mg/dl o existencia de tratamiento específico para esta alteración lipídica
- c-HDL < 40 mg /dl (varones) o < 50 mg/dl (mujeres) o existencia de tratamiento específico para esta alteración lipídica
- Presión arterial sistólica ≥ 130 mmHg o presión arterial diastólica ≥ 85 mmHg o tratamiento de hipertensión diagnosticada previamente
- Glucemia basal ≥ 100 mg /dl o diabetes tipo 2 diagnosticada previamente

6. TRATAMIENTO

Consideraciones Terapéuticas

Teniendo en cuenta la difícil aplicación de las diferentes pruebas desarrolladas para medir resistencia a la insulina en estudios epidemiológicos, el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) ha recomendado el uso de la identificación clínica del SM desarrollada por el Instituto Nacional de Salud (ATP III) para el pesquiasje de SM en la población en riesgo, la cual resulta de muy fácil aplicación en la práctica médica diaria. El SM debe considerarse como entidad que necesita ser diagnosticada y tratada con drogas específicas que actúen mejorando la sensibilidad a la insulina. ATP III enfatiza la importancia de tratar pacientes con SM para prevenir enfermedades cardiovasculares.

La atención del SM comprende 2 objetivos fundamentales:

- ❖ Reducción de causas subyacentes: obesidad e inactividad física.
- ❖ Tratamiento de los factores de riesgo lipídicos y no lipídicos asociados.

La reducción de peso y el incremento de la actividad física conducen a la reducción efectiva de todos los factores de riesgo cardiovasculares al

mejorar la sensibilidad a la insulina y reducir el riesgo de EC. Entre los efectos beneficiosos de la actividad física regular se señalan el aumento del HDL, disminución de VLDL y en algunos, de LDL-C, así como la disminución de la tensión arterial y de la IR lo que influye favorablemente en la función cardiovascular.

Por otra parte, la reducción de peso, aun moderada (10 % del peso inicial), conduce a una disminución del LDL-C, mejora todos los factores de riesgo y disminuye el riesgo vascular global del paciente.

Los beneficios de la disminución de la tensión arterial, disminución de los lípidos y control de la glucemia sobre la morbilidad y la mortalidad han quedado bien demostrados por ensayos clínicos controlados a largo plazo, de manera que actualmente se recomienda el tratamiento agresivo de cada una de las comorbilidades del SM mediante regímenes de terapia combinada.

A pesar de esto, 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.

6.1. TRATAMIENTO DE LA DISLIPIDEMIA

El Grupo Latinoamericano de la Oficina Internacional de Información en Lípidos (ILIB LA), al elaborar sus nuevas guías con metodología de Medicina Basada en Evidencia, propone que el SM sea considerado como una condición de riesgo intermedio de EC (riesgo de desarrollar una complicación cardiovascular del 10 al 20 % proyectado a 10 años), de

manera que las metas a lograr con el tratamiento hipolipemiante se corresponden con las de los pacientes en esta categoría de riesgo.

Valores deseables del perfil lipídico para los pacientes con SM (riesgo intermedio)

Componente del perfil lipídico

Valor deseable (mg/dl)(mmol /L)

- Colesterol LDL < 130 3,36
- Colesterol HDL > 40 1,03
- Colesterol no HDL < 160 4,13
- Triglicéridos < 200 2,28

Para lograr estas metas deben iniciarse cambios terapéuticos en el estilo de vida (modificaciones en la dieta y actividad física, consumo de alcohol, proscripción del hábito de fumar) seguidos por tratamiento farmacológico.

6.2. CONTROL DE LA GLUCEMIA

La resistencia a la insulina se considera el defecto patológico principal en individuos con diabetes tipo 2, fundamentalmente durante las primeras etapas de la enfermedad. Los esquemas de tratamiento en la D2 se basan en programas que incluyen dieta, ejercicios, monoterapia con agentes antidiabéticos, combinaciones de tratamiento oral y finalmente, tratamiento combinado con insulina.

La metformina ha sido ampliamente utilizada en la práctica clínica como agente antidiabético que mejora significativamente la sensibilidad a la insulina con efectos favorables adicionales sobre el perfil lipídico al reducir modestamente los niveles de colesterol y triglicéridos (triglicéridos en 24 %, colesterol-HDL en 10 %), se recomienda como fármaco de primera elección en diabéticos con IMC mayor del 27 %.

Las glitazonas o tiazolinendionas, nueva clase de drogas antidiabéticas orales, mejoran el control metabólico en pacientes con D2, además, reducen

la resistencia a la insulina, no solo en diabéticos tipo 2 sino también en condiciones no -diabéticas asociadas con IR como la obesidad, contribuyen a mejorar el pronóstico cardiovascular de pacientes con IR.

Las glitazonas actúan como agonistas selectivas de receptores nucleares, receptor peroxisomeproliferador activado gamma (PPAR), factor de transcripción que regula la expresión de genes específicos, especialmente en células grasas.

Se ha demostrado que estos fármacos interfieren con la expresión y liberación de mediadores de IR originados en el tejido adiposo (ácidos grasos libres, adipocitoquinas: resistina, adiponectina, factor de necrosis tumoral alfa) de lo que resulta una mejoría a la sensibilidad a la insulina, especialmente en músculo e hígado.

6.3. CONTROL DE LA HTA

El tratamiento farmacológico debe ir siempre acompañado de medidas no farmacológicas: reducción del peso y del consumo de alcohol, abandono del tabaquismo, restricción de sal a menos de 3g/d y educación sobre la importancia de la adherencia al tratamiento y auto monitoreo frecuente de la tensión arterial.

La prescripción del fármaco antihipertensivo debe hacerse teniendo en cuenta las características clínicas y metabólicas del paciente y las propiedades del medicamento.

Los inhibidores de enzimas convertidoras de angiotensinas (IECA) y los bloqueadores de tipo I de la angiotensina II se recomiendan como antihipertensivos de elección en los pacientes con SM al producir vasodilatación y disminuir los niveles de noradrenalina circulantes (efecto simpaticolítico), lo que origina un incremento en la sensibilidad a la insulina y disminución en los niveles de insulina circulante, además se demuestra que disminuyen los niveles de colesterol total y de triglicéridos en plasma.

7. ESTILOS DE VIDA

7.1. CALIDAD DE VIDA

Calidad de vida es un concepto utilizado para evaluar el bienestar social general de individuos y sociedades. El término se utiliza en una generalidad de contextos, tales como sociología, ciencia política, estudios médicos, estudios del desarrollo, etc. No debe ser confundido con el concepto de estándar o nivel de vida, que se basa primariamente en ingresos. Indicadores de calidad de vida incluyen no solo elementos de riqueza y empleo sino también de ambiente físico y arquitectónico, salud física y mental, educación, recreación y pertenencia o cohesión social.

7.2. ALCOHOLISMO

Numerosos investigadores de todo el mundo han evaluado el riesgo tanto físico como psíquico el consumo habitualmente el consumo elevado de alcohol. Este hecho lo corrobora el incremento de la morbimortalidad por enfermedades atribuible al alcohol, que puede oscilar, según Gil entre el 4 y 12% del total de las defunciones de un país. La epidemiología del alcoholismo es un asunto complejo porque el consumo de alcohol esta muy aceptado y arraigado, y veces los propios profesionales sanitarios no valoran hechos evidentes que son indicadores claros del problema

La cantidad de alcohol que ingerida diariamente puede considerarse inocua oscila entre el 10% y el 20% del total calórico. O expresado de otro modo hasta 0,6 g por kilogramo en el hombre y 0,5 g por kg en la mujer. Existen, no obstante, ciertas variaciones individuales, su consumo habitual por encima de estas cantidades puede ocasionar trastornos nutritivos, alteraciones en uno o varios órganos.

7.3. TABAQUISMO

El fumar cigarrillos causa que se forme una placa en las paredes interiores de las arterias. Es un importante factor de riesgo y los fumadores tienen dos veces más probabilidades de desarrollar las enfermedades cardiovasculares en comparación a quienes no fuman.

El tabaco es el principal factor de riesgo para sufrir un proceso cardiovascular agudo; por eso, aunque el consumo de tabaco no es uno de los requisitos para desarrollar el síndrome metabólico, si se considera un factor agravante de esta patología. El tabaco se asocia a un aumento de la resistencia de la insulina, a obesidad abdominal y a una disminución en los niveles de colesterol HDL, conocido popularmente como colesterol bueno. Todas estas secuelas derivadas del uso y abuso de tabaco acentúan los síntomas del síndrome metabólico.

Un estudio europeo ha evaluado la relación entre tabaco, síndrome coronario agudo y síndrome metabólico, en más de 700 personas que acudieron al centro como consecuencia de un proceso cardiovascular agudo. El principal hallazgo del estudio fue demostrar que el consumo habitual de tabaco aumenta el riesgo de sufrir el síndrome metabólico en los pacientes que han presentado un proceso cardiovascular agudo durante un período de un año.

Además, los fumadores tenían niveles más bajos de colesterol bueno que los no fumadores. Según los resultados del estudio, aunque se abandone el consumo de tabaco, existe un período de tiempo en el que el riesgo de sufrir síndrome metabólico es elevado.

En futuros estudios deberá aclararse qué factores pueden ser modificados para disminuir este riesgo.

6. MATERIALES Y MÉTODOS

1. TIPO DE ESTUDIO

El presente estudio es de tipo analítico descriptivo prospectivo de corte transversal.

2. LUGAR DE ESTUDIO

Se realizara en la ciudad de Loja en las oficinas de la Compañía de taxis Occidentaxi.

3. UNIVERSO

Conformado por los choferes profesionales de la ciudad de Loja

4. MUESTRA

La muestra está conformada por 60 choferes que pertenecen a la cooperativa de Taxis Occidentaxi

Criterios de Inclusión:

Todos los choferesprofesionales que pertenecen a la cooperativa de Taxis Occidentaxi.

Personas que presentan Diabetes Mellitus e HTA

Todas las personas de 18 a 70 años de edad

Personas que se encuentran recibiendo medicación para HTA

Personas que reciben medicación antilipemiente.

Personas que reciben tratamiento antidiabético.

Criterios de Exclusión:

Personas que no se encuentran de acuerdo en participar en el estudio

Pacientes que presentan síndrome de Cushing

Personas que reciben tratamiento a base de corticoides.

Personas que no se encuentran entre los 18 y los 70 años.

5. TECNICA:

Se usara la observación al establecer mediante una balanza el peso y con un metro la talla y perímetro abdominal; la encuesta, nos ayudara a conseguir datos del estilo de vida de la persona entrevistada; recolección de muestras de Sangre para determinar los valores de glucemia y niveles lipídicos.

6. INSTRUMENTOS

Cuestionario.

Balanza

Metro

Tensiómetro y estetoscopio

Jeringuillas y tubos de ensayo para recolección de muestras

7. RECURSOS

Recursos Humanos

Investigador: Jonathan Israel Rojas Ordoñez.

Asesoría y Dirección: Dr. Héctor Velepucha, Docente del Área de Salud Humana.

Choferes profesionales de la Compañía OCCIDENTAXI S.A de la ciudad de Loja

Recursos Materiales

Encuestas.

Material bibliográfico sobre el tema.

Material de oficina.

Tubos de ensayo

Recursos financieros

La investigación será realizada con el aporte financiero total del autor.

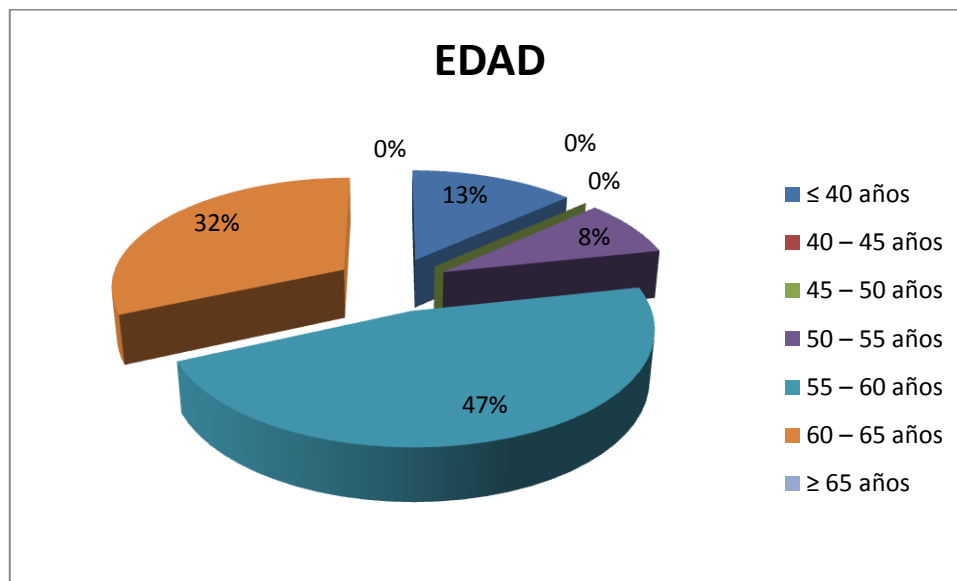
7. RESULTADOS

1. DISTRIBUCIÓN POR EDAD

Cuadro N° 1

EDAD	Nº	%
≤ 40 años	8	14
40 – 45 años	0	0
45 – 50 años	0	0
50 – 55 años	5	8
55 – 60 años	28	46
60 – 65 años	19	32
≥ 65 años	0	0
TOTAL	60	100

Fuente: Choferes de la Cooperativa de taxis Occidentaxi
Elaborado por: Jonathan Israel Rojas Ordóñez



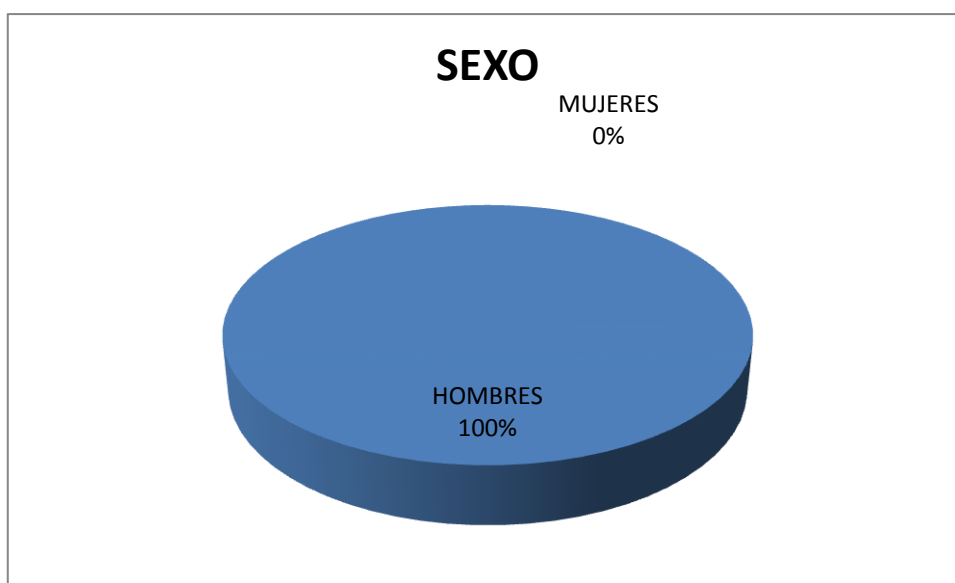
El grupo etáreo que predominó fue de 55 y 60 años de edad con un 46%(28), 60 - 65 años en un 32%(19); de menos de 40 años en un 14%(8); y finalmente 50- 55 años en un 8%(5).

2. DISTRIBUCIÓN POR SEXO

Cuadro N° 2

SEXO	Nº	%
HOMBRES	60	100
MUJERES	0	0
TOTAL	0	100

Fuente: Choferes de la Cooperativa de taxis Occidentaxi
Elaborado por: Jonathan Israel Rojas Ordóñez



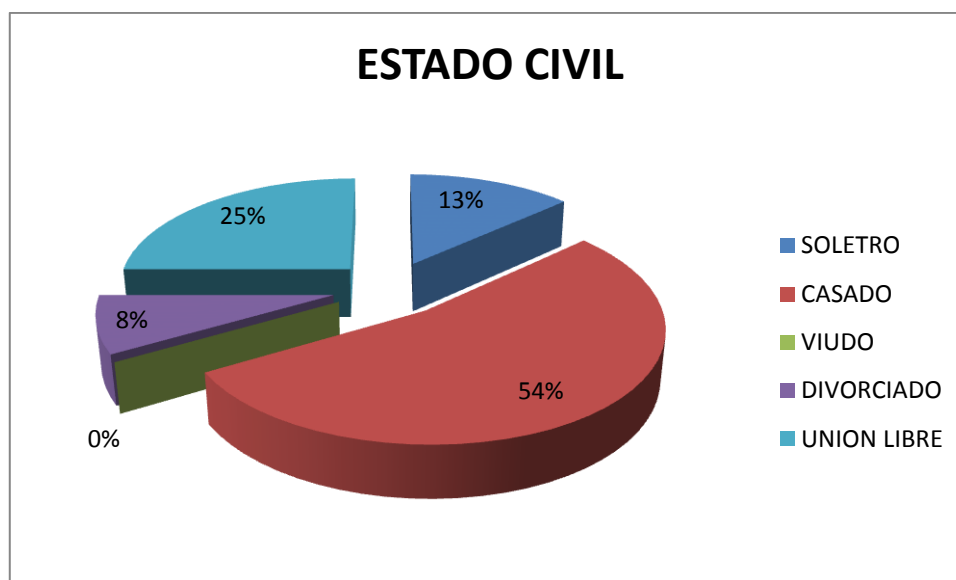
Del personal que labora en esta Cooperativa el 100% (60) es de género masculino.

3. DISTRIBUCIÓN POR ESTADO CIVIL

Cuadro N° 3

ESTADO CIVIL	Nº	%
SOLTERO	8	14
CASADO	32	53
VIUDO	0	0
DIVORCIADO	5	8
UNION LIBRE	15	25
TOTAL	60	100

Fuente: Choferes de la Cooperativa de taxis Occidentaxi
Elaborado por: Jonathan Israel Rojas Ordóñez



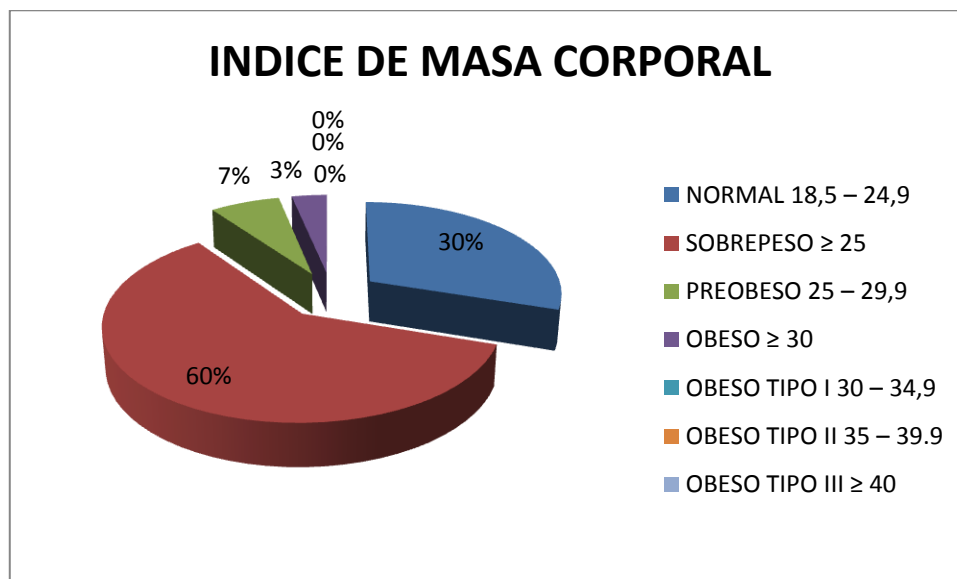
El 53% (32) de los encuestados son casados y el 8%(5) son divorciados.

4. DISTRIBUCIÓN POR IMC

Cuadro N° 4

IMC	Nº	%
NORMAL 18,5 – 24,9	18	30
SOBREPESO ≥ 25	36	60
PREOBESO 25 – 29,9	4	7
OBESO ≥ 30	2	3
OBESO TIPO I 30 – 34,9	0	0
OBESO TIPO II 35 – 39.9	0	0
OBESO TIPO III ≥ 40	0	0
TOTAL	60	100

Fuente: Choferes de la Cooperativa de taxis Occidentaxi
Elaborado por: Jonathan Israel Rojas Ordóñez



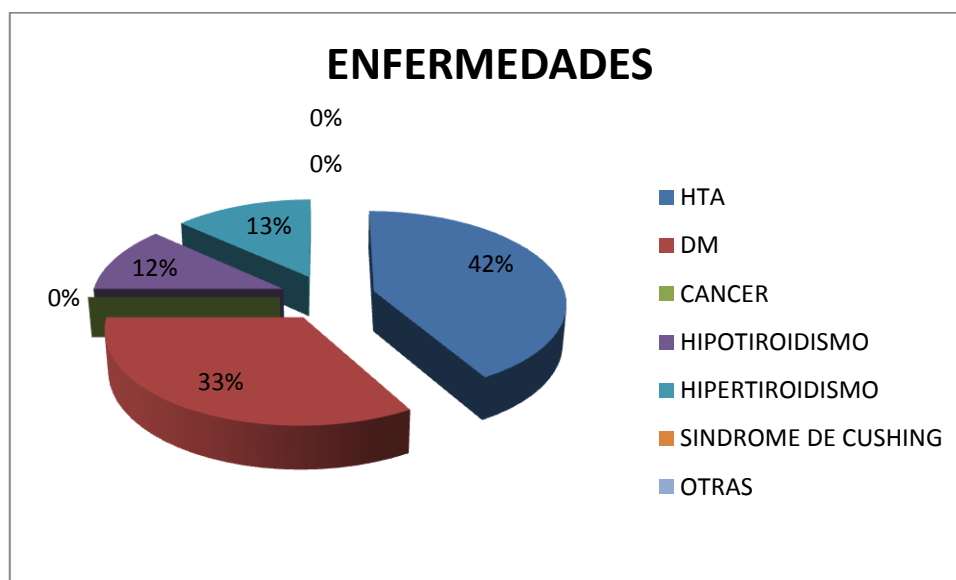
Un número de 36 pacientes que representan el 60 % presentan sobrepeso y 2 pacientes que conforman el 3% son obesos.

5. FACTORES PREDISPONENTES

Cuadro N° 5. Enfermedades previamente diagnosticadas por un médico.

ENFERMEDADES	Nº	%
HIPERTENSION ARTERIAL	25	42
DIABETES MELLITUS	20	33
CANCER	0	0
HIPOTIROIDISMO	7	11
HIPERTIROIDISMO	8	14
SINDROME DE CUSHING	0	0
OTRAS	0	0
TOTAL	60	100

Fuente: Choferes de la Cooperativa de taxis Occidentaxi
Elaborado por: Jonathan Israel Rojas Ordóñez



De toda la muestra 42% señalaron haber tenido HTA previamente diagnosticada y 11% hipotiroidismo.

6. CONSUMO DE SUSTANCIAS TOXICAS

Cuadro N° 6. HABITOS Y CONSUMO DE SUSTANCIAS TOXICAS

SUSTANCIAS	Nº	%
ALCOHOL	17	28
TABACO	30	50
DROGAS	0	0
CAFÉ	8	14
NINGUNO	5	8
TOTAL	60	100

Fuente: Choferes de la Cooperativa de taxis Occidentaxi
Elaborado por: Jonathan Israel Rojas Ordóñez

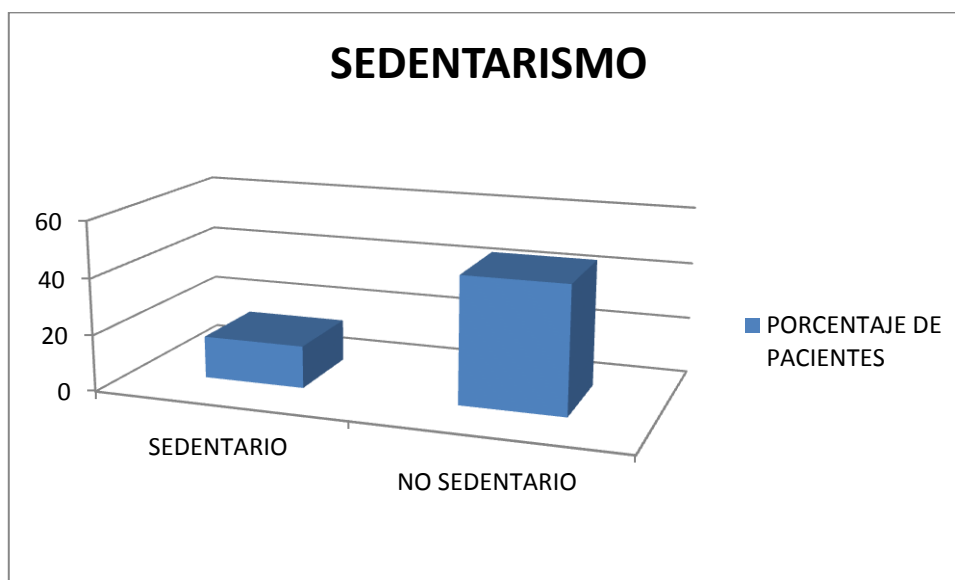


En cuanto a los hábitos 50% (30) de los participantes en el estudio señalaron consumir tabaco, el 28% (17) señalaron consumir alcohol 8% (5) de estos no consuma ninguna de estas sustancias.

7. ACTIVIDAD Y EJERCICIO FÍSICO

SEDENTARIO		NO SEDENTARIO	
NINGUN DEPORTE	15	CAMINAR >1 HORA	10
		HACER DEPORTE >1H	35
PORCENTAJE	25%	PORCENTAJE	75%

Fuente: Choferes de la Cooperativa de taxis Occidentaxi
Elaborado por: Jonathan Israel Rojas Ordóñez



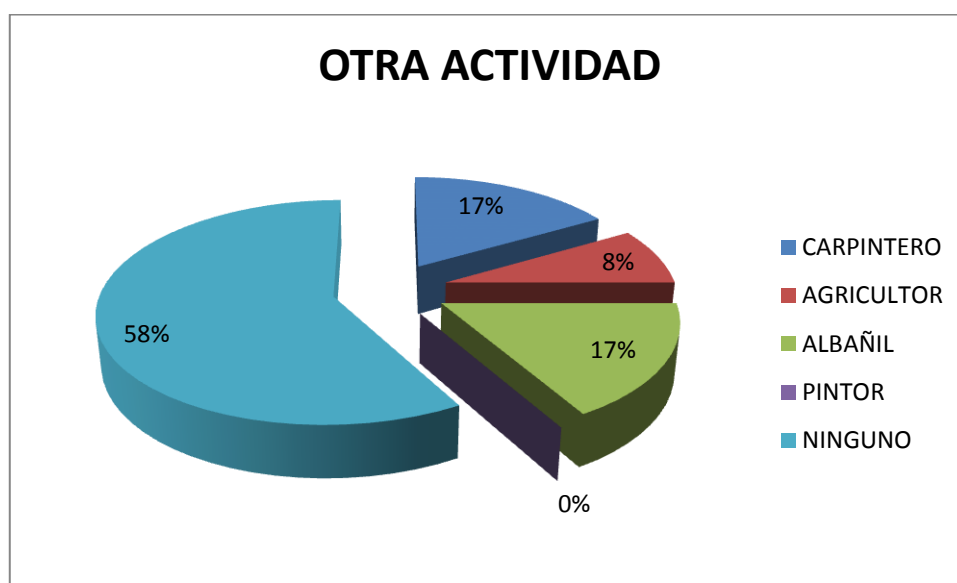
Las actividades físicas realizadas son caminar y deportes varios durante más de una hora al día en un porcentaje de 85%(45), definiendo a estas personas como no sedentarias y el resto de pacientes no realiza ningún tipo de actividad física en 25% (15)

8. ACTIVIDADES LABORALES

Cuadro N° 8. REALIZA OTRA ACTIVIDAD LABORAL.

ACTIVIDAD	Nº	%
CARPINTERO	10	17
MECANICO	5	9
ALBAÑIL	10	17
PINTOR	0	0
NINGUNO	35	57
TOTAL	60	100

Fuente: Choferes de la Cooperativa de taxis Occidentaxi
Elaborado por: Jonathan Israel Rojas Ordóñez

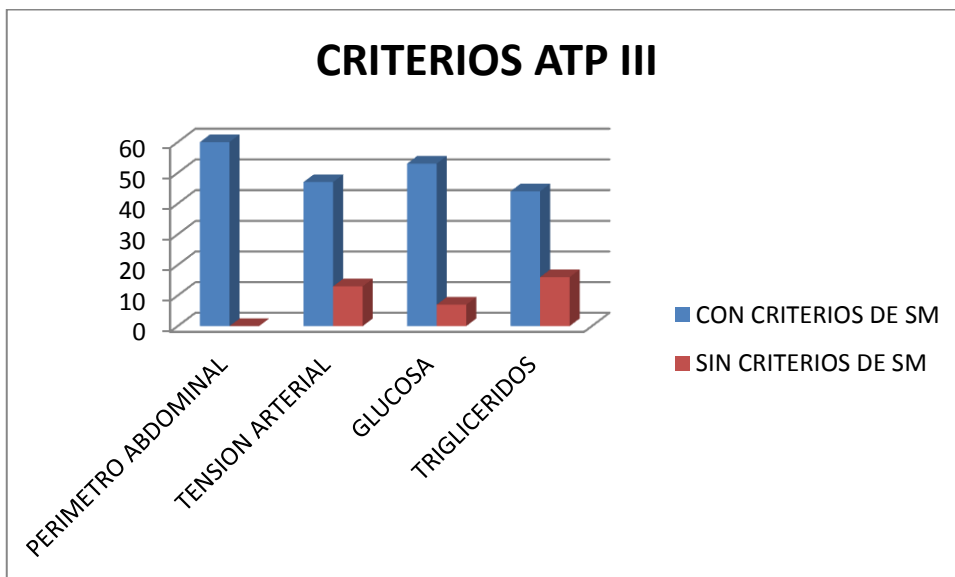


El 57%(35) del total no tiene ninguna otra actividad laboral a parte de la de conductor profesional y 9%(5) de estos también son mecánicos.

**Cuadro N° 9. CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE SINDROME METABOLICO
ATP III**

CON CRITERIOS SM		SIN CRITERIOS SM	
PERIMETRO ABDOMINAL >102CM	60	PERIMETRO ABDOMINAL <102CM	0
TA > 135/80	47	TA < 135/80	13
Glucosa > 110mg/dl	53	Glucosa < 110mg/dl	7
Triglicéridos>150mg/dl	44	Triglicéridos<150mg/dl	16
Media Aritmética	51	Media aritmética	9

Fuente: Choferes de la Cooperativa de taxis Occidentaxi
Elaborado por: Jonathan Israel Rojas Ordóñez



El 85%(51) del total de pacientes choferes de la Compañía Occidentaxi presentan Síndrome Metabólico y el 15%(9), no presentan factores de riesgo.

8. DISCUSIÓN

Luego del análisis de resultados y teniendo en cuenta algunos datos, he verificado que en el Estudio “Prevalencia del síndrome metabólico en trabajadores activos en la Red Asistencial de Salud en Huánuco realizado en Perú menciona los factores relacionados a la presencia del síndrome metabólico fueron la edad ≥ 35 años al igual que en este estudio el grupo etáreo que predominó fue de 55 y 60 años de edad con un 46%(28), encontrándose en relación con los la realidad debido a factores de sedentarismo y poca actividad física en estos grupos etarios.

Al igual en el Estudio comparativo sobre el síndrome metabólico por la Dra. Sandra Rodríguez Ocampo^{xi}, donde se encontró: (75% mujeres, 25% hombres).Mientras que en un estudio realizado por A. Vázquez Vigoa y Col. Denominado Síndrome metabólico en pacientes hipertensos esenciales^{xii}, es de destacar que de los 54 pacientes masculinos, 41 (75,9%) presentaron SM, mientras que de los 164 pacientes del sexo femenino, 94 (57,3%),no se correlaciona con nuestro estudio por la probabilidad de que en el mismo se realizó en lugares donde la afluencia era mixta y muy poco se incluyen como muestra a choferes profesionales, donde el predominio de la profesión a nivel mundial es del género masculino.

Y en el mismo estudio se señala que todos los pacientes presentaban obesidad y acantosis nigricans, un 42%presentaban diabetes mellitus tipo

dos, un 35% fibroepiteliomas y un 25% hirsutismo.^{xiii}, y en comparación con mi estudio donde los pacientes presentan como enfermedades predisponentes, 42% señalaron haber tenido HTA previamente diagnosticada y 11% hipotiroidismo, casi muy poco en relación por tener en cuenta que existe predominio de los pacientes con enfermedades crónicas iniciales.

Basándonos en cuatro criterios diagnósticos para Síndrome Metabólico dados en el ATP III he considerado para ello como más importante, perímetro abdominal, presión arterial, glucosa y triglicéridos, donde los valores mayores a 102 cm en perímetro abdominal correspondería aproximadamente al 100% debido a que el 52 %(31) presenta un perímetro abdominal entre 105-110 y 5 % (3) entre 110 -115.El 36% (22) de ellos tienen valores entre 130-140 mg/dl de glucosa y 5% (3) de 100-110 mg/dl, el 42%(25) de los sujetos presenta valores de triglicéridos entre 150-200 y el 47 % (28) presenta valores de colesterol entre 250-300 mg/dl y el 13% (8) valores menores de 200 mg/dl.

Lo que pone en evidencia que en una media aritmética 51 pacientes presenta criterios para Síndrome Metabólico que corresponde al 85%, mientras que 15%(9) no los presentan, en comparación con el estudio realizado en Huánaco denominado: Prevalencia del síndrome metabólico en trabajadores activos en la Red Asistencial de Salud en Huánuco, 2007 donde 35,16%, presentaron Síndrome Metabólico, se encuentran un tanto distante debido a que en este caso se usaron factores de Riesgo tales como

es el sedentarismo en nuestros Choferes que como podemos observar son de gran influencia.

9. CONCLUSIONES

Como estudiante de la carrera de medicina y futuro profesional Médico, ha sido de valioso aprendizaje a mi formación porque me ha permitido aplicar nuestros conocimientos, conocer la realidad de los profesionales encuestados, sus propias necesidades y con ello contribuir indirectamente a mejorar la problemática por la que cursa nuestra ciudad y país.

- El promedio de edad de los choferes profesionales es de 55 a 60 años en su totalidad y en esta muestra son hombres en 100% los que se encuentran ejerciendo la profesión de chofer.
- Los choferes profesionales en un 25% no realizan ningún tipo de actividad física, además el 28% consume alcohol con frecuencia y el 50 % son fumadores.
- En lo que se refiere a la parte antropométrica encontramos valores elevados de IMC en un 60% presentan sobrepeso y obesidad en un 3%, de ahí la aparición de algunos de los componentes de síndrome metabólico, además el 52% de la población tiene obesidad abdominal.
- Dentro de los parámetros bioquímicos encontramos que un 42% tiene problemas con los triglicéridos altos, el 13% tiene colesterol HDL por

debajo del límite que se debe tener, el 47% tiene valores elevados de colesterol LDL, un 36 % presento una hiperglucemia.

- Tienen una ingesta de grasa muy elevada en un 100% de ahí que ha desencadenado en tener valores que sobrepasan los límites de la normalidad, en contraste en lo que se refiere al consumo de frutas/vegetales y fibra es muy bajo, por lo que hablamos de una dieta carente en calidad y variedad.
- Se determina que el 85% de la población presenta Síndrome Metabólico y que el 15% no lo hace, basados en 4 criterios diagnósticos dela ATPIII.
- Se dio a conocer los resultados de laboratorio a los choferes profesionales de la Compañía Occidentaxi Loja, dando educación a los mismos y entrega de información sobre esta enfermedad, factores de riesgo que tienen y la importancia de disminuir el sedentarismo.

10. RECOMENDACIONES

- Se debe tratar íntegramente al síndrome metabólico ya que al tratar cada componente por separado no se va obtener resultados benéficos para la salud de las personas que padecen uno o más de los componentes o en si el mismo síndrome.
- La importancia de tratar a los pacientes con síndrome metabólico con el propósito de prevenir o retrasar el desarrollo de diabetes y enfermedad cardiovascular mejorara el estilo de vida de las personas.
- Es fundamental que los choferes profesionales experimenten los efectos benéficos de dicho cambio en el estilo de vida, pues de otra manera será difícil que se convenzan y adopten estilos de vida saludables.
- Efectuar eventos de educación e información por parte del Ministerio de Salud Pública, acerca de esta patología, ya que en la actualidad es muy poco el conocimiento acerca del síndrome los factores que lo componen y las formas de prevención del mismo.
- Implementar un programa de capacitación sobre el cuidado y prevención que deben mantener los pacientes, así como de atención

provisoria y oportuna para los afiliados que pueden llegar a desarrollar el Síndrome Metabólico; en conjunto con la Unidad de Salud Preventiva del centro ambulatorio del IESS-Loja.

¹SEGUNDO CONSENSO NACIONAL SOBRE DETECCIÓN, EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS DISLIPOPROTEINEMIAS EN ADULTO. Revista Colombiana de Cardiología, Junio 2005. volumen 11 suplement. Dislipidemia.
<http://scc.org.co/wp-content/uploads/2012/08/3-guia-DISLIPIDEMIAS-2005.pdf>

¹ Diagnóstico y Tratamiento de las Dislipidemias. Evidencias y Recomendaciones. Catálogo maestro de guías de práctica clínica: IMSS-233-09. Durango 289- 1A Colonia Roma Delegación Cuauhtémoc, 06700 México, DF. Página Web: www.imss.gob.mx. Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/Documents/233GER.pdf>

11. BIBLIOGRAFÍA

JOSÉ VALENTE AGUILAR-ZINSER, C. (2007). Prevalencia de sobrepeso y obesidad en operadores mexicanos del transporte de pasajeros. *Gaceta*, 143(1), 25.

OMS. (2008). OBESIDAD Y SOBREPESO. *Organizacion Mundial de la Salud*, 4.

REAVEN G. (RESISTENCIA A LA INSULINA) <http://www.scielo.edu.uy/2011-03-22> WHO CONSULTATION. (DEFINITION, DIAGNOSIS AND CLASSIFICATION OF DIABETES MELLITUS AND ITS COMPLICATIONS <http://bvs.sld.cu>

BARBIERI, M. BONAFE, M. LL - paraoxonase genotype is associated with amore severe degree of homeostasis model assement IR in healthysubjects. *J ClinEndocrinolMetab* (2002)

ZIMMET, P. K. ALBERTI, G. SERRANO RÍOS, M. Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados. *RevEspCardiol (España)* 2005; 58: 1371-6.

RESISTENCIA A LA INSULINA EN LA ENFERMEDAD HUMANA. <http://ukpmc.ac.uk>

ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. Definición, diagnóstico y clasificación de la diabetes mellitus y sus complicaciones. Informe de una consulta de la OMS. (Ginebra) OMS; 2005

LIESE, A. D., HENSE, H. W. Microalbuminuria, central adiposity and hypertension in the non-diabetic urban population of the MONICA Augsburg Survey 1994/95. *J Human Hypertens* 2005

24. GUÍAS ALAD 2000. Diagnóstico y manejo de la Diabetes Mellitus tipo 2 con medicina basada en evidencia. RevAsocLatDiab (España) 2002; Supl 1 (Ed Extraordinaria).

CALIDAD DE VIDA (DEFINICIÓN). <http://es.wikipedia.org>

ALCOHOLISMO Y TABAQUISMO (DEFINICIÓN). <http://es.wikipedia.org>

HARRISON, TINSLEY. PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA, 16ª EDICION. MEXICO 2006. PAG, 2445-2678

REAVEN GM. BANTING LECTURE 1988, ROLE OF INSULIN RESISTANCE IN HUMAN DISEASE. DIABETES 1988; 37, 1595, 607.

MARTIN LACLAUSTRA GIMENO, CLARA BERGUA MARTINEZ, ISAAC PASCUAL CALLEJA Y JOSE A. CASANOVAS. España SINDROME METABOLICO: RETOS Y ESPERANZAS.

Síndrome metabólico. Concepto y Fisiopatología. Rev EspCardiolSupl. 2005

^{viii}Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988; 37:1595-607

^{viii}FJ TebarMasso, f. Escobar Jimenez . LA DIABETES MELLITUS EN LA PRACTICA CLINICA,. Editorial Panamericana, 2009. Pag. 59

^{viii}Miguel Soca PE. El síndrome metabólico: un alto riesgo para individuos sedentarios. Acimed [Internet]. 2009 [citado 22 Oct 2012];20(2). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/aci/vol20_2_09/acisu809.htm.

^{viii}Santiago Martínez Y, Miguel Soca PE, Ricardo Santiago A, Marrero Hidalgo MM, Peña Pérez I. Rev Cubana Pediatr [Internet]. 2012 [citado 7 Nov 2012]; 84(1):11-21. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ped/v84n1/ped02112.pdf>.

^{viii}ViswanathanMohan y MohanDeepa. El síndrome metabólico en los países en desarrollo, Diabetes Voice. Mayo 2006 Volumen 51 Número especial. Disponible en:

http://www.idf.org/sites/default/files/attachments/article_410_es.pdf

^{viii}MARTINEZ R, Gonzalo; ALONSO K, Rodrigo; NOVIK A, Victoria. Síndrome metabólico: Bases clínicas y fisiopatológicas para un enfoque terapéutico racional. Rev. méd. Chile, Santiago, v. 137, n. 5, mayo 2009 . Disponible en <http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872009000500014&lng=es&nrm=iso>. accedido en 25 sept. 2013. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872009000500014>.

^{viii}Martín Laclaustra Gimeno, Clara Bergua Martínez, Isaac Pascual Calleja y José A. Casanovas Lenguas Grupo de Investigación Cardiovascular. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud. Zaragoza. España. SÍNDROME METABÓLICO: RETOS Y ESPERANZAS. Síndrome metabólico. Concepto y fisiopatología. RevEspCardiolSupl. 2005;5:3D-10D. Disponible en: http://pdf.revespcardiol.org/watermark/ctl_servlet? f=10&pident_articulo=13083442&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=61&accion=L&origen=cardio&web=http://www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v5nSupl.Da1

^{viii} Dr. Manuel Moreno G. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DE LA OBESIDAD. DEFINITION AND CLASSIFICATION OF OBESITY, [REV. MED. CLIN.CONDES - 2012; 23(2) 124-128]. Disponible en :http://www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dica/2012/2%20marzo/Dr_Moreno-4.pdf

^{viii} Lic. Luis Erdociaín – Lic. Diana Solís - Lic. Rubén Isa - (ARGENTINA). EL SEDENTARISMO

^{xi} Dra. SANDRA RODRÍGUEZ, ESTUDIO COMPARATIVO SOBRE EL SÍNDROME METABÓLICO entre los pacientes del EBAIS N. 1 San Rafael del Área de Salud de San Rafael de Heredia, durante el primer trimestre del 2000 y los del EBAIS de los Ángeles, del Área de Salud de San Rafael de Heredia, durante el primer semestre del 2010. Disponible en <http://www.uhispanoamericana.ac.cr/content/Portals/0/S%C3%ADndrome%20Metab%C3%B3lico.pdf>

^{xii} Síndrome metabólico en pacientes hipertensos esenciales A. Vázquez Vigoa, A. Vázquez Cruz, R. O. Calderín, E. F. Buchaca, N. M. Cruz Álvarez, R. Jiménez, Paneque y J. Luño Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/revistas/P1-E225/P1-E225-S132-A2806.pdf>

^{xiii} El síndrome metabólico en adultos, en el Perú Jaime Pajuelo , José Sánchez. Disponible en: [3,http://www.scielo.org.pe/pdf/afm/v68n1/a05v68n1.pdf](http://www.scielo.org.pe/pdf/afm/v68n1/a05v68n1.pdf)

12.ANEXOS

13. INDICE

CARATULA

CERTIFICACION

AUTORIA

AUTORIZACION

DEDICATORIA

AGRADECIMIENTO

TITULO

RESUMEN

SUMMARY

INTRODUCCION

REVISION DE LITERATURA

SINDROME METABOLICO:

1. Definición
2. Prevalencia
3. Etiopatogenia
4. Comorbilidades
 - 4.1. Obesidad
 - 4.2. Sedentarismo
 - 4.3. Diabetes Mellitus.
 - 4.3.1. Definición
 - 4.3.2. Diagnostico
 - 4.4. Hipertensión Arterial
 - 4.4.1. Definición
 - 4.4.2. Clasificación
 - 4.4.3. Diagnostico
5. Criterios Diagnósticos
6. Diagnóstico
7. Medidas de Prevención
8. Tratamiento.

MATERIALES Y METODOS

RESULTADOS

DISCUSION

CONCLUSIONES

RECOMENDACIONES